

LEHRBUCH

DER

KLINISCHEN

UNTERSUCHUNGS-METHODEN

FÜR

STUDIERENDE UND PRAKTISCHE ÄRZTE

VON

PROF. DR. H. SAHLI
DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN BERN.



VIERTE UMGEARBEITETE UND ERGÄNZTE AUFLAGE.

MIT 291 TEILWEISE FARBIGEN HOLZSCHNITTEN IM TEXTE
UND 5 LITHOGRAPHIERTEN TAFELN.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1905.

Verlags-Nr. 1000.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

SEINEM VEREHRTEN COLLEGEN UND FREUND HERRN

PROF. DR. GIRARD

DIRECTOR DER CHIRURGISCHEN KLINIK IN GENF

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Aus der Vorrede zur ersten Auflage.

Als mich der Verleger dieses Werkes seinerzeit einlud, ihm ein Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden zu schreiben, war für mich nach längerem Schwanken mein eigenes Bedürfnis entscheidend, seinem Wunsche nachzukommen. Jeder klinische Lehrer legt sich allmählich seinen Stoff in eigenartiger Weise zurecht und es muß ihm dann am Herzen liegen, den Zuhörern etwas Bleibenderes, Fixeres zu bieten, als das rasch verhallende Wort der klinischen Vorstellung. Besonders wünschbar ist dies da, wo der betreffende Stoff, wie gerade die diagnostische Methodik, zwar von Stunde zu Stunde in den klinischen Vorträgen vorausgesetzt, erwähnt und als Handwerkzeug benutzt wird und doch in der Klinik immer nur fragmentarisch, episodisch und niemals systematisch behandelt werden kann. Diese Überlegungen waren für mich entscheidend und das vorliegende Werk verdankt also wesentlich der Rücksicht auf die mir anvertraute Klinik seine Entstehung. Ich verhehle dabei nicht, daß ich mich der bescheidenen Hoffnung hingab, auch für ein fernerstehendes medicinisches Publicum dem zum Teile alten Gegenstande einige neue Seiten abzugewinnen. Nicht ohne Einfluß auf meinen Entschluß war auch die Überlegung, daß mir der Verlag des Herrn F. Deuticke alle denkbaren Garantien für die notwendige zweckentsprechende Ausstattung eines derartigen Werkes bot.

Ich möchte nur kurz die Grundsätze entwickeln, nach welchen ich bei der Darstellung verfahren bin.

Es war meine Absicht, in dem vorliegendem Werke die klinischen Untersuchungsmethoden der internen Medicin nach modernen Gesichtspunkten und hauptsächlich gestützt auf eigene klinische Erfahrungen und langjährige Beschäftigung mit dem Gegenstande, für Ärzte und Studierende eingehend und verständlich darzustellen. Um das umfangreiche Gebiet, dessen Begrenzung am besten aus der nachstehenden Inhaltsübersicht hervorgeht, innerhalb eines Bandes zu bewältigen, habe ich mein Hauptaugenmerk auf möglichst knappe Darstellung

mit Vermeidung aller Wiederholungen und alles Unwesentlichen gerichtet. Der Übersichtlichkeit dienen eine große Zahl schematischer, zum Teile farbiger Originalabbildungen, wie sie von mir im klinischen Unterrichte seit Jahren verwendet werden.

Die Knappheit der Darstellungen ermöglichte es, Raum zu gewinnen, um die diagnostischen Sätze nicht bloß als Dogmen zu behandeln, sondern alles, was zur Sprache kommt, auch, so weit dies überhaupt möglich ist, zu erklären, abzuleiten und ein wirkliches Verständnis des Gegenstandes anzubahnen.

Bei der Einteilung des Stoffes wurde das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, Zusammengehöriges nicht auseinander zu reißen und die Anordnung möglichst natürlich und übersichtlich zu gestalten. Zu diesem Zwecke mußte auf ein starres Einteilungsprincip verzichtet werden, denn die Festhaltung eines solchen führt bekanntlich bei dem so heterogenen Stoff der Methodik klinischer Untersuchungen zu den größten Unzukömmlichkeiten. Wollte man den Stoff streng nach den Methoden, d. h. nach den bei der Untersuchung benutzten Sinnesorganen resp. den technischen Hilfsmitteln einteilen, so würde man z. B. dazu kommen, die Messung der Urinmenge, vielleicht auch gar die Temperaturmessungen zusammen mit den Thoraxmessungen in einem Capitel über Mensuration, und die Besichtigung des Sputums, des Urines und Stuhlganges mit dem Capillarpuls, der Ophthalmoskopie, Laryngo- und Rhinoskopie und einem großen Teile der Untersuchung des Nervensystemes gemeinsam unter der Überschrift „Inspection" zu besprechen usw. Eine weitere Consequenz wäre die, daß man im Anschlusse an das Capitel „Inspection" auch noch ein besonderes Capitel über die Untersuchung des Patienten und seiner Excrete mittels des Geruchsinnes schreiben müßte, ein unerquickliches Capitel, in welchem freilich nur einige wenige Tatsachen Unterkunft finden würden, welche in dem vorliegenden Werke in den Capiteln über Sputum-, Stuhl- und Urinuntersuchung ihre naturgemäße Erledigung finden. Eine solche Art der Darstellung möchte zwar dem Bedürfnisse des starren und formalen Logikers entsprechen, für den Leser dürfte sie aber praktisch sicher um so weniger ersprießlich sein. Eine strenge Einteilung des Stoffes nach den zu untersuchenden Organen hat ihrerseits auch wieder den großen Nachteil, daß sie zu vielen Wiederholungen in betreff der Methodik selbst führen würde. Um solche Schwierigkeiten zu umgehen, die sich in manchen sonst trefflichen Werken störend fühlbar machen, wurde die Einteilung in freierer Weise, nach der wirklichen Zusammengehörigkeit der Gegenstände durchgeführt. Es entstand dadurch eine Anordnung, welche sich zu den sonst vielfach beliebten Einteilungen des Stoffes etwa ähnlich verhält wie die natürlichen Pflanzensysteme zu dem künstlichen Linnéschen System. Der Verfasser hofft, dadurch dem Leser einen Dienst geleistet zu haben.

In betreff des Inhaltes sei auf folgende Punkte hingewiesen. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem wichtigen Gebiete der sogenannten physikalischen Diagnostik gewidmet, die ja das tägliche Brot des Arztes bildet. Zum ersten Male, meines Wissens, ist in diesem Teile die Erklärung der hydraulischen Verhältnisse der einzelnen Klappenfehler nach einheitlichen Grundsätzen durchgeführt, eine Erklärung, die allerdings nur so weit geht und gehen soll, als sich die physikalische Diagnostik für dieselbe interessieren muß. Zahlreiche hydraulische Schemata erläutern die Druckverhältnisse in den einzelnen Herzabschnitten bei den Klappenfehlern und die daraus sich ergebenden Hypertrophien und Dilatationen. Jeder Klappenfehler wird außerdem erläutert durch ein diagnostisches Schema, d. h. durch eine graphische, unter Zuhilfenahme farbiger Töne ausgeführte Darstellung der charakteristischen auscultatorischen und percussorischen Verhältnisse. Auch sonst wurden graphische Darstellungen überall bevorzugt, da sie das Verständnis erleichtern und eine wesentlich abgekürzte Mitteilung gestatten. Auch die physikalischen Lungenbefunde sind in allen ihren Typen durch farbige bildliche Darstellungen veranschaulicht, für welche eine einfache graphische Bezeichnungsweise gewählt wurde, die sich seit Jahren auf der hiesigen Klinik bewährt hat.

Eingehend behandelt ist auch die Untersuchung des Magens und Mageninhaltes, die Untersuchung der Fäces und des Harnes. Bei den hier eine große Rolle spielenden chemischen Untersuchungen wurde Gewicht darauf gelegt, die Methoden, und zwar auch die quantitativen, so genau darzustellen, daß wirklich danach gearbeitet werden kann, daß z. B. die Normallösungen für die Titrierungen usw. sich ohne Benutzung weiterer Literatur nach dem Texte genau richtig herstellen lassen. Ich konnte mich in dieser Beziehung zum großen Teile auf eigene Erfahrungen stützen und habe fast alle mitgeteilten Methoden auch selbst ausgeführt. Weitere eingehend behandelte Capitel sind die Untersuchung des Auswurfes, des Blutes und des Nervensystemes. In dem letzterwähnten Capitel erfuhr die elektrische Untersuchung eine eingehende Besprechung. Die motorischen Punkte sind durch Originalabbildungen illustriert, die sich zwar den bekannten von v. Ziemssen, Erb u. a. anschließen, aber durchwegs auf eigenen Untersuchungen beruhen. Ebenso ist die Verteilung der Hautnerven in Originalabbildungen dargestellt. Bei allen diesen Bildern war ich für anatomische und plastische Richtigkeit besorgt. Eingehend findet man die Lehre von den Sprachstörungen, speciell den Aphasien, besprochen und erwünscht dürfte dem Leser auch die Zusammenstellung einer größeren Anzahl von Daten sein, welche sich auf die Localisation der Functionen in den Rückenmarksegmenten und auf die periphere Innervation beziehen. Schwierigere Fragen der Untersuchung des Nervensystemes sind durch Originaldiagramme erläutert, wie ich sie in der Klinik an die Tafel zu zeichnen

pflege, und im Anhange wird eine Anzahl von Formularen zur Aufnahme und Eintragung von Untersuchungsbefunden mitgeteilt, wie sie der Verfasser auf der Berner medicinischen Klinik seit Jahren eingeführt und wie er sie zusammen mit graphischen Darstellungen physikalischer Untersuchungsbefunde auf dem internationalen medicinischen Congresse in Berlin im Jahre 1890 ausgestellt hat. Ophthalmoskopische Befunde finden sich in farbigen Tafeln, rhinoskopische, laryngoskopische und tracheoskopische Bilder in Holzschnitten wiedergegeben. Für die Herstellung der Mehrzahl der ophthalmoskopischen Tafeln bin ich meinem Collegen Herrn Dr. Siegrist zu Danke verpflichtet, der mir auch bei der Redaction des zugehörigen Textes behilflich war. Die sämtlichen Holzschnitte, auch diejenigen, welche anderen Werken entnommen sind, ließ Herr Deuticke im Interesse einer einheitlichen Darstellung neu anfertigen. Bei allen Abbildungen, die nicht Original sind, wurde die Quelle angegeben.

Obschon das vorliegende Werk in erster Linie ein Lehr- und Lernbuch, d. h. ein Buch zum Durchlesen sein soll, wobei das nachstehende, nach Materien geordnete Inhaltsverzeichnis sowie die verschieden gewählten Lettern der einzelnen Überschriften des Textes die wünschenswerte Übersicht bieten, so wurde doch außerdem durch ein sorgfältig ausgeführtes alphabetisches Inhaltsverzeichnis auch den Wünschen derjenigen Leser entgegengekommen, welche sich durch Nachschlagen in dem Buche über irgendeinen Gegenstand zu orientieren wünschen. Beide Inhaltsverzeichnisse werden als für die Brauchbarkeit des Buches ganz wesentliche Bestandteile des letzteren, auf welche viel Mühe verwendet worden ist, zu ausgiebiger Benutzung empfohlen. Eingehendere Literaturangaben wurden, entsprechend dem didaktischen Zwecke des Buches, hauptsächlich nur da gemacht, wo es sich um neuere und streitige Anschauungen handelt.

Möge das vorliegende Buch trotz der Mängel, die ihm anhaften, doch wenigstens das Lob verdienen, daß es zu einem nicht ganz unerheblichen Teile auf eigener Arbeit beruht und deshalb auch denjenigen Grad von Eigenart besitzt, ohne welchen ein neues Buch in unserer übermäßig schreiblustigen Zeit der Existenzberechtigung entbehrt.

Bern, den 1. Februar 1894.

Hermann Sahli

Vorrede zur vierten Auflage.

Über den jetzigen Gesamtinhalt des vorliegenden Buches gibt am besten das systematische Inhaltsverzeichnis auf S. XV Aufschluß.

Es geht mir mit den Neuauflagen wie mit der Instandhaltung eines größeren Bauwerkes. Wenn man mit der Reparatur zu Ende ist und sich freuen würde, etwas Ruhe zu haben, so muß man gleich wieder von vorne anfangen. Nachdem schon die früheren Auflagen zahlreiche Veränderungen nötig machten, so hat denn auch die vorliegende vierte Auflage gegen meine ursprüngliche Absicht wieder mancherlei Umarbeitung und Zusätze erfahren. Ich habe es mir dabei, wie schon in den früheren Auflagen, angelegen sein lassen, alle Zweige der inneren Medicin möglichst gleichmäßig zu berücksichtigen, da ich den Standpunkt vertrete, daß in der inneren Medicin jede Specialisierung, abgesehen von denjenigen Zweigen, welche sich wegen ihrer specifisch chirurgischen Technik ablösen mußten, unberechtigt und für die harmonische Bildung des Arztes vom Übel ist.

Abgesehen von vielen sachlichen und formellen Detailveränderungen führe ich in betreff der wichtigsten Zusätze, durch welche ich die Brauchbarkeit des Werkes zu erhöhen suchte, folgendes an.

In dem Abschnitt über Sphygmographie werden die von Jaquet sowie die von mir selbst an dem älteren Jaquetschen Sphygmographen angebrachten Modificationen besprochen, durch welche derselbe zu einem wohl völlig einwandfreien, nicht mehr schleudernden Instrument gemacht worden ist. In dem Capitel über Sphygmomanometrie wird ein neues klinisches Taschenmanometer eigener Construction beschrieben. In dem Abschnitt über den Venenpuls werden die neuen Volhardschen Arbeiten berücksichtigt und sein Verfahren zur Feststellung der Phasen des Venenpulses besprochen. Mancherlei weitere Veränderungen und Zusätze im Capitel der physikalischen Diagnostik muß ich hier übergehen. Auch in den sich auf die Untersuchung des Verdauungsapparates beziehenden Abschnitten sind viele Zusätze gemacht worden. Ich führe z. B. an die Reißnersche Verbesserung des Lütke-Martiusschen Verfahrens der

Salzsäurebestimmung des Magensaftes, die Reißnersche Chloridbestimmung zur Frühdiagnose des Magencarcinoms, eine Verbesserung der Hehner-Malyschen Methode der Säurebestimmung, die Verbesserung der Mettschen Verdauungsprobe durch Nirenstein und Schiff, die Zurückweisung der Einwendungen gegen meine butyrometrische Untersuchungsmethode des Magens und einige Verbesserungen dieser Methode, ferner neue Methoden zur Bestimmung der „rohen Motilität" des Magens und zur Diagnose von Pylorusstenosen, die Beschreibung eines gleichzeitig verschiebbaren und heizbaren Objecttisches zur Untersuchung des Stuhles auf Amöben usw., die Aufnahme eines Verzeichnisses der beim Menschen seltener vorkommenden Tänien. Im Capitel über Harnuntersuchung wurden neu aufgenommen das Verfahren der Harnseparation, die Seliwanowsche Reaction auf Lävulose, das Bialsche Verfahren zur Prüfung auf Pentosen, die Besprechung der Streitfrage über die Natur des mucinähnlichen Körpers des Harnes, die quantitative Bestimmung des Urochroms nach Klemperer, die Bestimmung des Harnstoffes nach Schöndorff und der Harnsäure nach Hopkin, Folin und Shaffer, ferner exactere Angaben zur Phosphattitration des Harnes, die quantitative Bestimmung des Harnindicans. Die Kjeldahlsche Methode wird ausführlicher als früher besprochen. Ferner werden eingehender berücksichtigt die Magnus-Levyschen Untersuchungen über den Oxybuttersäuregehalt des Harnes. Die wichtigen, erst kürzlich erschienenen Untersuchungen von Moritz über die Titration phosphathaltiger Flüssigkeiten respective des Harnes und Magensaftes werden in einem Nachtrage mitgeteilt und die Frage erörtert, ob es zulässig ist, an die Stelle des Begriffes der titrimetrischen Acidität denjenigen der Concentration der H-Ionen zu setzen, wie es in neuerer Zeit versucht worden ist. Ausführliche Besprechung erfahren die Fragen des osmotischen Druckes und der Kryoskopie des Harnes. Bei den Harnsedimenten wird die Liebermannsche und die Posnersche Methode der Färbung der Harnsedimente mitgeteilt. In der Bacteriologie des Sputums wurden der Micrococcus catarrhalis sowie der Pest-, Milzbrand- und Rotzbacillus aufgenommen. Die Wannerschen Untersuchungen über den Eiweißgehalt des Sputums werden mitgeteilt. Auch das Capital über die Untersuchung des Blutes wurde einer gründlichen Revision unterworfen und mit den neueren Forschungen in Einklang gebracht. Neu aufgenommen wurden mein neues Hämometer, die neuen Leukocytenzählkammern von Breuer und Türk, die Jennersche Färbung, der Volumquotient der roten Blutkörperchen nach Capps, die Besprechung der Geldrollenbildung und des Fibrinnetzes in frischen Blutpräparaten, die Erythrämie oder Polycytämie, die Untersuchung des osmotischen Druckes und der Viscosität des Blutes. In dem Abschnitt über das Verhalten des Blutes bei Infectionskrankheiten wurden neu aufgenommen der Mumps, die Varicellen und der Keuchhusten. Das

Capitel über Leukämie wurde an der Hand der neueren Arbeiten revidiert und neben der acuten lymphatischen Leukämie auch die acute Myelämie besprochen. Die Stellung der lymphatischen Leukämie und der Pseudoleukämien zu den übrigen Lymphomatosen wird im Anschlusse an das von Türk aufgestellte System der Lymphomatosen erörtert. Dem Abschnitt über Hämatologie wurde eine neue Tafel beigegeben. Bei den Untersuchungsmethoden der oberen Luftwege fand eine kurze Angabe über die Bronchoskopie Aufnahme, bei der Untersuchung des Ösophagus wurden die Mikuliczschen Untersuchungen über Druckmessung im Ösophagus, der Rumpelsche Versuch und anderes angeführt, was für die Diagnose der in der neueren Literatur so viel besprochenen diffusen Erweiterungen des Ösophagus in Betracht kommt. Im Capitel der Probepunctionen wird die Streitfrage über die Natur des mucinähnlichen Körpers der Punctionsflüssigkeiten, die Bedeutung der chylösen Beschaffenheit derselben, die sogenannte Cytodiagnostik und die Frage des osmotischen Druckes der Punctionsflüssigkeiten besprochen. Im Abschnitt über die Untersuchung des Nervensystemes ist anzuführen die Erweiterung des Abschnittes über die Mitbewegungen, die Aufnahme einer eigenen Erklärung des Intentionszitterns, der Sprachstörung und des Zwangslachens bei der multiplen Sklerose. Ferner wurden aufgenommen das eigentümliche, von Placzek beschriebene elektrische Verhalten gewisser veralteter peripherer Lähmungen, die Muskelatrophie bei Affectionen des centralen motorischen Neurons, ein neues Schema der Pupillenreaction, welches das in der letzten Auflage reproducierte Bechterewsche Schema ersetzt, das sich als unzulänglich erwiesen hat, die Untersuchungen Schirmers über die Prüfung der Pupillenreaction, der Pupillenprüfer von Fragstein und Kempner zur Feststellung der hemiopischen Pupillenstarre, die v. Bezoldsche Modification des Rinneschen Versuches mit Beziehung auf die Zimmermann-Helmholtzsche Controverse über die Bedeutung des Hörknöchelchenapparates, der Webersche und Schwabachsche Versuch, ein Capitel über cerebrale Sensibilitätsstörungen, speciell mit Rücksicht auf die Unterscheidung der anatomisch bedingten cerebralen und der hysterischen Hemianästhesie und das Verhalten der Sensibilität bei Rindenherden, ein Capitel über den Schwindel. Der Abschnitt über die Aphasien wurde umgearbeitet unter Zugrundelegung einer andern als der früher vertretenen Auffassung der Sprachbahn. Dabei wird vorgeschlagen, die eigentlich unrichtigen Ausdrücke transcortical, cortical und subcortical durch die Bezeichnungen transcentral, central und subcentral zu ersetzen. Ferner ist ein Capitel eingeschaltet über einige den Aphasien nahe verwandte Störungen: Asymbolie, Apraxie, Amusie, Seelentaubheit und Seelenblindheit sowie ein solches über die spinale Hemiplegie. Ferner wird in der Darstellung der Blasen- und Mastdarmfunctionen die Lehre von den sympathischen Blasen-, Mastdarm-

und Ejaculationscentren, wie sie in der neuesten Arbeit von L. R. Müller niedergelegt ist, berücksichtigt. Der neurologische Abschnitt wie auch andere Teile des Buches sind durch eine Anzahl neuer Abbildungen vermehrt worden. Endlich sind auch in dem Anhange über die moderne Analyse der Pulsarrhythmien nach Engelmann, Wenkebach und Hering eine Anzahl von Veränderungen und Ergänzungen angebracht worden.

Trotz dieser ziemlich beträchtlichen Zusätze erfuhr der Umfang des Buches nur eine mäßige Vermehrung, indem einzelne von den älteren Methoden, die in den früheren Auflagen besprochen wurden, sich aber als weniger brauchbar erwiesen haben, eliminiert wurden. Von mehreren Seiten wurde mir nahegelegt, auch die Röntgenuntersuchung aufzunehmen. Ich konnte mich hierzu nicht entschließen, da ich principiell nur Methoden aufgenommen habe, welche ich technisch genügend beherrsche, um auch in dieser Hinsicht brauchbare und auf eigene Erfahrung gestützte Ratschläge zu geben. Nun benutze ich zwar für die Diagnose innerer Krankheiten die Röntgenuntersuchung nicht selten, besorge aber das Technische dabei nicht selbst und betrachte mich deshalb hierin nicht als competent. Ein anderer Grund gegen die Aufnahme der Röntgentechnik in ein Werk wie das vorliegende, das der allgemeinen Ausbildung des Arztes dienen soll, ist auch der Umstand, daß die Röntgenuntersuchungen doch immer nur von einer Minderzahl der Praktiker selbst ausgeübt werden, die sich hierzu durch Specialstudien ausbilden müssen. Ähnliches gilt von der Cystoskopie. Ich übe dieselbe zwar selbst, verfüge aber noch über zu geringe Übung und Erfahrung, als daß es mir anstünde, andere belehren zu wollen.

Ich kann schließlich nicht umhin, nochmals zu bemerken, daß das vorliegende Buch keine bloße Compilation ist, daß ich mich vielmehr fast überall auf eigene Erfahrung stütze und vielfach durchaus persönliche Auffassungen vertrete und Beobachtungen mitteile, die noch nicht ausgesprochen worden sind und die ich nur deshalb nicht zu Originalabhandlungen in Zeitschriften verwertete, weil mir hierfür die Zeit fehlte und ich der medicinischen Vielschreiberei und Fabrikarbeit abhold bin. Ich hebe dies deshalb hervor, weil das vorliegende Werk kaum je die Ehre erfährt, citiert zu werden. Es hängt dies damit zusammen, daß — nicht zum Vorteil eines harmonischen Fortschrittes unserer Wissenschaft — die heutige medicinische Literatur fast ausschließlich in Journalen deponiert wird und daß im allgemeinen vorausgesetzt wird, daß Handbücher, sofern es nicht die jetzt so beliebten Sammelwerke sind, auf deren Titel viele Namen stehen, bloß compilatorische Arbeiten sind und nichts Neues enthalten. Man nimmt an, daß, falls der Autor etwas Wichtiges und Neues zu sagen hätte, er dies wohl auf der Börse der Journalliteratur vorgebracht haben würde. Ich stehe da auf einem etwas andern Standpunkte. Wie berechtigt diese Bemerkungen sind, geht unter anderem

daraus hervor, daß vor nicht langer Zeit ein angesehener Autor auf S. 716 des Jahrganges 1903 der deutschen medicinischen Wochenschrift bei der Besprechung gewisser Täuschungen bei der Lungenauscultation hervorhebt, daß von den gangbaren Lehrbüchern bloß das vorliegende diesem Gegenstande ein kurzes Capitel widme, wohl „fußend auf einem Vortrag von Treupel im Verein der Freiburger Ärzte". Ohne sich die Mühe zu nehmen nachzuforschen, setzt also der Autor als selbstverständlich voraus, daß ein Lehrbuch keine neuen und noch nicht publicierten Ideen und Beobachtungen enthalten kann. Wenn er versucht hätte, sich darüber zu orientieren, so hätte er gefunden, daß das betreffende Capitel meines Lehrbuches fast genau gleich schon in der ersten Auflage im Jahre 1894, d. h. vier Jahre vor dem angeführten Vortrage, der mir als Quelle gedient haben soll, abgedruckt war.

Bern, 27. October 1904.

Hermann Sahli

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Seite

Seite

Einleitung.

Anamnese und objective Untersuchung.

Wenn man bei einem Kranken eine Diagnose stellen will, so pflegt man zunächst ihn oder seine Angehörigen über subjective oder objective Krankheitssymptome und über die Art und Weise, wie sich dieselben entwickelt haben, zu befragen. Man nennt diese Angaben der Patienten oder seiner Angehörigen: die Anamnese. Dieselbe zerfällt in zwei Teile, erstens die Anamnese im engeren Sinne des Wortes, die man meint, wenn man von Anamnese schlechtweg spricht und welche die Vorgeschichte des Kranken bis zum Momente, wo der Arzt sich mit ihm zu beschäftigen beginnt, enthält und zweitens in die von der objectiven Untersuchung untrennbare und mit ihr Hand in Hand gehende anamnestische Feststellung gewisser auf den gegenwärtigen Krankheitszustand sich beziehender Krankheitssymptome nach den Angaben des Patienten und seiner Angehörigen. Nicht selten ergibt die anamnestische Nachfrage ein so charakteristisches Resultat, daß man schon, ohne den Kranken zu untersuchen, eine mehr oder weniger genaue Diagnose stellen kann. Beispiele hierfür lassen sich zahlreich anführen. Ich will nur eines erwähnen: Der Patient erzählt, daß er vor einigen Tagen, nachdem er sich ganz wohl befunden habe, mit einem heftigen Schüttelfrost und mit Stechen auf der einen Thoraxhälfte erkrankt sei, daß er seither stets hohes Fieber, Atemnot und etwas Husten habe und einen rostfarbenen Auswurf expectoriere. Für den Sachkundigen ergibt sich daraus mit fast voller Sicherheit die Diagnose einer croupösen Pneumonie.

In dieser Weise können gewisse prägnante Krankheitsbilder schon ohne Vornahme einer objectiven Untersuchung mit größter Leichtigkeit erkannt werden und einem erfahrenen Arzte gelingt es selbst in Fällen, wo die Verhältnisse weniger einfach liegen, durch geschicktes Ausfragen des Patienten schon wichtige Anhaltspunkte zu gewinnen, wenngleich die sichere Diagnose sich erst nachher durch die objective Untersuchung ergibt. Ja, es gibt selbst Fälle, bei welchen die Anamnese der einzige Weg ist, um zu einer Diagnose zu gelangen, denn eine große Zahl von Krankheiten macht bloß subjective Symptome. Stets bedarf es aber zu diesem anamnestischen Teil der Diagnose einer eingehenden Erfahrung. Schon die richtige Fragestellung erfordert ja eine vollkommene Vergegenwärtigung all derjenigen Krankheitsbilder, welche in dem gegebenen Falle überhaupt in Betracht kommen und vollends die

Deutung der anamnestischen Angaben bedarf stets großer Kritik, indem es sonst vorkommt, daß unwichtige Dinge zum Ausgangspunkte der Diagnose gemacht werden. In betreff der Deutung der Anamnese liegt eine besondere Schwierigkeit, welche erst durch langjährige Erfahrung überwunden werden kann, in der verschiedenen Individualität der Kranken. Ein hysterisches Frauenzimmer macht dem Arzte häufig Angaben, welche bei einem robusten Bauer auf schwere körperliche Veränderungen würden schließen lassen, während der eingeweihte Arzt sie in dem gegebenen Falle ohne weiteres als den Ausdruck des eigentümlichen, empfindlichen und zu Übertreibungen geneigten geistigen Zustandes hysterischer Personen auffassen und den schweren Klagen nicht allzuviel Bedeutung beilegen wird. Umgekehrt wird man bei unempfindlichen und geistig stumpfen Menschen oft bei den schwersten Störungen nur wenig Klagen vernehmen und selbst normal empfindliche Patienten können in ihrem Sensorium durch die Krankheit so beeinflußt werden, daß alle Klagen verstummen. Der große Gegensatz zwischen der schweren, objectiv nachweisbaren Krankheit und dem subjectiven Wohlbefinden stellt in diesen Fällen oft ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen dar.

Ohne daß wir die Angaben der Patienten und ihrer Angehörigen in ihrer Wichtigkeit unterschätzen wollen, so erhellt doch aus dem Gesagten schon zur Genüge der Wert der objectiven Untersuchungsmethoden, mit welchen sich dieses Buch befaßt. Wenn ich vorhin auf die Möglichkeit und die zuweilen vorkommende Notwendigkeit hinwies, bloß nach der Anamnese zu diagnosticieren, so könnte ich noch zahlreichere Beispiele anführen, wo ohne die eingehendste Untersuchung auch der gewiegteste Praktiker sich nicht einmal annähernd eine Vorstellung machen kann von dem, was dem Patienten fehlt. Kein Arzt darf sich deshalb die Mühe verdrießen lassen, auch in den einfachsten Fällen seine Patienten genau zu untersuchen. Es ist dabei eine wichtige Regel, die Untersuchung sich stets auf alle Organe erstrecken zu lassen. Denn nicht alle Organerkrankungen machen für den Patienten selbst subjective Symptome und neben Organveränderungen, welche durch heftige Beschwerden den Patienten zum Arzte treiben, gehen häufig solche einher, von deren Existenz der Patient selbst keine Ahnung hat und die erst durch die Untersuchung entdeckt werden, obschon sie für die Auffassung der ganzen Krankheit von der größten Wichtigkeit sind.

Dem Bedürfnisse der objectiven Untersuchung kommt nun eine große Zahl von Untersuchungsmethoden entgegen, welche sich zum Teile auf die einfache sinnliche Wahrnehmung stützen, zum Teile aber besondere technische, chemische oder physikalische Hilfsmittel benutzen.

Der Anfänger muß sich schon frühzeitig all diese Untersuchungsmethoden aneignen. Ihre Beherrschung stellt die Grundbedingung dar, um an der Hand der klinischen Beobachtung sich ausgedehntere Erfahrungen über Symptomatologie, Verlauf und Prognose der Krankheiten zu verschaffen und um auch für die Therapie sichere Anhaltspunkte zu erhalten. Erst sehr viel später erlangt der angehende Arzt auch die nötige Erfahrung, um eine richtige und vollständige Anamnese aufzunehmen.

Einige Regeln über die Aufnahme der Anamnese.

Es ist nach den gemachten Auseinandersetzungen sehr schwierig, allgemein gültige Regeln für die Aufnahme einer Anamnese aufzustellen. Nur ein erfahrener und tüchtiger Arzt ist dieser Aufgabe für schwierigere Krankheitsfälle in vollem Umfange gewachsen und er verwertet dafür seine sämtlichen medicinischen Kenntnisse. Ein großer Teil der anamnestischen Kunst läßt sich nur im Anschlusse an die specielle Diagnostik besprechen, und wenn wir in dem folgenden einige Regeln aufstellen, so können dieselben der Natur der Sache nach bloß ein Schema darstellen, welches der angehende Mediciner in dem Maße, als seine Kenntnisse und Erfahrungen wachsen, selbst erweitern und ausbauen muß.

Nur wenige Menschen sind geistig derart organisiert, daß sie dem Arzte ohne viele Umstände dasjenige mitteilen, was für die medicinische Auffassung ihrer Krankheit von Wichtigkeit ist. Die meisten Kranken erzählen eine Menge Dinge, die gar keine Bedeutung haben, während die wichtigsten Punkte verschwiegen werden. Der Arzt ist deshalb darauf angewiesen, durch bestimmt gestellte Fragen den Kranken respective seine Angehörigen in der rechten Bahn zu erhalten. Es bedarf dazu nicht selten der Kunst, Geistesgegenwart und Gemütsruhe eines richtigen Steuermannes. Am vorteilhaftesten ist es, wenn der Patient dieses Gesteuertwerden nicht in auffälliger Weise merkt; denn durch nichts werden manche Kranke gegen den behandelnden Arzt mehr eingenommen, als durch das Gefühl, daß derselbe nicht auf alle ihre Erzählungen eingeht. Trotzdem es wünschenswert ist, in dieser Weise dem Redeflusse des Kranken sanfte Zügel anzulegen, meine ich aber nicht, daß man sich in der Anamnese ausschließlich mit den typischen und prägnanten Krankheitssymptomen befassen soll. Im Gegenteile haben mitunter auch manche Dinge, die dem angehenden Mediciner, der die Krankheiten nur als Schemata kennt, durchaus unwesentlich erscheinen, eine große Bedeutung und erhebliches Interesse. Sogar manche Umstände, die mit den medicinischen Fragen des Falles scheinbar überhaupt nichts zu tun haben, berufliche Verhältnisse, Familienangelegenheiten sind mitunter von großer Wichtigkeit für die Auffassung eines Krankheitsbildes, namentlich in ätiologischer Beziehung und somit auch für die Behandlung. Man darf also die Patienten nicht zu viel, aber ebenso auch nicht zu wenig erzählen lassen.

Ebenso wichtig ist es aber auch, daß der Arzt selbst seine Fragen richtig formuliert. Man kann nicht leicht zu viel und zu genau, aber leicht zu wenig fragen. Es bezieht sich dies nicht nur auf die Vielheit der Krankheitserscheinungen, die man zu eruieren hat, sondern vielmehr auch darauf, daß man einzelne wichtige Punkte nicht etwa bloß nach einer einzigen flüchtig hingeworfenen Frage für festgestellt hält. Meiner Ansicht nach ist dies der wichtigste und häufigste Fehler, welchen die Anfängeranamnesen zeigen. Ein Beispiel mag dies klar machen: Man fragt bei einem fiebernden Kranken nach dem Vorausgegangensein eines Schüttelfrostes, weil ein solcher für ganz bestimmte Krankheiten, namentlich für die Pneumonie, charakteristisch ist. Ohne viel Besinnen pflegt der Patient diese Frage mit ja zu beantworten. Erkundigt man sich aber etwas genauer, so wird man sich häufig genug davon überzeugen, daß dieser angebliche Schüttelfrost in Wirklichkeit kein solcher im eigentlichen Sinne des Wortes war, daß vielmehr der Patient und seine Angehörigen bloß jenes leichte Frösteln so bezeichnen, welches bei allen fieberhaften Krankheiten vorkommt, sobald die Temperatur die Tendenz hat, in die Höhe zu gehen. Hiervon ist der typische Schüttelfrost der Pneumonie, bei dem oft die Kranken klappern und zittern als ob sie in Eis gesteckt worden wären, symptomatologisch und in seiner Bedeutung ganz verschieden. Es ergibt sich hieraus, daß man bei der anamnestischen Annahme eines Schüttelfrostes sich nicht mit der bejahenden Antwort begnügen darf, sondern daß man ganz genau fragen muß, wie sich denn dieser sogenannte Schüttelfrost geäußert habe. Häufig genug verraten die Patienten übrigens die Unrichtigkeit ihrer Angaben in dieser Beziehung dadurch, daß sie das Wort Schüttelfrost im Pluralis gebrauchen. Dies mag nur ein Beispiel sein. Ähnliches gilt von vielen anderen Symptomen, außerdem aber auch von der Angabe der Patienten über bestimmte überstandene Krankheiten. Ich muß aus Erfahrung davor warnen, sich in dieser Beziehung ohne weiteres auf die Angaben zu verlassen respective die Krankheitsnamen, welche die Patienten oder ihre Angehörigen anführen, auf Treu und Glauben anzunehmen. Es führt dies oft zu den größten Irrtümern. Gar manche dieser Diagnosen sind falsch respective sind vielleicht keine ärztlichen, sondern bloß Laiendiagnosen. Dahin gehören die meisten geheilten „Meningitiden“, welchen man anamnestisch so häufig, in der eigenen Praxis

dagegen doch nur vereinzelt begegnet. Eine berüchtigte Diagnose ist für mich auch die Influenza, von welcher Lungenkranke zu sprechen pflegen, wenn sie acute Schübe von Tuberculose durchmachen. Auch die sogenannten Magenkatarrhe, von denen die Phthisiker anamnestisch so viel zu erzählen pflegen, sind gewöhnlich als Manifestationen der Tuberculose aufzufassen. Eine andere Diagnose, die in der Anamnese stets mit Mißtrauen aufgenommen werden muß, ist der Rheumatismus. Häufig genug erfahren solche anamnestisch festgestellte „Rheumatismen“ durch das vorliegende Krankheitsbild eine nur zu deutliche Aufklärung (Tuberculose, Pleuritiden etc.). Auch viele andere Krankheitsnamen, wie Nervenfieber, Gelenkrheumatismus, Ruhr und andere, können zu anamnestischen Irrtümern führen, wenn man sie ohne Kritik und ohne Detailnachfrage acceptiert. Das beste Schutzmittel gegen derartige Fehler besteht darin, daß man, unbekümmert um die Bezeichnungsweise der Patienten, die Symptome vorausgegangener Krankheiten möglichst objectiv und genau festzustellen sucht und den Versuch macht, die Diagnose derselben nach der Anamnese selbst zu stellen.

Ein weiterer, ebenso schwerer Fehler ist die Neigung mancher Anfänger, von einer vorgefaßten Meinung in betreff der Diagnose ausgehend, alle möglichen anamnestischen Dinge die mit dem Schema der betreffenden Krankheit übereinstimmen würden, aus den Kranken heraus- oder vielmehr in sie hineinzuexaminieren. Es genügt diese Gefahr zu kennen, um sie auch tunlichst zu vermeiden.

In betreff der Erblichkeitsverhältnisse kann man nicht detailliert genug fragen. Man erkundigt sich gesondert nach Eltern, Geschwistern, Kindern, Onkeln, Tanten. Fragt man nur im allgemeinen, ob diese oder jene Krankheit in der Familie erblich vorgekommen sei, so bekommt man außer bei den die Minderzahl bildenden ganz intelligenten Kranken meist negativen Bescheid, selbst bei ausgesprochenster hereditärer Belastung. Auch müssen bei dieser Nachfrage die einzelnen Krankheiten, deren hereditäres Vorkommen von Interesse ist, ganz genau bezeichnet werden eventuell unter Angabe der Symptome. So wird man, wenn man nach hereditärem Vorkommen von Lungenkrankheiten oder gar von Krankheiten überhaupt fragt, häufig keine Angaben erhalten. Wenn man aber sich erkundigt, ob Vater, Mutter oder andere Verwandte chronisch gehustet, viel expectoriert, Blut gespuckt haben, auffällig mager gewesen seien, so gelangt man häufig genug zur Wahrscheinlichkeitsannahme, daß in der betreffenden Familie Tuberculose heimisch ist.

Sehr genau und detailliert muß man namentlich auch in betreff neuropathischer Belastung fragen. Erkundigt man sich bei einem Epileptiker nach dem Vorgekommensein von Nervenkrankheiten in der Familie im allgemeinen, so lautet die Antwort fast immer negativ. Fragt man aber, ob der Vater, die Mutter, der Bruder, die Schwester, der Onkel, die Tante epileptische, resp. nervöse Anfälle gehabt haben oder sonst nerven- oder geisteskrank gewesen seien, so bekommt man oft genug positive Angaben.

Für schwierige Anamnesen und bei Patienten, welche widersprechende Angaben machen, ist es von großer Wichtigkeit, längere Zeit nach der Aufnahme der ersten Anamnese dieselbe nochmals durchzufragen. Erst dadurch wird oft eine compliciertere Tatsachenreihe ganz sicher festgestellt. Häufig genug freilich bekommt man durch diese Wiederholung der Arbeit bei unintelligenten und vielgeschwätzigen Patienten nicht viel mehr als immer wieder neue Widersprüche. Aber auch dies ist ein — freilich bloß relativer Gewinn. Man glaubt dann wenigstens nicht zu wissen, wo man in Wirklichkeit nichts weiß, und zieht keine falschen Schlüsse.

Im übrigen sind zur Aufnahme einer guten Anamnese viel Diplomatie, Tactgefühl, Menschenkenntnis und medicinisches Wissen erforderlich. Alle diese Eigenschaften, welche überhaupt bei jeder ärztlichen Tätigkeit die wichtigsten sind, erscheinen gerade für die Aufnahme der Anamnese von der größten Bedeutung. Ein Gebot der Diplomatie ist es, die Patienten in dem Flusse ihrer Rede, der oft nur zu reichlich dahinströmt, nicht allzusehr zu beschränken, auch wo man an Zeitmangel leidet. Ist es doch auch sonst eine der wichtigsten Eigenschaften des Arztes, daß er es nie merken läßt, wenn er in Eile ist. Der Arzt muß immer und zu allem Zeit haben, meint das Publicum, und es ist ein für beide Teile gleich unvorteilhaftes Unterfangen, wenn der Arzt den Beweis des Gegenteiles antreten will. Also ruhig sitzen, auch wenn man wie auf Kohlen sitzt, und den günstigen Moment abpassen, um den Redefluß auf diplomatischem Wege zu unterbrechen! Gebot des medicinischen Tactes ist es, daß man einen schwerkranken Menschen nicht durch zu eindringliches Fragen ermüdet, sondern vielmehr dasjenige, was man durchaus wissen muß, womöglich von den Angehörigen zu erfragen sucht, eventuell auch die Aufnahme der Anamnese auf verschiedene Tage verteilt. Sache des

Tactes ist es ferner, daß man alle diejenigen Dinge, über welche Patienten nicht gerne vor anderen Auskunft geben, unter vier Augen mit ihnen bespricht. Sache einer gereiften medicinischen Erfahrung endlich und deshalb dem Anfänger meist nur zum geringen Teile möglich ist es, zu wissen, was denn eigentlich überhaupt medicinisch gefragt werden muß, damit eine Anamnese vollständig sei. Über diesen Punkt können wir der Natur der Sache nach nur wenige Regeln geben. Wir tun dies am besten in der Form der folgenden Tabelle, welche die wichtigeren und allgemeiner gültigen Punkte, welche die Anamnese zu berühren hat, enthält:

Schema der Anamnese.

Tag der Aufnahme der Anamnese.

Personalangaben: (Name, Alter, Stand, Wohnung).

Nähere Anamnese: Beginn der jetzigen Erkrankung unter Angabe der zeitlichen Reihenfolge der Symptome, für deren Feststellung das Schema für den anamnestischen Teil der Statusaufnahme maßgebend ist (vgl. unten). Ursächliche Verhältnisse: Genaueres über die Beschäftigung und die Lebensweise, Traumen, Erkältungen, Überanstrengungen, Diätfehler usw., Infectionskrankheiten in der Umgebung. Bisherige Behandlung und Verlauf der Krankheit.

Entferntere Anamnese: Frühere ähnliche Erkrankungen wie die jetzige. Verlauf derselben. Sonstige frühere Erkrankungen, Verletzungen und Infectionskrankheiten, von diesen namentlich: Gelenkrheumatismus, Scharlach, Masern, Typhus, Erysipel, Gonorrhöe, Syphilis, Keuchhusten, Malaria, Anginen. Frühere Krankheitssymptome: Ödem, Atemnot, Husten, Auswurf, Bluthusten, Herzklopfen, Urinbeschwerden und Veränderungen des Urins, Verstopfung, Diarrhöe, Ikterus, Brechen, Blutbrechen, Abnormitäten des Hunger- und Durstgefühles, Kopfschmerzen, auffällige Veränderungen des Körpergewichtes. Beim weiblichen Geschlechte: Bleichsucht, Geburten, gynäkologische Leiden, Verhalten der Menstruation. Auch alle diese Symptome, welche die entferntere Anamnese ergibt, müssen in ähnlicher Weise analysiert werden, wie die Symptome der jetzigen Krankheit bei dem anamnestischen Teile der Aufnahme des Status (vgl. unten, Klagen des Patienten).

Erbliche Verhältnisse.

Über den allgemeinen Gang einer Krankenuntersuchung.

Wir können den Gang einer Krankenuntersuchung am besten in der Form der folgenden Tabelle darstellen, welche die natürliche und praktische Reihenfolge der verschiedenen Feststellungen bestimmen soll, wobei dem Leser überlassen bleiben muß, das Schema, am besten unter Berücksichtigung des Inhaltsverzeichnisses des vorliegenden Werkes und der Specialschemata am Schlusse dieses Werkes, weiter auszuführen.

1. Gesichtsausdruck und allgemeines Verhalten des Patienten, Stimme, Sprache, psychisches Verhalten.

2. Klagen (anamnestischer Teil der Statusaufnahme).*
Krankheitsgefühl? Schwäche? Abmagerung?
Störungen seitens des Nervensystems?
Störungen seitens der Respirationsorgane?
Atemnot, anfallsweise oder anhaltend; Anfälle, wovon abhängig? Atmung in der Dyspnöe langsam oder rasch?
Husten, mit oder ohne Auswurf? Beschaffenheit des Auswurfs? Blutbeimischung? Art derselben? Subjective Empfindung betreffend die Herkunft des Auswurfs (Rachen, Larynx, Nase)?
Schmerz beim Atmen, Localisation desselben?

* Es gelten hier ähnliche Regeln wie für die Aufnahme der eigentlichen Anamnese (vgl. oben). Im übrigen ist es von großer Wichtigkeit, nach den hier angeführten Symptomen direct zu fragen, da die Patienten selbst an das wenigste zu denken pflegen.

Störungen seitens der Circulation: Herzklopfen, anhaltend oder in Anfällen? Anfälle, wovon abhängig? (von Aufregungen, Anstrengungen, vom Niederliegen?) Herzklopfen mit Schmerzempfindung (linker Arm, Rücken, Herzgegend) verbunden? Herzklopfen mit Dyspnöe verbunden? Subjectives Gefühl von Arythmie respective von stolpernder Herzaktion? Ödeme? Harnmenge?

Verdauungsbeschwerden: Appetit, Übelkeit, Schmerzen? Einfluß von Nahrungs- und Getränkeaufnahme auf die Schmerzen? Zeitliches Auftreten der Schmerzen (bald nach dem Essen, in der Nacht, in nüchternem Zustande)? Genauerer Sitz und Ausstrahlung der Schmerzen (Rücken, rechte Schulter)? Erbrechen? Beschaffenheit des Erbrochenen (Schleim, Blut, Speisen)? Geschmack desselben (sauer, nicht sauer, bitter)? Zeit des Erbrechens (Retention oder nicht)? Aufstoßen, saures, bitteres, übelriechendes)? Hämorrhoidalerscheinungen? Stuhlgang: Verstopfung: Wie oft erfolgt Stuhl? Stuhlentleerung schmerzhaft? Beschaffenheit der Fäces: Farbe, große Scybala, abnorm kleine oder schmale Knollen? Auftreibung des Abdomens und sonstige Beschwerden zur Zeit der Verstopfung. Abgang von Winden? Durchfall: Wie oft? Consistenz und Farbe, Menge der einzelnen Stühle? Schmerzen bei der Entleerung, Tenesmus? Blutige und schleimige Entleerungen?

Beschwerden seitens des Harnapparates: Harndrang, Blasen-, Nierenschmerz, Ausstrahlung der Schmerzen, Blasentenesmus, Harnmenge, Pollakurie, auffällige Veränderungen des Harnes in betreff der Menge und Beschaffenheit (Trübung, Blutgehalt, Sand- und Steinabgang)?

Sonstige Beschwerden? Fieber? Nachtschweiße, Kopfschmerz? Durstgefühl? Schlaflosigkeit (wodurch bedingt)?

3. Eigentliche Anamnese gemäß dem vorher (S. 5) aufgestellten Schema.

4. Eigentliche Untersuchung, welche sich auf folgende Punkte zu beziehen hat:

Körperbau und Ernährungszustand;

Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz.

Hautbeschaffenheit: Turgor, Farbe (Blässe, Cyanose, Ikterus), Hautausschläge, Verhältnisse des Hautpigmentes, Schuppenbildungen, Striae, Ödem. Eventuell Feststellung sonstiger äußerlicher Affectionen (Gelenkaffectionen, Erysipel usw.).

Kopf und Hals: Schleimhäute, insbesondere Conjunctiva, Zunge, Zahnfleisch, Pharynx und Tonsillen, Herpes labialis, Drüsen, Struma, Halsvenen (Pulsation und Erweiterung derselben).

Respirationsapparat: Dyspnöe, Charakter derselben, Poly-, Oligopnöe, in- und exspiratorische Dyspnöe, Stridor, Thoraxform, Atmungstypus, Atmungsexcursionen, Zwerchfellphänomen, Einziehung des Thorax Topographische und vergleichende Percussion der Lungen sowie Auscultation derselben. Fremitus.

Circulationsapparat: Inspection und Palpation der Herzgegend, sichtbare und fühlbare Pulsationen daselbst, Herzbuckel, Lage des Spitzenstoßes, Fremissements, Percussion des Herzens und Auscultation desselben. Genauere Pulsuntersuchung: Celerität, Rhythmus, Größe, Spannung desselben, Resistenz der Arterienwand, Vergleichung der Frequenz der Radialpulse mit derjenigen des Herzpulses, genauere Untersuchung des Venenpulses, Auscultation der Arterien, Leberpuls, Capillarpuls.

Verdauungsapparat: Inspection und Palpation des Abdomens, Form und Auftreibung desselben, sichtbare Peristaltik, Druckempfindlichkeit, fühlbare Tumoren und Resistenzen, Percussion und Palpation des Magens, Darmes und Peritoneums, der Leber, Gallenblase und Milz, Besichtigung des Erbrochenen und des Stuhlganges.

Harnapparat: Verhalten der Harnentleerung, Palpation der Nieren und Blase, Percussion der Blase. Eventuell Katheterismus. Urinbeschaffenheit: Menge, Farbe, Trübungen, specifisches Gewicht, Prüfung auf Eiweiß und Zucker.

Specialuntersuchungen, welche je nach dem Falle notwendig, sogar die Hauptsache werden können: Untersuchung des Nervensystems, wobei die später mitgeteilten Schemata zu benutzen sind: Rhino- und Laryngoskopie. Ophthalmoskopie. Otoskopie. Colorimetrische und mikroskopische Blutuntersuchung und Blutkörperchenzählung Mikroskopische Untersuchung des Auswurfes eventuell auch des Stuhlganges, des Erbrochenen und Urins. Bakteriologische Untersuchungen. Sphygmographie und Sphygmomanometrie. Untersuchung der Speiseröhre. Untersuchung des Magens mittels der Schlundsonde (Aufblähung,

Probefrühstück). Aufblähung des Colons zum Nachweis von Nierentumoren. Untersuchung des Rectums sowie der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane. Probepunctionen.

Sache der speciellen Pathologie respective der speciellen Diagnostik ist es, die auf diesem Wege gefundenen Krankheitszeichen in ihrer gegenseitigen Beziehung zu deuten und auf bestimmte Krankheitsbegriffe ätiologischer, functioneller oder anatomischer Natur zurückzuführen.

Allgemeines Verhalten des Kranken.

Bettlägerigkeit.

Das erste, was im Momente, wo wir einem Patienten gegenübertreten, auffällt und unser Urteil über seinen Zustand beeinflußt, ist sein allgemeines Verhalten. Auch die Angehörigen der Kranken werden hiernach in vielen Fällen ein ganz richtiges Urteil bekommen, ob es sich um eine schwere oder um eine leichte Krankheit handelt. Schwerkranke Patienten trifft der Arzt gewöhnlich im Bette, leichtkranke gehen mit ihrem Leiden herum. Jedoch ist dies keineswegs immer so. Nach beiden Richtungen hin kommen zahlreiche Ausnahmen vor. Es gibt Schwerkranke, welche es bis zum Äußersten kommen lassen, bis sie das Bett aufsuchen. Bekannt ist es, daß selbst Typhus- und Pneumoniekranke ausnahmsweise mit ihrer Krankheit noch lange herumgehen und umgekehrt legen manche Patienten sich auch wegen relativ unschuldiger Affectionen bald zu Bette. Es sind diese Verschiedenheiten zum Teile abhängig von der beruflichen Stellung der Patienten, welche es dem einen leichter als dem andern ermöglicht, sich ins Bett zu legen. Anderseits kommt aber auch die individuell sehr wechselnde Empfindlichkeit für Krankheitsgefühle in Betracht, und schließlich ist nicht zu vergessen, daß mitunter selbst sehr unschuldige und immer günstig verlaufende Affectionen mit einem so starken Krankheitsgefühl verbunden sind, daß die Patienten veranlaßt werden, sich zu Bette zu legen. Trotz zahlreicher Ausnahmen kann man sagen, daß gewisse Affectionen meist in Bettlage, andere meist ambulant durchgemacht werden: Patienten mit acuten Exanthemen, bei welchen gewöhnlich das Allgemeinbefinden hochgradig gestört ist, trifft der Arzt meist im Bette. Das nämliche gilt von schweren Circulationsstörungen, von Bauchfellentzündungen, Meningitis, Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus usw. Es ist gewöhnlich leicht zu sagen, weshalb der Patient das Bett hütet: es handelt sich in den einen Fällen um ein allgemeines, oft durch Fieber bedingtes Krankheits- und Schwächegefühl, in den anderen Fällen um Kurzatmigkeit, Schmerzen und andere Beschwerden, die beim Herumgehen gesteigert werden.

Gesichtsausdruck.

Von großer diagnostischer Bedeutung ist auch der Gesichtsausdruck des Kranken. Derselbe gibt dem Kundigen ohne weiteres Aufschluß über das subjective Befinden und häufig genug auch über den geistigen Zustand des Patienten. Die Bezeichnungen: leidender, ängstlicher, schmerzhafter, abgehärmter, besorgter,

schwerkranker, aufgeregter, benommener, stupider, verwirrter Gesichtsausdruck sind ohne weiteren Commentar verständlich. Einen eigentümlichen Gesichtsausdruck haben fiebernde Patienten; derselbe charakterisiert sich durch die eigentümliche Erregung oder in anderen Fällen die auffallende Depression der Mimik und anderseits durch den zuweilen damit verbundenen feuchten Glanz der Augen, die fieberhafte Rötung und den erhöhten Turgor der Gesichtshaut. Die letzterwähnten Componenten sollen später bei der Untersuchung der Haut besprochen werden. Ebenso charakteristisch ist der Gesichtsausdruck der an Atemnot leidenden Kranken. Er setzt sich häufig zusammen einerseits aus Eigentümlichkeiten, welche ebenfalls die Haut betreffen und die wir später besprechen werden (Cyanose und Ödem) und anderseits aus mimischen Componenten. In letzterer Beziehung ist das später bei Besprechung der Atmung erwähnte Nasenflügelatmen und das Offenstehen des Mundes als besonders charakteristisch anzuführen. Einen eigentümlichen Gesichtsausdruck bieten die Patienten mit Facies hippocratica (vgl. S. 34) dar. Endlich erwähnen wir noch den auffälligen Gesichtsausdruck der Tetanuskranken, den man als Risus sardonicus, sardonisches Lachen,* bezeichnet hat. Es ist dieser Gesichtsausdruck verschieden beschrieben worden. Seine Eigentümlichkeit scheint mir im wesentlichen darin zu bestehen, daß der Mund wie beim Lachen verzerrt wird, während die oberen Teile des Gesichtes, speciell die Stirne, in Falten gelegt sind, wie sie dem Kummer und Gram zukommen. Es beruht dies offenbar darauf, daß unter dem Einflusse des Tetanusgiftes die Muskeln des ganzen Facialisgebietes contracturiert werden, so daß sich auf dem Gesichte des Kranken ganz entgegengesetzte Stimmungen zu spiegeln scheinen, wie sie sonst als unvereinbar betrachtet werden.

Geistiger Zustand.

Über diesen gibt neben der Berücksichtigung des Gesichtsausdruckes am besten die Art und Weise, wie sich die Kranken bei der Aufnahme der Anamnese verhalten, Aufschluß.

Active und passive Bettlagen.

Große und diagnostisch wichtige Unterschiede existieren für den Kundigen in der Lage, welche ein Patient im Bette einnimmt. Je weniger schwer das Allgemeinbefinden geschädigt ist, um so mehr nimmt der Kranke, ähnlich wie es ein Gesunder tut, im Bette eine natürliche und ungezwungene Lage ein. Er bewegt sich, schiebt sich die Kissen zurecht, legt sich anders, wenn ihm eine Stellung unbequem geworden ist. Man nennt dies eine active Bettlage (active Rücken- und Seitenlage). Sehr schwache und hilflose oder bewußtlose Kranke dagegen liegen in ganz anderer Weise im Bette. Ihre Haltung ist schlaff, wesentlich durch das Gesetz der Schwere beherrscht. Rutscht ein solcher Patient gegen das Fußende des Bettes hinunter, so bleibt er so liegen; er ist nicht imstande, sich selber wieder emporzuschieben, wenn auch die Stellung vielleicht sehr unbequem ist und die Atmung beengt. Man nennt eine solche Bettlage eine passive Bettlage (passive Rücken- oder Seitenlage).

---

* Angeblich so genannt nach einer Giftpflanze der Alten, der Sardone, welche durch ihre Wirkung einen ähnlichen Gesichtsausdruck hervorrufen sollte.

Zwangslagen.

Sehr charakteristisch für gewisse Affectionen sind die sogenannten Zwangslagen, von denen ich einige der bekanntesten anführen will.

Krankheiten, welche aus irgend einem Grunde zur Atemnot (Dyspnöe) führen, also besonders gewisse Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane und der Nieren, können die Patienten nötigen, in aufgerichteter Stellung mit erhöhtem Kopfkissen im Bette zu sitzen. Sobald sie flach liegen, nimmt die Atemnot zu. Die Ursachen hierfür sind verschiedene. Zunächst können nur in sitzender Stellung die accessorischen Hifsmuskeln der Atmung, besonders die Musculi scaleni, die Cucullares, die Mm. pectorales unter Feststellung der Wirbelsäule und zuweilen auch der Arme ausgiebig verwertet werden. Besonders die Hebung der Schultern, welche bei forcierter Atmung erforderlich ist, wird in liegender Stellung mechanisch gehemmt. Außerdem wird aber bei Patienten, welche einen wassersüchtigen Erguß in der Bauchhöhle haben, in sitzender Stellung das Zwerchfell von dem Drucke des letzteren einigermaßen entlastet.* Schließlich dürfte in manchen Fällen auch die Erleichterung der venösen Circulation im Gehirne, speciell im Atmungscentrum, eine Ursache sein, weshalb Patienten mit Atemnot die aufrechte Stellung bevorzugen. Man nennt diesen Grad der Dyspnöe Orthopnöe und die dabei eingenommene Stellung orthopnöische Zwangslage. Bei den höchsten Graden der Atemnot können die Patienten überhaupt nicht mehr im Bette liegen bleiben. Sie sitzen bis zur Erschöpfung im Lehnstuhl und stemmen sich mit den Armen gegen die Seitenlehnen desselben, um die Hilfsmuskeln der Atmung noch besser verwerten zu können und um das Abdomen vom Drucke der Vorderfläche der Oberschenkel zu befreien. Außer den eben erwähnten Momenten mag in der sitzenden Stellung auch die Ansammlung einer größeren Menge Blutes in den Venen der unteren Extremität durch die Entlastung von Lunge und Herz den Patienten Erleichterung verschaffen. Es geht dies daraus hervor, daß man mitunter solchen unglücklichen Patienten, welche durch das anhaltende Sitzen im Lehnstuhl bis zum Tode erschöpft sind, die Möglichkeit wieder geben kann, für einige Zeit ins Bett zurückzukehren, wenn man mittels elastischer Binden einen Teil des venösen Blutes in den unteren Extremitäten absperrt.

Andere nicht minder häufige Zwangslagen sind die Seitenzwangslagen, welche man hauptsächlich bei Patienten mit einseitiger Erkrankung der Brustorgane findet. Da, wo die eine Lunge durch Infiltration, durch die comprimierende Wirkung eines Pleuraergusses oder durch sonstige Ursachen für die Atmung untauglich geworden ist, da liegen die Patienten meist auf der kranken Seite, um die gesunde Seite für die erschwerte Atmung möglichst frei zu halten. Ist jedoch die Affection eine sehr schmerzhafte, so liegen die Patienten umgekehrt meist auf der gesunden Seite, weil ihnen der Druck auf die kranke Seite Schmerzen machen würde. Jedoch kommt infolge der Schmerzen auch wiederum Zwangslage auf der kranken Seite vor, nämlich da, wo die Schmerzen hauptsächlich durch die Atembewegungen hervorgerufen werden. Es ist dies leicht verständlich, da in diesem Falle die Atmungsexcursionen auf derjenigen Seite, auf welcher der Patient liegt, durch den Druck des Körpergewichtes vermindert werden. Auch Herzkranke, wie übrigens auch manche Gesunde,

---

* Natürlich nur dann, wenn das Abdomen nicht so stark aufgetrieben ist, daß es in sitzender Stellung durch die Oberschenkel comprimiert wird.

können mitunter besser auf der einen als auf der andern Seite liegen. Es ist dies bald die rechte, bald die linke Seite. Wahrscheinlich hängt die Erschwerung der Atmung, welche in diesen Fällen in der einen Lage eintritt, ab von Zerrungen, welche die großen Gefäße sowie das Mediastium samt seinen Nerven infolge der Verschiebung des Herzens erfahren.

Man beobachtet ferner auch mitunter Seitenzwangslagen bei hustenden Patienten, wenn dieselben in Rückenlage fortwährend von Hustenreiz gequält werden, während sie in der einen Seitenlage davon längere Zeit frei bleiben. Dies kommt namentlich vor bei einseitigen Höhlenbildungen in der Lunge, wenn die Höhle so liegt, daß in der einen Lage das sich in ihr bildende Secret fortwährend auf die gesunde Bronchialschleimhaut fließt und so Husten auslöst, während in der andern Lage die Höhe sich füllt, ohne daß von der veränderten und deshalb nicht mehr reizbaren Höhlenwand aus Husten erzeugt wird. Erst wenn die Höhle überfließt und das Secret in die gesunden Bronchien gelangt, entsteht in der letzteren Stellung Husten, der dann zur Entleerung der Höhle führt, worauf der Patient wieder eine Zeitlang Ruhe bekommt. Es ist die Berücksichtigung der von den Patienten unter diesen Verhältnissen bevorzugten Körperlage oft von großer diagnostischer Bedeutung für die Erkennung solcher Höhlenbildungen.

Die Bauchlage wird von manchen Patienten mit heftigen Bauchschmerzen bevorzugt. Es gilt dies aber naturgemäß bloß für diejenigen Fälle, wo es sich um eine Affection handelt, bei welcher der Bauch nicht druckempfindlich ist. So wird ein Patient mit einer Peritonitis kaum je in Bauchlage angetroffen, während bei Koliken, Cardialgien, Ileus usw. Bauchlage eine gewöhnliche Erscheinung ist. Es ist wahrscheinlich, daß in solchen Fällen die Schmerzen in der Bauchlage durch Umlagerung gefüllter Darmabschnitte sowie durch die Entspannung gasgefüllter Teile des Verdauungstractes infolge des Gegendruckes gemildert werden. Bei Magengeschwüren ist Bauchlage wegen der Druckempfindlichkeit des Epigastriums selten, sie wird aber von manchen Patienten doch bevorzugt, wahrscheinlich wenn das Geschwür so liegt, daß es in Bauchlage von der Berührung und dem Drucke des Mageninhaltes befreit wird. Auch Patienten mit Kopfschmerzen trifft man mitunter in Bauchlage an.

Manche andere Zwangsstellungen sind abhängig von krampfhaften Contractionszuständen der Muskulatur (Nackenstarre, Schiefhals, Opisthotonus [Rückwärtsbeugung des Rumpfes] etc.) sowie von Lähmungen. Ihre Besprechung gehört in die specielle Pathologie.

Gang und Haltung herumgehender Patienten.

Bei herumgehenden Patienten gibt die Haltung und die Art des Ganges mancherlei Aufschlüsse über den vorliegenden Zustand. Stramme, aufrechte Haltung, rascher Gang deuten auf gutes Allgemeinbefinden; schlaffe, vornübergebeugte Haltung und langsamen müden Gang trifft man bei körperschwachen, schwerkranken und geistig deprimierten Menschen. Eine Anzahl besonderer Gangarten, welche für bestimmte Affectionen des Nervensystems charakteristisch sind, wird bei der Untersuchung des Nervensystems beschrieben werden.

Körperbau und Ernährungszustand.

Von Wichtigkeit für die Auffassung eines Krankheitszustandes ist der Körperbau und der Ernährungszustand des Patienten. Von einem kräftigen Körperbau spricht man, wenn die einzelnen Dimensionen des Körpers nicht unter dem Mittel bleiben, sondern dasselbe eher überschreiten. Die Ausdrücke: schwächlicher, schmächtiger, graciler, robuster, muskulöser Körperbau usw. sind ohne weiteres verständlich. Der Ernährungszustand zeigt sich außer in der Beschaffenheit der Muskeln namentlich auch in dem Verhalten des subcutanen Fettpolsters (Panniculus adiposus). Man unterscheidet hiernach auffallend fette und auffallend magere Individuen sowie solche von mittlerem Fettpolster. Bei der Beurteilung aller dieser Verhältnisse muß man natürlich stets Rücksicht nehmen einerseits auf die berufliche Beschäftigung, anderseits auf das Alter und das Geschlecht der Patienten. Leute, welche körperliche Arbeit leisten, zeigen im allgemeinen muskulösen, kräftigen Bau, solche, welche sitzende Lebensart führen, neigen mehr zur Fettleibigkeit und sind dabei oft muskelschwach. Im Säuglingsalter ist bekanntlich das Fettpolster physiologisch sehr stark entwickelt. Es schwindet dann allmählich im Verlaufe des Kindesalters, um gegen die Dreißigerjahre, zuweilen auch schon früher, eine zweite physiologische Steigerung zu erfahren, deren Excessivwerden besonders oft die eigentliche Fettsucht bedingt. Im Greisenalter schwindet gewöhnlich das Fett wieder. Frauen haben ein stärkeres Fettpolster als Männer und man beobachtet bei ihnen namentlich zur Zeit des Verlustes der Menstruation starke Neigung zur Fettbildung. Alle diese Verhältnisse sind aus dem gewöhnlichen Leben bekannt genug. Die meisten chronischen Krankheiten schädigen schließlich den Ernährungszustand, indem entweder nicht genug Nahrung aufgenommen wird (Appetitlosigkeit), um den Bestand des Körpers zu erhalten, oder indem die aufgenommene Nahrung nicht assimiliert wird oder das Assimilierte rasch wieder zerfällt. Es liegt in der Natur der Sache, daß besonders Erkrankungen der Verdauungsorgane und chronische, fieberhafte Störungen starke Abmagerung bedingen. Die Krankheiten, bei welchen man die höchsten Grade der Abmagerung beobachtet, sind schwere, langdauernde Typhen, Phthisen, Carcinome, namentlich Ösophaguscarcinome und gewisse Fälle von Diabetes mellitus. Fett und Muskulatur schwinden gewöhnlich gleichzeitig. Excessive Abmagerung weist immer darauf hin, daß die Krankheit schon lange gedauert hat.

Körperwägungen.

Die sichersten Aufschlüsse über den Ernährungszustand erhält man bei länger dauernder Krankenbeobachtung dadurch, daß man die Patienten in regelmäßigen Intervallen, z. B. wöchentlich, wiegt. Selbstverständlich muß die Wägung mit einer ganz zuverlässigen Wage vorgenommen werden. Vor der Benutzung der in den meisten Städten aufgestellten automatischen Wagen ist zu warnen, da dieselben oft ganz unrichtige Zahlen geben. Von großem Vorteile ist es, wenn der Arzt selbst eine Personenwage besitzt. Es muß natürlich jeweilen bei der Wägung die Kleidung in Abrechnung gebracht und womöglich die Wägung nach Urin- und Kotentleerung und in nüchternem Zustande vorgenommen werden. Gleichwohl kann aber die verschiedene Füllung des Verdauungstractus Unterschiede von mehreren Pfunden bedingen und man darf

daher die Gewichtsdifferenzen bei wiederholten Wägungen nur dann mit Sicherheit verwerten, wenn sie sich mehrmals in gleichem Sinne wiederholen.

In dem Resultate der Körperwägungen äußert sich aber natürlich nicht nur die Menge des Organ- und Fettbestandes des Körpers, sondern auch der Gehalt der Gewebe an Wasser und man beobachtet deshalb häufig bei wassersüchtigen Patienten äußerst rapide positive und negative Gewichtsschwankungen. Ein wassersüchtiger Patient kann nach Einleitung einer kräftigen Urinausscheidung oft in wenigen Tagen viele Kilo Körpergewicht verlieren und Gewichtsabnahmen sind bei solchen Patienten stets erwünscht, da hier die Schwankungen des Körpergewichtes ganz vorwiegend von dem Wassergehalte der Gewebe beherrscht werden. Tägliche Wägungen sind in diesen Fällen ein sehr gutes Mittel zur Verfolgung des Verlaufes der Krankheit.

Von großer Bedeutung sind im frühesten Kindesalter tägliche oder wöchentliche Körperwägungen, um zu beurteilen, ob die Ernährung eine richtige und hinreichende ist.

Das normale Gewicht der Neugeborenen beträgt nach Uffelmann 3000 bis 3500 *g*; die erste Zahl gilt für Mädchen, die zweite für Knaben. In den ersten 3—4 Lebenstagen nimmt das Gewicht physiologischerweise um 220—300 *g* ab. Von da ab beginnt eine regelmäßige Zunahme. Gerhardt* gibt hierfür folgende Zahlen:

Tageszunahme	im	1. Monat	= 25 *g*
„	„	2. „	= 23 „
„	„	3. „	= 22 „
„	„	4. „	= 20 „
„	„	5. „	= 18 „
„	„	6. „	= 17 „
„	„	7. „	= 15 „
„	„	8. „	= 13 „
„	„	9. „	= 12 „
„	„	10. „	= 10 „
„	„	11. „	= 8 „
„	„	12. „	= 6 „

Quetelet** gibt für das Körpergewicht in den einzelnen Lebensjahren eine Tabelle, welche auszugsweise hier folgt, wobei zu bemerken ist, daß in dieser Tabelle die Kleider nicht in Abzug gebracht sind. Das Gewicht der Kleider berechnet Q. beim männlichen Geschlecht auf $^1/_{18}$, beim weiblichen auf $^1/_{24}$ des Körpergewichtes, doch dürften diese Koefficienten besonders bei Frauen stark durch die Mode beeinflußt werden:

	Männlich	Weiblich
Neugeborener	3·1 *kg*	3·0 *kg*
1. Jahr	9·0 „	8·6 „
2. „	11·0 „	11·0 „
3. „	12·5 „	12·4 „
4. „	14·0 „	13·9 „
5. „	15·4 „	15·3 „
6. „	17·8 „	16·7 „
7. „	19·7 „	17·8 „
8. „	21·6 „	19·0 „
9. „	23·5 „	21·0 „
10. „	25·2 „	23·1 „
11. „	27·0 „	25·5 „
13. „	33·1 „	32·5 „
15. „	41·2 „	40·0 „
17. „	49·7 „	46·8 „
19. „	57·6 „	52·1 „
20. „	59·5 „	53·2 „

* Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1881, S. 2.
** Anthropometrie. 1870.

	Männlich	Weiblich
25. Jahr	66·2 *kg*	54·8 *kg*
30. „	66·1 „	55·3 „
60. „	61·9 „	54·3 „
70. „	59·5 „	51·5 „

Mnemotechnisch stellt Quetelet die Regel auf, daß der gesunde männliche Erwachsene normal so viele Kilo wiegen soll, als seine Körperlänge in Centimetern einen Meter übertrifft. Das normale Körpergewicht der Frauen ist etwas größer. Das kindliche Körpergewicht folgt dieser Regel ebenfalls nicht.

Körpermessungen.

Die Messung der Körperlänge hat ähnlich wie die Wägung Interesse für die Beurteilung der Entwicklung des untersuchten Individuums mit Bezug auf sein Alter. Außerdem dient ihre Berücksichtigung dazu, um zu beurteilen, ob ein gefundenes Körpergewicht als normal oder abnorm aufzufassen ist. (Vgl. die oben angeführte Regel von Quetelet.)

Nach Quetelet* verhält sich die durchschnittliche Körpergröße in den einzelnen Lebensjahren folgendermaßen:

	Männlich	Weiblich
Neugeborener	50·0 *cm*	49·4 *cm*
1. Jahr	69·8 „	69·0 „
2. „	79·1 „	78·1 „
3. „	86·4 „	85·4 „
4. „	92·7 „	91·5 „
5. „	98·7 „	97·4 „
6. „	104·6 „	103·1 „
7. „	110·4 „	108·7 „
8. „	116·2 „	114·2 „
9. „	121·8 „	119·6 „
10. „	127·3 „	124·9 „
11. „	132·5 „	130·1 „
13. „	142·3 „	140·0 „
15. „	151·3 „	148·8 „
17. „	159·4 „	154·6 „
19. „	165·5 „	157·0 „
20. „	167·0 „	157·8 „
25. „	168·2 „	157·4 „
30. „	168·6 „	158·0 „
40. „	168·6 „	158·0 „
60. „	167·6 „	157·1 „
70. „	166·0 „	155·6 „

Messung des Brustumfanges. Der Brustumfang ermöglicht wenigstens in seinen Extremen einigermaßen ein Urteil über die mehr oder weniger kräftige Constitution eines Menschen und wird aus diesem Grunde in den meisten Staaten als Kriterium für die Beurteilung der Diensttauglichkeit von Rekruten benutzt. Am besten empfiehlt es sich, denselben nach Frölich** in der Weise zu bestimmen, daß man das Bandmaß horizontal über die beiden Brustwarzen und dicht unter den unteren Schulterblattwinkeln anlegt, während die Arme horizontal abduciert gehalten werden. Es werden nach Frölich in dieser Stellung die meisten Mittelwerte bei Untersuchung einer größeren Zahl von

* l. c.
** H. Frölich, Die Brustmessung im Dienste der Medicin, Leipzig 1894. Daselbst finden sich reichliche Literaturangaben über Brustmessung.

Menschen gefunden. Die Messung hat zu geschehen einerseits bei maximaler Exspiration, anderseits bei maximaler Inspiration. Die Differenz beider Zahlen nennt Frölich den Brustspielraum. Für 20jährige Männer (Rekruten) fand Fröhlich durchschnittlich den inspiratorischen Brustumfang 89, den exspiratorischen 82 *cm*, den Brustspielraum also 7 *cm*. Frölich erkennt der Bestimmung des Brustumfanges insofern diagnostische Bedeutung zu, als alle Lungeninfiltrationen, Pleuraergüsse sowie das Emphysem den Brustumfang, besonders den exspiratorischen, erhöhen, dagegen den Brustspielraum verkleinern. Die Verkleinerung des Brustspielraumes ist oft noch lange Zeit nach dem Ablaufe einer solchen Erkrankung nachzuweisen. Bei Emphysem und Phthise ist diagnostisch und prognostisch der Brustspielraum und seine Veränderung von erheblichem Interesse. Verknöcherung der Rippenknorpel verkleinert den Brustspielraum. Bei Morbus Basedowii ist häufig der Brustspielraum erheblich verkleinert (Brysonsches Zeichen).

Die Thoraxform.

Normale Thoraxform.

Die normale Thoraxform lernt man am besten durch die Betrachtung der Meisterwerke der Bildhauerkunst kennen. Ich beschränke mich darauf, einige der wichtigsten Merkmale anzuführen, welche ein normaler Thorax besitzen soll.

Der normale Thorax muß vor allem symmetrisch sein. Der Winkel, welcher durch die Rippenpfeiler gebildet wird (epigastrischer Winkel), soll etwa einen rechten betragen. Die Wölbung der Rippen soll eine gleichmäßige sein. Scharfe Kanten und Einknickungen der Oberfläche sollen fehlen. Die Intercostalräume sollen nur an den unteren Rippen sichtbar sein. Das Sternum soll im Profil ziemlich gerade, nicht stark geknickt sein, der Angulus Ludwigi (Winkel zwischen dem Corpus und Manubrium sterni) soll wenig deutlich ausgesprochen sein. Der Sternovertebraldurchmesser des Thorax soll etwas kürzer sein als der transversale Durchmesser. Die sämtlichen horizontalen Durchmesser des knöchernen Thorax sollen von oben nach unten allmählich, aber nicht sehr bedeutend zunehmen, die daraus resultierende Verschmächtigung des Thorax nach oben soll aber mehr als compensiert werden durch die Entwicklung des knöchernen Schultergürtels mit den dazu gehörigen Muskeln und bei Weibern teilweise auch durch die Entwicklung der Brüste. Die Scapula soll in aufrechter Körperstellung mit gesenkten Armen dem Rücken flach aufliegen und nicht zu tief herabhängen, so daß die Schultern ziemlich horizontal vom Halse abstehen. Die Schlüsselbeine sollen zwar entsprechend einer normalen Ausbildung der oberen Extremitäten kräftig entwickelt sein, aber gleichwohl wegen der guten Entwicklung der Muskulatur des Schultergürtels nicht zu sehr prominieren. Die Fossae supra- und infraclaviculares sollen dementsprechend nicht zu sehr vertieft sein.

Pathologische Thoraxformen.

Emphysematöse Thoraxformen.

Man faßt unter dieser Bezeichnung diejenigen abnormen Thoraxformen zusammen, welche auf einer emphysematösen Erweiterung der Lungen beruhen. Sie haben das Gemeinsame, daß der Thorax gegenüber der Norm erweitert und abnorm stark gewölbt erscheint. Dabei ist gewöhnlich der Sternovertebral-Durchmesser gegenüber der Norm vergrößert, der epigastrische Winkel erscheint stumpfer als in der Norm. Wo das Emphysem über die ganze Lunge diffus verbreitet ist oder mehr die unteren Teile einnimmt, da unterscheidet sich die Thoraxform oft nicht wesentlich von einem stark inspiratorisch gestellten Thorax eines Gesunden. Bei denjenigen Emphysemformen, welche auf exspiratorischem Wege (durch den Husten) zustande kommen, da entwickelt sich, weil die exspiratorischen Kräfte mehr auf die unteren Teile des Thorax wirken, das Emphysem mehr in den oberen Teilen der Lunge und es erscheint dann mehr die obere Thoraxapertur erweitert und der Thorax nimmt die sogenannte Faßform an. Es geht daraus hervor, daß entgegen einer gewöhnlichen Darstellung nicht jeder emphysematöse Thorax ein faßförmiger Thorax ist und um die Sachen mit dem rechten Namen zu bezeichnen, ist es empfehlenswert, neben diesem letzteren beim Emphysem noch einen einfach inspiratorisch erweiterten Thorax zu unterscheiden.

Der paralytische Thorax.

Der sogenannte paralytische Thorax ist im Gegensatze zu dem emphysematösen abnorm flach, lang und mitunter auch schmal. Die Rippen haben hinten und vorne eine stark absteigende Richtung, wodurch der epigastrische Winkel sehr spitz wird. Die Intercostalräume sind verbreitert, die Fossae supra- und infraclaviculares erscheinen meist auffällig vertieft. Die Intercostalmuskeln und ebenso die Muskeln des Schultergürtels sind schwach entwickelt und darauf beruht vielfach gerade das Zustandekommen dieser eigentümlichen Form des Thorax. Daher der Name des paralytischen Thorax. Die Schulterblätter stehen infolge der Schwäche ihrer Muskeln, besonders der Mm. serrati antici, vom Rumpfe oft flügelförmig ab.

Der paralytische Thorax ist derjenige schwächlicher kachektischer Individuen. Er kommt besonders häufig bei Lungenschwindsucht vor, wo er teils als prädisponierende Ursache der Erkrankung, teils als Folge derselben zu betrachten ist. Er wird deshalb auch als phthisischer Thorax bezeichnet.

Der skoliotische, kyphotische und kyphoskoliotische Thorax.

Man bezeichnet mit diesen Ausdrücken die oft ungemein hochgradigen Thoraxverkrümmungen, welche als eine Folge der entsprechenden Verkrümmungen der Wirbelsäule beobachtet werden. Dabei ist zu bemerken, daß der Grad der Verkrümmung bei der Besichtigung von vorn leicht unterschätzt wird. Für den Kundigen verraten sich Kyphosen bei der Besichtigung von vorn besonders durch die niedrige Statur, die Kürze des Thorax und die auffällige Schulterbreite.

Rachitische Thoraxformen.

Die Rachitis kann zu allen möglichen Thoraxdeformitäten führen. Die häufigste ist jedoch diejenige, welche sich charakterisiert durch das kielförmige Vorstehen des Sternums (Pectus carinatum, Hühnerbrust) und das damit im

Zusammenhange stehende Zusammengedrücktsein des Brustkorbes in der Richtung der vorderen diagonalen Horizontaldurchmesser. Infolge davon wird der sternovertebrale Durchmesser oft stark vergrößert. Gleichzeitig ist beim rachitischen Thorax häufig auch die Gegend des kostalen Diaphragmaursprunges in Form einer horizontal verlaufenden Furche eingezogen. Bei florider Rachitis findet man an der Verbindungsstelle zwischen Rippenknorpeln und Rippenknochen gewöhnlich auch die charakteristischen osteoiden Verdickungen, welche in ihrer Totalität den sogenannten rachitischen Rosenkranz darstellen, der bei magerer Haut nicht nur fühlbar, sondern auch sichtbar ist. Heilt dann beim Heranwachsen des Kindes die Rachitis ab, so verschwindet gewöhnlich der Rosenkranz, während die übrige Deformierung des Thorax mehr oder weniger ausgesprochen fortbesteht, häufig aber auch allmählich in hohem Maße sich mildern kann.

Der Kahnthorax der Syringomyelie.

Unter diesem Namen (Thorax en bateau) wurde durch Pierre Marie und Astié* eine Thoraxdeformität beschrieben, welche bis jetzt ausschließlich bei der Syringomyelie zur Beobachtung kam und sich durch eine mediane Aushöhlung der oberen Hälfte der vorderen Thoraxwand charakterisiert. Die letztere erscheint in der Mittellinie gegen die Wirbelsäule zurückgesunken. Die untere Grenze der Einsenkung liegt in der Höhe des unteren Randes des Pectoralis major. Die Einsenkung kann bis 5 *cm* tief sein. Sie ist von der Atrophie der Pectorales sowie anderer Muskeln unabhängig.

Die Trichterbrust und Schusterbrust.

Die eigentliche Trichterbrust stellt eine meist angeborene oder sich ohne bekannte Ursache allmählich entwickelnde Abnormität der Thoraxform dar, welche dadurch charakterisiert ist, daß das untere Ende des Sternums in Form eines oft sehr tiefen Trichters unter das Niveau der Umgebung gegen das Thoraxinnere hineingesunken ist. Sie kann durch Verdrängung der Thoraxorgane zu ähnlichen Respirations- und Circulationsstörungen führen, wie sie bei den Kyphoskoliosen bekannt sind. Bei Schustern kommt eine ähnliche Deformität, erworben infolge des häufigen Anstemmens von Werkzeugen gegen das untere Ende des Sternums, vor. Diese sogenannte Schusterbrust unterscheidet sich von der eigentlichen Trichterbrust meist dadurch, daß sich die Einsenkung nur auf den alleruntersten Teil des Sternums oder sogar auf den Processus xiphoideus beschränkt.

Asymmetrien des Thorax infolge von Erkrankungen der Brust- und Baucheingeweide.

Infolge von Erkrankungen der Thoraxorgane kann die eine Thoraxhälfte gegenüber der andern im ganzen oder teilweise größer und stärker gewölbt erscheinen. Die größere Hälfte kann sowohl die gesunde als die kranke sein. Es kommen nämlich infolge von Erkrankungen der Brusteingeweide sowohl Ausdehnungen als auch Schrumpfungen des Thorax vor.

Zu einseitiger Ausdehnung des Thorax führen vor allem größere Pleuraexsudate, der Pneumothorax, hie und da in geringerem Maße auch die croupöse Pneumonie.

Bei größeren Pleuraergüssen (Pleuritis, Pneumothorax) erscheint der Thorax der kranken Seite in toto breiter als auf der gesunden Seite. Die Intercostalräume sind verstrichen, die Brustwarze steht von der Mittellinie weiter ab als auf der gesunden

* Soc. méd. des hopitaux, 19. II, 97.

Seite, ebenso das Schulterblatt von der Wirbelsäule. Die Schulter steht oft abnorm hoch, die Wirbelsäule ist konvex nach der kranken Seite verbogen. Die beiden letzteren Erscheinungen sind wahrscheinlich Folge des veränderten Schwerpunktes; sie entsprechen der Körperstellung eines Menschen, der auf der Exsudatseite eine Last trägt.

Starke Vergrößerungen der Leber und Milz können die betreffenden Regionen der unteren Thoraxapertur nach außen drängen, besonders wenn gleichzeitige Zunahme des übrigen Bauchinhaltes durch Meteorismus oder Ascites ein Ausweichen der vergrößerten Organe nach unten verhindert. Intrathoracische Tumoren und Aortenaneurysmen können an den Stellen, wo sie der Thoraxwand anliegen oder auch nur nahe kommen, eine locale Erweiterung der Thoraxwand hervorrufen. Es ist wichtig zu wissen, daß es für die Entstehung solcher localer Ausbuchtungen einer directen Berührung des Tumors mit der Thoraxwand durchaus nicht bedarf, indem schon die Verminderung des negativen Druckes im Thoraxinnern genügt, um der Thoraxwand an der betreffenden Stelle eine andere Gleichgewichtslage zu geben. So kann also z. B. eine Ausbuchtung selbst über einem von der Lunge noch bedeckten Aortenaneurysma zustande kommen. In ähnlicher Weise ist die oft geäußerte Ansicht, daß ein pleuritisches Exsudat nur dann eine locale Ausbuchtung des Thorax mache, wenn es unter positivem Drucke stehe, eine irrtümliche. Es genügt vielmehr auch hier eine bloße deutliche Verminderung des normalen negativen intrathoracischen Druckes. Wir werden bei der Besprechung der Verdrängungen der Organe durch Exsudate sehen, daß auch hier ähnliche Überlegungen zutreffen. Vergrößerungen des Herzens oder Ausdehnungen des Herzbeutels durch Flüssigkeitsergüsse führen oft zu sehr auffälligen Buckelbildungen in der Herzgegend (Herzbuckel, Voussure cardiaque). Zu gleichmäßiger, oft sehr mächtiger Ausdehnung der unteren Thoraxapertur führen alle diejenigen Zustände, welche eine bedeutende Vermehrung des Bauchinhaltes bedingen, also starker Meteorismus, Ascites und endlich große, das ganze Abdomen kugelig auftreibende Ovarialtumoren.

Einseitige, oft die ganze Thoraxhälfte einnehmende, in anderen Fällen bloß umschrieben auftretende Schrumpfungen des Thorax kommen zustande teils infolge von chronisch indurativen Processen der Lunge selbst (chronische Pneumonie mit oder ohne Broncheklasenbildung, chronische Tuberculose usw.) oder infolge von Schrumpfungsprocessen der Pleura. Häufig genug wirkt beides, Schrumpfung der Lunge und der Pleura, zusammen. Besonders häufig kommt es vor, daß nach der Resorption eines pleuritischen Exsudates die ursprünglich vorhanden gewesene Dehnung der betreffenden Thoraxhälfte in Schrumpfung übergeht, indem einerseits die lange comprimiert gewesene und von dicken, pleuritischen Schwarten umwachsene Lunge sich zur Ausfüllung des gewonnenen Raumes nicht mehr dehnen kann, so daß der Thorax einsinken muß, während anderseits auch die bindegewebige Schrumpfung der Pleura costalis eine directe Zugwirkung auf die Thoraxwand ausüben kann. Ist die Schrumpfung der einen Thoraxhälfte eine sehr ausgesprochene, so findet man die Scapula und Clavicula der betreffenden Seite samt den Weichteilen der Schulter und dem Arme nach unten gesunken, die Schulter und die Mamilla der Mittellinie genähert, die Wirbelsäule concav nach der kranken Seite. Über die zugehörigen Dislocationen der Eingeweide werden wir bei der topographischen Percussion zu sprechen haben. Auffälliges Eingesunkensein der Fossae supra- oder infraclavicularis weist auf Schrumpfung der Lungenspitze hin und ist deshalb, besonders bei einseitigem Vorkommen, ein frühzeitiges und wichtiges Symptom der Lungentuberculose.

Es ist eine auffällige Erscheinung, daß für den Nachweis all der hier angeführten Thoraxdeformitäten das Augenmaß oft zuverlässigere Resultate gibt oder zu geben scheint als die directe Messung mittels des Bandmaßes. Es rührt diese auf den ersten Blick schwer verständliche Erscheinung zum Teile davon her, daß bei der Besichtigung unwillkürlich nicht nur der Umfang der betreffenden Thoraxteile, sondern auch die respiratorischen Excursionen berücksichtigt werden, welche auf der erkrankten Seite kleiner zu sein pflegen als auf der gesunden. Es ist diese Berücksichtigung der Atmungsexcursionen übrigens auch das beste Kriterium, um zu entscheiden, ob es sich um eine pathologische Ausdehnung der einen oder um eine Schrumpfung der andern Thoraxseite handle. Eine andere Ursache für die scheinbar zuverlässigeren Resultate der bloßen Besichtigung gegenüber der Messung liegt aber häufig auch darin, daß nicht in richtiger Weise gemessen wird. Wenn man z. B. bei einem pleuritischen Exsudate den Umfang der beiden Thoraxhälften miteinander durch Messung mittels des Bandmaßes vergleichen will, so geschieht dies häufig in der Weise, daß man von der Mittellinie des Sternums nach beiden Seiten bis zur Wirbelsäule mißt. Dies führt nun aber häufig deshalb zu keinem deutlichen Resultate, weil die Asymmetrie der beiden Thoraxhälften zum Teile auf der Verschiebung des unteren Teiles des Sternums nach der erweiterten Seite beruht. Das Sternum bildet dann mit der Medianlinie einen spitzen, nach unten offenen Winkel. In diesem Falle bekommt man sofort das aus der Besichtigung sich ergebende Resultat auch durch Messung, wenn man nicht vom Sternum, sondern von der wahren Medianlinie des Körpers mißt, welche man am besten mittels einer gespannten Schnur vom Jugulum bis zur Symphyse zieht (Signe du cordon französischer Autoren).

Ein gutes Mittel, um einfachere Thoraxdeformitäten bildlich und meßbar darzustellen, ist das Kyrtometer. Man benutzt als solches am einfachsten statt der von Woillez dafür angegebenen, aus schwer beweglichen Gliedern bestehenden Kette einen Bleidraht von der Dicke eines Notizbuchbleistiftes; derselbe wird an denjenigen Stellen, deren Krümmung man aufzunehmen wünscht, dem Thorax in einer Ebene genau angeschmiegt, dann ohne Deformierung wieder abgenommen und auf ein Papier gelegt, auf welchem die Krümmung nun vermittels eines Bleistiftes dem Drahte nachgezeichnet werden kann. Derartige kyrtometrische Zeichnungen sind namentlich instructiv, wenn es sich darum handelt, die Veränderung der Thoraxform im Verlaufe einer Erkrankung der Thoraxorgane (Pleuritis) zeitlich zu verfolgen.

Für die exacte Aufnahme und graphische Fixierung complicierter Thoraxdeformitäten ist das vollkommenste Instrument der Thoraxograph von Schenk* und der Meßapparat von Hübscher.** Beide Apparate liefern in beliebigen Höhen des Thorax Horizontalschnitte desselben, welche nach dem Verfahren der Plattenmodellierung zur Reconstruction des körperlichen Bildes verwertet werden können.

Form und Größe des Kopfes.

Nach Strümpell beträgt normal der Horizontalumfang des Schädels eines Neugeborenen 40 *cm* und wächst dann bis zum Ende des ersten Jahres auf 45 *cm*, von da an bis zur Pubertät auf 50 *cm*. Die große Fontanelle erweitert sich in den ersten 8—9 Monaten noch etwas, beginnt sich dann im 10. Monate zu verkleinern und schließt sich bei gesunden Kindern gegen den 16. Monat. Abnorme Vergrößerungen und Verkleinerungen des Schädels lassen sich nach den angeführten Maßen leicht beurteilen.

Bei angeborenem oder früh erworbenem Hydrocephalus erscheint der Schädel groß, die Knochen sind meist durch weite Nähte und Fontanellen getrennt, der Umfang kann excessive Maße (bis 50 *cm* in den ersten Lebensmonaten) erreichen. Charakteristisch ist beim Hydrocephalus die Kleinheit des Gesichtes im Verhältnis zum Hirnschädel. Dieser erscheint infolgedessen wie eine nach unten sich zuspitzende Blase. Die Orbitaldächer sind gewöhnlich nach abwärts vorgetrieben und die Augen stehen infolgedessen in sehr charakteristischer Weise abwärts. Die Schädelknochen sind oft so dünn, daß sie wie Pergament knittern, wenn man sie drückt.

---

* F. Schenk, Zur Ätiologie der Skoliose. Vortrag, gehalten in der chirurg. Section der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Straßburg i. E. Berlin, Verlag von H. Heinicke.

** C. Hübscher, Redresseur und Meßapparat. Ein Beitrag zur Therapie der fixierten Skoliose. Beiträge zur klinischen Chirurgie, redigiert von P. Bruns, Bd. XIII, H. 1.

Zu eigentümlichen Veränderungen des Schädels führt auch die Rachitis. Obschon die Längen- und Querdurchmesser dabei nur geringe Abweichungen von der Norm darbieten, so verleihen doch die stark entwickelten, hervorstehenden Stirn- und Scheitelbeinhöcker und die Abflachung und senkrechte Stellung des Hinterhauptbeines dem Schädel eine eigentümlich viereckige Form (tête carrée der Rachitischen). Die große Fontanelle kann hier abnorm lange (bis ins dritte und vierte, ja bis zum sechsten Jahre) offen bleiben und auch die Nähte bleiben entsprechend lange klaffend. Besonders charakteristisch ist der weiche, mitunter deutlich eindrückbare Hinterkopf. Auch am übrigen Schädel finden sich mitunter umschriebene verdünnte und eindrückbare Stellen. Man hat an denselben bei der Palpation zuweilen ähnlich wie bei hochgradigem Hydrocephalus eine Empfindung wie von knitterndem Pergament.

In betreff der Deformitäten des Gesichtsschädels bei Akromegalie und der Asymmetrien bei Hemiatrophia facialis progressiva muß auf die specielle Pathologie verwiesen werden.

Untersuchung der Haut.

Veränderungen der Haut finden sich keineswegs bloß bei Hautkrankheiten, sondern auch bei den verschiedensten Affectionen innerer Organe. Zur Untersuchung der Haut bedient man sich sowohl des Gesichtssinnes als des Tastsinnes.

Hautfarbe.

Die normale sogenannte Fleischfarbe der Haut, das Incarnat, wie sie die Maler bezeichnen, ist abhängig von dem Durchschimmern der Blutfarbe durch die Epidermis und die obersten Cutisschichten. Unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen kann die Färbung der Haut zahlreiche Modificationen erfahren, bei denen es sich zum Teile bloß um Vermehrung oder Verminderung des Incarnates (Blässe und Rötung), zum Teile aber um die Beimengung qualitativ verschiedener Nuancen handelt. Die bloß quantitativen Veränderungen des Incarnates werden gewöhnlich an der Gesichtshaut am deutlichsten constatiert, da hier auch das normale Incarnat weit deutlicher zu sein pflegt als am übrigen Körper. Manche qualitative Veränderungen der Hautfarbe durch pathologische Pigmentierungen sind dagegen gerade am übrigen Körper am deutlichsten, weil dort das blasse Incarnat ihre Wahrnehmung am wenigsten stört.

Quantitative Veränderungen des Incarnates, Blässe und Rötung der Haut, insbesondere der Gesichtshaut.

Die Intensität des Incarnates muß nach dem Gesagten abhängig gedacht werden: 1. von der Intensität der Blutfarbe, 2. von der Gefäßfüllung der Haut und 3. von der Dicke der die Gefäße bedeckenden Schichten. Es ist schon hiernach klar, daß Verminderung sowohl als Vermehrung des Incarnates der Gesichtshaut keineswegs immer die nämliche diagnostische Bedeutung hat, da jeder der genannten Factoren variieren kann.

Blässe.

Blässe durch Oligochromämie.

Eine blasse Gesichtsfarbe kommt vor bei Anämie oder Blutarmut. Die unter dieser Bezeichnung vereinigten Zustände haben alle das Gemeinsame, daß bei ihnen die färbende Kraft des Blutes abgenommen hat (Oligochromämie), während für die Annahme einer Verminderung der Blutmenge, auf die der Name Blutarmut hinzuweisen scheint, meist kein bestimmter Anhaltspunkt vorliegt. Eine Ausnahme macht nur die Anämie nach acuten Blutverlusten, wo im Anfange die Blutmenge natürlich vermindert ist, um allerdings sehr rasch durch Resorption von Lymphe und Wasser ergänzt zu werden, so daß auch hier nach kurzer Zeit bloß noch eine Oligochromämie vorliegt. Trotzdem blasses Aussehen eine gewisse Bedeutung für die Erkennung anämischer Zustände hat, so geht doch aus dem Folgenden hervor, daß die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms eine recht beschränkte und unbestimmte ist, da Blässe auch ohne Oligochromämie vorkommt.

Blässe ohne Oligochromämie.

So berechtigt häufig der Schluß auf Blutarmut respective Oligochromämie aus einer blassen Gesichtsfarbe sein mag, so ist er doch kein zwingender und wer es sich zur Regel macht, blaß aussehende Patienten auf die Beschaffenheit des Blutes nach den später mitzuteilenden Methoden zu untersuchen, wird sich davon überzeugen, daß zahlreiche Patienten, bei welchen wegen der Blässe Laien und auch manche Ärzte ohne weiteres Blutarmut diagnosticieren, in Wirklichkeit eine ganz normale Blutbeschaffenheit zeigen. Da dies mit Rücksicht auf die Therapie von Bedeutung ist, so muß auch hier die Wichtigkeit einer exacten Blutuntersuchung betont werden, der später ein eigenes Capitel gewidmet werden soll.

Die nicht auf Oligochromämie beruhende Blässe der Gesichtshaut kann sehr verschiedene Ursachen haben:

Es gibt zunächst Leute, welche trotz hochgradiger Blässe sich stets vollkommen wohl befinden, nie irgendein Krankheitssymptom darbieten und bei denen sich die sämtlichen Organe ebenso normal verhalten wie das Blut. Hier liegt es natürlich am nächsten, als Ursache der Blässe eine locale Eigentümlichkeit der Gesichtshaut anzunehmen, bestehend entweder in einer spärlichen Versorgung derselben mit Blutgefäßen oder in einer abnormen Undurchsichtigkeit der die letzteren bedeckenden Schichten. Da, wo die Schleimhäute (Conjunctiven, Mundschleimhaut) an der Blässe nicht teilnehmen, da ist die letztere Erklärung gegeben. Für die Pathologie ist eine solche Anomalie ganz bedeutungslos.

Daneben gibt es nun allerdings Fälle, wo die ganze klinische Beobachtung, die allmähliche Entstehung der Blässe unter Zeichen einer wirklichen Störung der Gesundheit darauf hinweist, daß die Blässe krankhaft ist. Von den Ärzten, welche das Blut nicht untersuchen, wird hier in allen Fällen Oligochromämie angenommen, hie und da mit Recht, oft genug aber auch ganz irrtümlicherweise. Die Hämoglobinbestimmungen des Blutes ergeben nämlich in manchen dieser Fälle, trotzdem die Blässe als Krankheitssymptom aufgefaßt werden muß, einen vollkommen normalen Befund. Hier sind nur zwei Deutungen möglich; die Blässe rührt entweder von einer Verminderung der Gesamtmenge des Blutes oder davon her, daß die Gesichtshaut infolge krankhaft veränderter

Circulationsbedingungen weniger Blut erhält als in der Norm. Da wir nun, wie wir sehen werden, keine einfache und sichere Methode kennen, um die Menge des Blutes am Lebenden zu bestimmen und deshalb über das Vorkommen einer Verminderung der Blutmenge im Verhältnisse zum Körpergewichte außer bei Blutverlusten recht wenig wissen,* so liegt in den meisten Fällen die zweite Erklärung näher. Daß in der Tat in diesen Fällen oft veränderte Circulationsbedingungen vorhanden sind, wird wahrscheinlich gemacht durch gewisse andere Symptome, durch die Schwäche des Pulses, durch die allgemeine Körperschwäche, durch eine mitunter trotz der Blässe angedeutete leichte Cyanose (vgl. S. 23 ff.) und stärkere Füllung der sichtbaren Venen, durch gewisse Begleiterscheinungen, wie Schwindel und Übelkeit, wie wir sie häufig bei verminderter arterieller Blutzufuhr zum Gehirne sehen, usw. Die Art der Circulationsstörung, auf welcher diese krankhafte Blässe der Gesichtshaut beruht, ist nicht für alle Fälle mit Sicherheit anzugeben. Constant dürfte bei derselben nur eine verminderte Füllung der feinsten Arterien und Capillaren sein. Ob dabei mehr die veränderte Herztätigkeit oder das Verhalten der Vasomotoren im Spiele ist, dürfte oft schwer zu entscheiden sein. Ein niedriger Blutdruck an und für sich braucht keine Blässe zu bedingen, da dabei die feinsten Arterien sogar erweitert sein können. Dagegen wird sich der niedrige Blutdruck dann in Blässe äußern, wenn er ganz ausschließlich von einem Erlahmen der Herztätigkeit bei gleichbleibendem Tonus der Vasomotoren herrührt. Umgekehrt kann der Blutdruck bei ausgesprochener Blässe hoch sein, gerade wenn die Blässe auf einem erhöhten Tonus der Vasomotoren beruht. Ein genaueres Studium dieser Zustände von Blässe bei normalem Hämoglobingehalt würde sich schon mit Rücksicht auf die einzuleitende Therapie lohnen. So lange aber jeder blasse Mensch als anämisch taxiert wird, wie es in der Praxis leider noch vielfach geschieht, werden wir nach dieser Richtung nicht weiter kommen. Die Krankheiten, bei welchen die letzterwähnte Art der Blässe durch Verminderung des Blutgehaltes der Gesichtshaut bei normalem Blutbefunde vorkommt, sind hauptsächlich: Magenaffectionen, Herzkrankheiten, Phthisen und Kachexien aller Art. Damit soll aber natürlich nicht gesagt sein, daß diese Krankheiten nicht auch wirklich zu Oligochromämie führen können.

Verwandt mit dieser Art von Blässe sind die vorübergehenden Zustände des Erblassens während der Nausea, bei heftigen psychischen Eindrücken, im Collaps etc., bei denen zum Teile vasomotorische Einflüsse, zum Teile aber Schwächezustände des Herzens, welche zu einem Absinken des arteriellen Druckes führen, im Spiele sind.

Abnorme Rötung der Gesichtshaut.

Diejenigen Factoren, welche sich bei der Entstehung der Blässe beteiligen, können, wenn sie im umgekehrten Sinne zur Wirkung kommen, auch ein abnorm intensives Incarnat bedingen. Abnorm starker Hämoglobingehalt des Blutes bis zu 120% der Norm kommt zwar hie und da vor, dürfte aber für sich allein selten genügen, um eine abnorme Rötung der Gesichtshaut zu bedingen. Ob eine Überfüllung des Gesamtorganismus mit Blut, eine eigentliche Plethora überhaupt vorkommt, wissen wir bei dem Fehlen der Möglichkeit, die Blut-

* Daß bei Zuständen hochgradiger Abmagerung die absolute Blutmenge schwindet, erscheint wohl a priori wahrscheinlich; dagegen ist es nicht bewiesen, daß bei diesen Zuständen das Verhältnis der Blutmenge zum Körpergewichte ein anderes ist als in der Norm.

menge beim Menschen zu bestimmen, nicht sicher. Falls es eine Plethora vera gibt, wie ich im Gegensatze zu der verbreiteten Ansicht aus gewissen Gründen in Übereinstimmung mit v. Recklinghausen es als wahrscheinlich betrachten möchte, so wird dieselbe uns die rote Gesichtsfarbe mancher Leute, welche das Publicum von jeher als vollblütig zu bezeichnen pflegte, erklären. In der Mehrzahl der Fälle dürfte weder Plethora vera, noch vermehrter Hämoglobingehalt des Blutes die Schuld tragen an abnormer Rötung der Gesichtshaut, sondern entweder eine abnorme Dünnheit und Transparenz der die Gefäße bedeckenden Schichten oder aber ein local vermehrter Blutgehalt der Hautgefäße des Kopfes.

Eine abnorme Transparenz der über den Gefäßen der Gesichtshaut gelagerten Schichten wurde von jeher angenommen zur Erklärung des auffallend blühenden Aussehens mancher chlorotischer Patientinnen, bei denen die Blutuntersuchung trotz dieses Aussehens sehr hochgradige Hämoglobinverminderungen ergibt. Es sind dies die sogenannten „blühenden Chlorosen". Diese Erklärung ist deshalb gerechtfertigt, weil man entschieden sehr häufig bei Chlorotischen den optischen Eindruck einer erhöhten Transparenz der Haut erhält. Diese Fälle bilden neben den im vorigen Abschnitte angeführten eine weitere Illustration für die Wichtigkeit der Bluntersuchungen. Charakteristisch ist übrigens für die blühenden Chlorosen oft der Gegensatz zwischen der Färbung der Gesichtshaut und der Blässe der Conjunctiven.

Ein weiteres Beispiel von Verstärkung des Incarnates ist die blühende Gesichtsfarbe von Leuten, welche sich viel im Freien aufhalten und bei denen es am nächsten liegt, anzunehmen, daß die meteorologischen Einflüsse, besonders Licht und Wärme, einen verstärkten Blutzufluß zur Gesichtshaut bedingen.

Von diagnostischer Bedeutung ist die rote Gesichtsfarbe der Alkoholiker. Es liegt hier offenber eine Erweiterung der Gefäße unter dem Einflusse des Alkohols vor, die nicht nur mit unseren sonstigen Erfahrungen über den Einfluß des Alkohols auf die Gefäße im Einklange steht, sondern sich auch direct durch das Sichtbarwerden erweiterter kleinen Venenstämmchen in der Gesichtshaut verrät. Häufig genug ist diese Gefäßveränderung verbunden mit jenen weitergehenden Veränderungen der Haut, welche man als Acne rosacea zu bezeichnen pflegt. Es ist jedoch zu bemerken, daß diese nämlichen Veränderungen der Gesichtshaut auch ohne Alkoholismus aus noch unbekannten Ursachen bei Leuten vorkommen, die im übrigen als vollkommen gesund betrachtet werden müssen.

Sehr charakteristisch ist die Rötung der Gesichtshaut im Fieber. Sie ist, da sie offenbar auf einer Erschlaffung der Gefäßmuskeln beruht, wie sich aus den Eigentümlichkeiten der sphygmographischen Curve im Fieber mit Wahrscheinlickeit ergibt, gewöhnlich verbunden mit einem sichtbar erhöhten Turgor der Haut und mitunter mit einer Neigung der letzteren zur Schweißproduction. Gerade diese Combination der Symptome ist etwas, was in manchen Fällen den Arzt ohne weiteres auf das Bestehen von Fieber hinweist. Die Fieberröte localisiert sich am stärksten in der Wangengegend. Dies ist bei sonst gut aussehenden Patienten weniger auffällig, als bei solchen, welche im übrigen sehr blaß aussehen und deshalb ist die isolierte Rötung der Wangen ein so wichtiges und auffälliges Merkmal gerade des hektischen Fiebers der Tuberculösen, da dasselbe vorwiegend bei heruntergekommenen und infolge davon sonst blaß aussehenden Kranken vorkommt.

Weitere bekannte Ursachen eines vorübergehend gesteigerten Incarnates durch vasomotorische Einflüsse sind heftige körperliche Anstrengungen und äußere Wärmeeinwirkung auf die Haut (Bäder, strahlende Wärme, Insolation).

Vorübergehende, ebenfalls auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführende Rötungen der Gesichtshaut findet man ferner bei psychischen Aufregungszuständen, besonders bei der Scham. Die Rötung beschränkt sich in diesen Fällen nicht auf die eigentliche Gesichtshaut, sondern sie kann hier auch noch den Hals und sogar den oberen Teil der Brust einnehmen. An diesen letzteren Stellen hat sie dann mitunter eine eigentümliche fleckige Beschaffenheit, welche zu irrtümlicher Annahme einer Hauterkrankung führen kann. Es ist wichtig, diese Erscheinung zu kennen, da sie bei manchen empfindsamen Personen, namentlich Frauen, schon hervorgerufen werden kann durch die Aufregung, welche eintritt, wenn dieselben sich zum Zwecke der Untersuchung entblößen müssen. In betreff der Erklärung der eigentümlichen Localisation der Hautrötung durch psychische Einflüsse verweise ich auf die Auseinandersetzungen von Darwin.*

Die Rötung der Haut nach Inhalation von Amylnitrit ist in ihrer Ausbreitung vollkommen ähnlich der Schamröte.

Auch bei manchen Vergiftungen beobachtet man Rötungen der Gesichtshaut, so schon bei mäßigen Graden der Atropin- und Opiumvergiftung. Die meist intensiv gerötete Gesichtsfarbe der mit Kohlenoxyd vergifteten Patienten hat man auf die hellrote Beschaffenheit des Kohlenoxydblutes zurückgeführt; meiner Ansicht nach mit Unrecht, da das Blut dieser Vergifteten mit Kohlenoxyd meist wenig gesättigt ist, häufig so wenig, daß nicht einmal der spectroskopische Nachweis des Giftes gelingt.

Halbseitige Rötung des Gesichtes beobachtet man bei gewissen Formen der Hemikranie und bei Affectionen des Halssympathicus. Es sind dann häufig auch halbseitige Pupillenveränderungen vorhanden.

Die Rötungen der Gesichtshaut, welche bei gewissen Hautkrankheiten und den acuten Exanthemen vorkommen, erwähnen wir hier bloß.

Cyanose.

Man versteht unter Cyanose die bläuliche Verfärbung der Haut, welche entweder dadurch zustande kommt, daß in den Capillaren ein abnorm kohlensäurereiches und sauerstoffarmes und darum dunkles Blut circuliert, oder dadurch, daß die Hautvenen zu stark gefüllt sind. Da das venöse Blut selbst nicht die ausgesprochen bläuliche Färbung besitzt, welche an cyanotischen Teilen auffällt, so muß angenommen werden, daß die das Blut von der Oberfläche trennenden Gewebsschichten diese Modification des Farbeneindruckes bedingen. Ebenso erscheinen ja auch normalerweise sowohl bloßgelegte als die durch die Haut hindurchschimmernden Venen deutlich blau gefärbt. Die Tatsache, daß dunkle Flächen, durch farblose aber trübe Schichten hindurch betrachtet, eine bläuliche Nuance annehmen, war ja bekanntlich die Grundlage der Goetheschen Farbenlehre.

Allgemeine Cyanose.

Für die Entstehung allgemeiner Cyanose kommen hauptsächlich zwei Factoren in Betracht:

1. Die mangelhafte Arterialisation des Blutes in den Lungen, infolge deren das arterielle Blut sauerstoffärmer und dunkel in die Capillaren kommt.

2. Stauung im Gebiete der Venenanfänge, wodurch einerseits die letzteren erweitert werden, so daß die Haut mehr venöses Blut enthält als in der Norm

* Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei Menschen und Tieren. Deutsch von V. Carus, 1877.

und anderseits das Blut infolge der verlangsamten Strömung auch mehr Sauerstoff verliert und stärker venös wird als in der Norm.

Die unter diesen Verhältnissen entstehende Cyanose ist insofern eine allgemeine, als die beiden wirkenden Factoren an allen Stellen der Haut, ja auch in den tiefer liegenden Organen sich geltend machen. Damit soll nun nicht gesagt sein, daß auch die sichtbare Cyanose, d. h. die bläuliche Verfärbung der Haut, überall gleich stark oder auch nur überall ausgesprochen sei. Die allgemeine Cyanose äußert sich vielmehr in erster Linie an gewissen Prädilectionsstellen, und zwar vor allem an der Gesichtshaut, insbesondere an den Wangen, an den Lippen, den Ohren, weil hier die Blutfarbe schon in der Norm am deutlichsten durchschimmert, anderseits auch an den Enden der Extremitäten, an den Füßen, den Endphalangen der Finger und an den Fingernägeln, weil hier der zweite der erwähnten Factoren, die Stauung, wegen der größeren Entfernung der Teile von dem Thorax gewöhnlich den höchsten Grad erreicht. Auffallend ist in manchen Fällen auch die Ausbildung der Cyanose an der Nase und an den Knien.

Die Zustände, bei welchen man allgemeine Cyanose beobachtet, sind nach dem Gesagten Affectionen, welche entweder die Respirationstätigkeit oder die Circulation oder auch beide zugleich ungünstig beeinflussen. Bei den aus der Physiologie bekannten innigen Beziehungen der Respiration und Circulation und der Abhängigkeit der beiden Functionen voneinander ist es verständlich, daß gewöhnlich bei Zuständen ausgesprochener Cyanose sowohl Circulation als Respiration gelitten haben. Aus diesen Gründen findet man fast bei jeder ausgesprochenen Cyanose, auch wenn sie primär von der Respiration ausgegangen ist, die Zeichen der venösen Stauung, d. h. erweiterte und stark gefüllte Venen. Es läßt sich dies in den meisten Fällen nachweisen, nur pflegt je nach der Art der primären Störung die Stauung bald mehr, bald weniger ausgesprochen zu sein.

Von den zur Cyanose führenden primären Respirationsstörungen sind zu nennen:

1. Alle diejenigen Affectionen, welche den Luftzutritt zur Lunge beeinträchtigen, also: Retropharyngealabscesse, Croup, Pseudocroup, Glottisödem, Spasmus glottidis, Posticuslähmung, Tumoren des Larynx, Fremdkörper in Pharynx, Larynx, Trachea oder Bronchien, alle möglichen Stenosen der Trachea durch Strumen und andere Tumoren, Strangulation, Bronchitis, Bronchialasthma und vieles andere.

2. Affectionen, welche die atmende Fläche der Lungen reducieren: Emphysem, alle Formen der Lungenverdichtung, Atelektase, Lungencompression durch Exsudate und Pneumothorax. Dabei ist zu bemerken, daß bei Lungenaffectionen, welche zu hochgradiger Abmagerung führen, wie namentlich bei der Lungenschwindsucht, die Cyanose häufig nicht denjenigen Grad erreicht, welchen man nach der Verkleinerung der atmenden Fläche erwarten sollte. Es rührt dies davon her, daß, entsprechend der Reduction des ganzen Körpers, offenbar auch die Blutmenge und das Sauerstoffbedürfnis des Körpers sich reducieren, so daß der übrigbleibende Teil der Lunge zur Blutlüftung ausreicht.

3. Alle Affectionen, welche die Tätigkeit der Respirationsmuskeln beschränken; dahin gehören: Lähmungen und Atrophien der Atmungsmuskeln (Bulbärparalyse etc.) sowie Krämpfe derselben (Tetanus, Epilepsie), ferner diejenigen Affectionen, bei welchen durch die Schmerzhaftigkeit der Atmungsbewegungen die letzteren instinctiv beschränkt werden.

Bei all diesen Störungen leidet zunächst die Arterialisation des Blutes. Da aber dabei stets auch die normale Pumparbeit der Lungen, welche für die Circulation so wichtig ist, beschränkt wird und die Herzkraft unter dem gestörten Gaswechsel leiden kann, so können alle diese Affectionen auch venöse Stauung bewirken.

Primäre Circulationsstörungen, welche durch Stauung zur Cyanose führen, sind vor allem die nicht compensierten Herzkrankheiten: Klappenfehler und Herzmuskelerkrankungen, arteriosklerotische und nephritische Herzveränderungen, Überanstrengungen des Herzens, die Pericarditis usw. sowie Lähmungszustände der Vasomotoren.

Hierbei bemerke ich, daß die Mitralfehler, und zwar sowohl die Insufficienzen als auch die Stenosen die Eigentümlichkeit haben, daß sie, auch wenn sie compensiert sind, einen gewissen Grad der Cyanose bedingen können. Dies ist nun eigentlich eine Respirationscyanose, denn sie ist davon abhängig, daß bei diesen Affectionen selbst im Stadium der Compensation infolge des erhöhten Druckes im Lungenkreislaufe und der daraus resultierenden Lungenstarre und braunen Induration sowie der begleitenden Bronchialkatarrhe die Atmung leidet.

Eine eigene Stellung nehmen die angeborenen Herzfehler ein, bei welchen die Cyanose nicht nur durch venöse Stauung, sondern auch durch Mischung des arteriellen mit dem venösen Blute zustande kommen kann. Jedoch ist diese Mischung nicht die einzige Ursache für die oft enorme Cyanose, welche gerade diese Fälle darbieten können. (Vgl. hierüber das Capitel über die angeborenen Klappenfehler.)

Bei der Cyanose durch Lähmung der Vasomotoren (Vasomotorencollaps) kommt es infolge zu starker Erweiterung der feinsten Gefäße (feinste Arterien, Capillaren und feinste Venen) zu Blutstauung und Cyanose. In betreff der Erklärung dieser Tatsache vergleiche man die Auseinandersetzung in dem folgenden Abschnitte über local bedingte Cyanose. Diese vasomotorische Cyanose charakterisiert sich gegenüber den anderen Formen allgemeiner Cyanose durch das Fehlen ausgesprochener Überfüllung größerer Venen und meist durch ein sehr eigentümliches grau-bläuliches Aussehen der gesamten Körperoberfläche ohne die für die übrigen Formen der allgemeinen Cyanose charakteristische Localisation an bestimmte Stellen.

Anhangsweise bemerke ich, daß bei gewissen Vergiftungen, so namentlich bei der Antifebrin- und Nitrobenzolvergiftung, das Blut dadurch, daß sich in den Blutkörperchen Methämoglobin bildet, eine eigentümliche dunkle Verfärbung erfahren kann, so daß bei der Besichtigung der Patienten der Anschein der Cyanose entsteht. Entgegen der gewöhnlichen Ausdrucksweise handelt es sich aber hier nicht um eine wahre Cyanose.

Local bedingte Cyanose.

Auch ohne jede Störung der allgemeinen Circulation oder der Respiration kann es vorkommen, daß gewisse Teile der Haut cyanotisch verfärbt erscheinen. Es handelt sich dabei entweder um eine locale venöse Stauung durch Compression oder Thrombose eines größeren oder kleineren Venenstammes oder aber um eine Störung im Gebiete der Vasomotoren.

Die bekanntesten Beispiele der letzteren Art sind die cyanotische Verfärbung der Hände und Füße sowie der Ohren durch locale Kälteeinwirkung, die Cyanose gelähmter Extremitäten und die bläuliche Verfärbung der Hände und Füße, wie man sie mitunter bei ganz Gesunden, besonders häufig aber bei Hysterischen beobachtet. Bei Hysterischen ist nicht selten diese locale Cyanose mit Ödem der betreffenden Teile verbunden (Oedème bleu des hystériques vgl. S. 38).

Diese rein vasomotorische Cyanose kommt offenbar dann zustande, wenn die Erweiterung der Gefäße einen solchen Grad erreicht, daß infolge ungenügender vis a tergo Stagnation eintritt. Der Vorgang ist zu vergleichen der Einmündung eines Flusses in eine flache Niederung, in welcher infolge des Fehlens eines engbegrenzten Bettes Versumpfung eintritt. Es scheint dabei freilich auf den ersten Blick kein Grund für Cyanose vorzuliegen und man könnte versucht sein, zu glauben, daß jede vasomotorische Erweiterung des Strombettes durch die damit verbundene Widerstandsabnahme eine bessere Lüftung der Teile bedingen müsse, da ja in der Zeiteinheit durch den verminderten Widerstand mehr Blut einströmt als vor dem Zustandekommen der Erweiterung. Jene Annahme trifft aber deshalb nicht zu, weil in einem so weiten Stromnetze die Strömung niemals überall gleichmäßig sein kann. Vielmehr werden sich die Strömungsverhältnisse so gestalten, daß auf den kürzesten Stromwegen die Geschwindigkeit eine ziemlich erhebliche ist, während die von den Axenströmungen abseits liegenden Teile fast vollkommen stagnierendes Blut enthalten. Hierauf ist die Cyanose zurückzuführen. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung sehe ich in der Beobachtung, die ich wiederholt zu machen Gelegenheit hatte, daß bei der vasomotorischen Cyanose in den bläulichen Bezirken hie und da intensiv scharlachrote, inselförmige Flecken auftreten, welche offenbar denjenigen Capillargebieten entsprechen, welche von axialen Strömungen im angegebenen Sinne durchflossen werden. Diese Ungleichmäßigkeit der Durchströmung bekommt man bei der Einmündung eines Flusses in eine sumpfige Niederung ja in ganz analoger Weise zu Gesicht.

Eine ähnliche Entstehung hat auch die Cyanose bei gewissen Entzündungen, wo die Gefäßerweiterung über das in Anbetracht der teleologischen Seite dieses Vorganges wünschbare Maß hinausgeht. Es ist deshalb ohne weiteres verständlich, daß Cyanose entzündlicher Teile eine ungünstige Erscheinung ist.

Wo Cyanose der Haut zustande kommt, sind auch die Bedingungen zur vermehrten Abkühlung der Haut gegeben und deshalb fühlen sich cyanotische Teile gewöhnlich kühl an.

Die ikterische Hautverfärbung.

Man bezeichnet als Ikterus die eigentümliche pathologische gelbe Verfärbung der Haut und Schleimhäute durch Gallenfarbstoff oder Derivate desselben. Die gewöhnlichste Form des Ikterus ist der Stauungsikterus, welcher dadurch zustande kommt, daß die Galle durch einen Verschluß oder eine Stenose der Gallenausführungsgänge an ihrem normalen Abfluß in den Darm ganz oder teilweise gehemmt wird. Der dabei resorbierte Gallenfarbstoff färbt die verschiedenen Gewebe, unter anderen auch die Haut und Schleimhäute, in Nuancen, welche von hellgelb bis dunkel braungelb oder olivengrün wechseln können. Die dunklen Färbungen (Melasikterus) rühren entweder von einer Umwandlung des ursprünglichen Gallenfarbstoffes in verwandte dunklere Farbstoffe oder aber von der Massenhaftigkeit der Anhäufung des Farbstoffes in der Haut her. Damit stimmt überein, daß man diese dunklen Nuancen hauptsächlich bei lange dauernden Fällen von Ikterus beobachtet.

Die ikterische Färbung wird meist zuerst wahrgenommen an den Conjunctiven der Sklera und an den gewöhnlich bedeckt getragenen Teilen des Körpers, wo das Incarnat und normale Pigmentierungen die Beobachtung am wenigsten erschweren und die Epidermis dünn ist. Erst später erkennt man den Ikterus auch an denjenigen Stellen, welche, wie die Mundschleimhaut und die Gesichtshaut, normalerweise ein ausgesprochenes Incarnat darbieten. Man kann sich hier die Wahrnehmung erleichtern, indem man den Blutgehalt der Gewebe durch Fingerdruck vermindert. Deutlich ist gewöhnlich der Ikterus an den blassen Stellen des harten Gaumens zu sehen. Bei künstlicher Beleuchtung ist Ikterus, nur wenn er sehr hochgradig ist, mit Sicherheit zu erkennen.

Da der Ikterus gewöhnlich an den Conjunctiven der Sklera am frühesten deutlich wird, so pflegt man in erster Linie diese bei Verdacht auf Ikterus zu besichtigen.

Man hüte sich jedoch davor, die gelbliche Färbung des subconjunctivalen Fettes, die namentlich bei kachektischen Individuen und bei Potatoren ausgesprochen ist, mit Ikterus zu verwechseln. Die Unterscheidung ist gewöhnlich leicht, wenn man berücksichtigt, daß die ikterische Färbung auch an den straffen, fettfreien Teilen der Conjunctiva sclerae sichtbar ist, während das subconjunctivale Fett sich auf die Randteile der Bindehaut in der Nähe der Übergangsfalten beschränkt. Auch jene eigentümlichen, als Pingueculae bezeichneten, beiderseits von der Cornea im Bereiche der Lidspalte vorkommenden Gebilde, die wesentlich aus colloid degeneriertem Bindegewebe bestehen und durch ihren Pigmentgehalt gelblich aussehen können, dürfen nicht zur Annahme von Ikterus Anlaß geben.

Verwechselt kann die ikterische Verfärbung auch werden mit der gelblichen Pigmentierung der Haut, wie sie als individuelle Eigentümlichkeit mancher Menschen, außerdem aber namentlich bei gewissen Menschenrassen vorkommt. Jedoch schützt hier bei genauerer Untersuchung immer das Fehlen der Verfärbung der Conjunctiven vor Irrtümern.

Verwechslung des Ikterus mit der Gelbfärbung durch Pikrinsäurevergiftung dürfte sich praktisch unter Berücksichtigung aller Verhältnisse, insbesondere durch die Untersuchung des Urins, leicht vermeiden lassen.

Der Gallenfarbstoff geht bei Ikterus auch in den Harn und in den Schweiß über, was man mitunter an den gelblichen Flecken, welche in der Wäsche der Patienten erzeugt werden, erkennen kann. Der Speichel erscheint meist ungefärbt. Die Fäces sind bei Stauungsikterus mehr oder weniger stark entfärbt. Die mit dem Gallenfarbstoffe gleichzeitig resorbierten Gallensalze bewirken besonders bei frischen Fällen von Ikterus oft sehr hochgradige Pulsverlangsamung und Hautjucken.

Neben dem Stauungsikterus, welcher am häufigsten durch einen Katarrh der Gallengänge, nicht selten auch durch schwere Veränderungen der Leber (Cirrhose, Carcinom, Abscesse etc.) bedingt ist, gibt es eine Anzahl Vorkommnisse von Ikterus, über deren Entstehung man noch nicht ganz einig ist und die sich vom Stauungsikterus durch die fehlende Entfärbung des Fäces unterscheiden.

Dahin gehört der Ikterus der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen, von dem man bis vor kurzem meist annahm, daß er zustande komme durch das Absinken des Pfortaderdruckes infolge des Versiegens des Blutstromes in der Vena umbilicalis nach der Geburt. Infolge dieses Absinkens des Druckes soll aus der Leber Gallenfarbstoff in die Pfortader übertreten. Neuerdings wurde an Stelle dieser hypothetischen Deutung durch Quincke* die schon durch Peter Frank gegebene Erklärung verfochten, wonach der Icterus neonatorum dadurch zustande kommt, daß infolge des in den meisten Fällen noch eine Zeit nach der Geburt dauernden Offenstehens des Ductus venosus Arantii das aus dem Mekonium resorbierte Bilirubin statt in der Leber zu neuer Verwendung zurückbehalten zu werden, direct in die allgemeine Circulation gelangt. Die gegen diese Theorie geltend gemachten Einwände sind durch E. Schreiber,** wie mir scheint, mit Erfolg widerlegt worden und es spricht für dieselbe jedenfalls der Umstand, daß der Icterus neonatorum am häufigsten bei vorzeitig geborenen Kindern vorkommt. Auf eine Anzahl anderer Deutungen des Ikterus der Neugeborenen, welche geringere Wahrscheinlichkeit haben, kann hier nicht eingegangen werden.

Teilweise unklar in seiner Entstehung ist auch der Ikterus, den man nicht ganz selten bei Infectionskrankheiten, Pneumonie, Pyämie und Gelbfieber beobachtet; jedenfalls handelt es sich auch bei diesen Vorkommnissen um Resorption von Gallenfarbstoff aus der Leber. Bei der Pneumonie wird von manchen Autoren als Ursache des Ikterus ein von der allgemeinen venösen Stauung abhängiger Katarrh der feinen Gallengänge angenommen, während andere die Ruhigstellung des Zwerchfelles, dessen Excursionen normalerweise durch den rhythmischen Druck auf die Leber den Gallenabfluß befördern sollen, für eine Stagnation und die Resorption der Galle verantwortlich machen. Doch erklärt diese letztere Annahme nicht recht den Ikterus bei linksseitiger Pneumonie. Auch habe ich wiederholt Fälle von Pneumonie mit starkem Ikterus gesehen, in denen bei der Section im Gebiete der feineren Gallengänge selbst mikroskopisch durchaus keine Gallenstauung gefunden werden konnte. Da die Erfahrungen bei der acuten gelben Leberatrophie beweisen, daß parenchymatöse

* Arch. f. exp. Pathologie, Bd. 19, S. 34 ff.

** Berl. klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 25.

Erkrankungen der Leber unter Umständen ohne nachweisbare Gallenstauung durch einen noch nicht bekannten Vorgang zu Resorptionsikterus führen können, so ist es nicht undenkbar, daß dem Ikterus bei der Pneumonie, Pyämie und dem Gelbfieber ähnliche, noch nicht bekannte Erkrankungen des Leberparenchyms zugrunde liegen. Liebermeister hat dieser Auffassung durch die Schaffung des Namens des akatektischen Ikterus (κατέχω ich halte zurück) oder Diffusionsikterus Ausdruck verliehen.

Demgegenüber war man früher geneigt, bei den zuletzt erwähnten Vorkommnissen von Ikterus, bei denen die Entstehung desselben nicht ohne weiteres klar ist sowie namentlich bei dem Ikterus infolge gewisser Vergiftungen (Äther, Chloral, Chloroform, Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Toluylendiamin usw.) von hämatogenem Ikterus zu sprechen, d. h. den Ikterus nicht zu erklären aus einer Resorption von Gallenbestandteilen aus der Leber, sondern anzunehmen, daß Gallenpigment oder verwandte Farbstoffe unter Umständen auch in der Blutbahn, und zwar aus dem Blutfarbstoffe entstehen können. In der Tat haben die meisten Gifte, welche Ikterus erzeugen, die Eigenschaft, rote Blutkörperchen zu zerstören. Es wurde dann aber durch genauere, experimentelle Untersuchungen über Arsenwasserstoff- und Toluylendiaminvergiftung die Auffassung von dem hämatogenen Intoxicationsikterus dahin präcisiert, daß derselbe allerdings auf die Zerstörung roter Blutkörperchen zurückzuführen ist, daß aber das gelbe Pigment nicht im Blute, sondern in der Leber aus dem Blutfarbstoffe gebildet wird, indem das Hämoglobin der roten Blutkörperchen in der Leber zu Gallenfarbstoff verarbeitet wird. Es entsteht dadurch eine starke, mikroskopisch nachweisbare Ansammlung intensiv gefärbter Galle in den Gallencapillaren und durch einen noch nicht näher bekannten Vorgang gelangt dabei offenbar ein Teil des Farbstoffes zur Resorption. Gleichzeitig wurde nachgewiesen, daß da, wo bei diesen Vergiftungen die Zerstörung der roten Blutkörperchen eine sehr ausgiebige ist, die Leber nicht imstande ist, das gesamte Hämoglobin vollständig in Gallenfarbstoff umzuwandeln, daß vielmehr in diesen Fällen das freiwerdende Hämoglobin zum Teile auch als solches im Urin zur Ausscheidung gelangt. So erklärt sich auch der Zusammenhang zwischen anderen Formen der Hämoglobinurie und dem dabei häufig vorkommenden Ikterus. Nach diesen Auseinandersetzungen scheint der Begriff des hämatogenen Ikterus aufzugehen in dem des hämato-hepatogenen oder besser pleiochromen Ikterus. Seit der Aufstellung des Begriffes des Diffusionsikterus (vgl. oben) beschränkt man die Annahme des hämatogenen respective hämato-hepatogenen Ikterus auf die Krankheitszustände, bei welchen rote Blutkörperchen nachweisbar zerstört werden, also insbesondere auf jene Vergiftungen und die Hämoglobinurie.

Man hat sich früher bemüht, den hepatogenen und „hämatogenen" Ikterus nach dem Gehalte des Urins an Gallensäuren zu unterscheiden, welcher bei ersterem vorhanden sein, bei letzterem fehlen soll. Es hat sich dieses Bestreben als illusorisch erwiesen, weil bei Fällen von Stauungsikterus zuweilen doch die Gallensäuren im Harne fehlen und umgekehrt hie und da auch bei ganz gesunden Menschen Gallensäuren im Urin nachweisbar werden. Die Unterscheidung hat durch die moderne Auffassung von dem hämato-hepatogenen Ikterus auch einen Teil ihres Interesses eingebüßt.

Wir haben bisher angenommen, daß das den Ikterus bedingende Pigment wirklich Gallenfarbstoff, Bilirubin, sei und dies trifft auch für die meisten Fälle zu, indem sich Bilirubin im Harne nachweisen läßt. Daneben gibt es aber Fälle von Ikterus, bei denen der Urin kein Bilirubin, sondern Urobilin, d. h. Hydrobilirubin (vgl. später: Urinuntersuchung) enthält. Man hat für diese Fälle angenommen, daß die ikterische Verfärbung der Haut auf der Ablagerung von Urobilin in derselben beruhe und man hat deshalb solche Fälle als Urobilinikterus bezeichnet. Allein jene Annahme ist eine willkürliche, da es ja denkbar ist, daß das in den Geweben enthaltene Bilirubin als Urobilin ausgeschieden wird. Es sprechen für die letztere Auffassung namentlich folgende Tatsachen. Erstens besitzt das Urobilin im Gegensatze zum Bilirubin eine außerordentlich geringe Färbekraft, zweitens fand man in Fällen von sogenanntem Urobilinikterus das Blutserum stets bilirubinhaltig, drittens beobachtet man hochgradigsten Urobilingehalt des Harnes (vgl. später), ohne daß eine Spur von Ikterus zustande kommt und endlich ist es Leube gelungen, in dem Schweiße

von Kranken mit sogenanntem Urobilinikterus Bilirubin nachzuweisen. Der Name Urobilinikterus darf also nur benutzt werden, um Ikterusfälle zu bezeichnen, bei welchen bloß Urobilin im Harne ausgeschieden wird, während die Annahme, daß die gelbe Verfärbung des Körpers von Urobilin herrühre, wohl als eine irrtümliche zu bezeichnen ist. Der Ikterus, bei welchem im Harne bloß Urobilin ausgeschieden wird, ist meist ein wenig hochgradiger und wird hauptsächlich bei Lebercirrhose sowie beim Abklingen des gewöhnlichen Stauungsikterus beobachtet.

Sonstige abnorme Pigmentierungen der Haut.

Der Pigmentgehalt der Haut wechselt bekanntlich unter physiologischen Verhältnissen sehr stark. Er ist am ausgesprochensten bei Menschen, deren Haare, Chorioidea und Iris ebenfalls stark gefärbt sind (brünetter Typus). Das normale Pigment der Haut ist an denjenigen Stellen der Haut am reichlichsten vorhanden, wo das Licht und die Luft freien Zutritt haben, außerdem aber auch an den Genitalien, um die Analöffnung, in den Achselfalten, an den Brustwarzen und in der Linea alba. In der Schwangerschaft nehmen bekanntlich diese Pigmentierungen oft stark zu, insbesondere werden die Brustwarzenhöfe und die Linea alba dunkel pigmentiert und im Gesichte sowohl als auch an anderen Körperteilen können dabei abnorme, fleckige, unregelmäßig begrenzte Pigmentierungen auftreten, die man als Chloasma uterinum (Chloasma gravidarum, masque de la grossesse) bezeichnet hat.

Eine Form der Pigmentierung, die wahrscheinlich noch in den Bereich des Physiologischen gehört, sind die sogenannten Sommersprossen oder Epheliden, linsen- bis erbsengroße hellbräunliche Pigmentflecke, welche hauptsächlich auf der Gesichtshaut, aber auch an anderen Körperteilen, besonders den Handrücken, auftreten und keine diagnostische Bedeutung haben. Sie sind besonders häufig bei rothaarigen Individuen. Im Sommer pflegen sie deutlicher hervorzutreten, während sie im Winter oft ganz verschwinden.

Menschen, welche an stark juckenden Hautkrankheiten leiden oder gelitten haben, zeigen an den gekratzten Stellen der Haut häufig ausgesprochene Pigmentierungen, die dauernd bestehen bleiben können. Ihr Ursprung ist erkennbar an den zugrunde liegenden juckenden Hautaffectionen, außerdem aber auch daran, daß das Pigment meist in sehr charakteristischer Weise in Streifen angeordnet ist, welche den Kratzwunden entsprechen, die sich die Patienten mit den Nägeln beibrachten. Sehr typisch ist die Pigmentierung der Region zwischen den Schulterblättern bei Patienten, welche an Kleiderläusen leiden, indem sich dieses Ungeziefer mit Vorliebe in die Hemdfalten jener Gegend zurückzieht und daselbst starkes Jucken hervorruft. Bei Patienten, welche sehr reich an Ungeziefer sind, kann allmählich die ganze Haut stark pigmentiert werden und es entsteht dann die sogenannte Vagantenhaut, für deren Nuance allerdings mitunter auch aufgelagerter Schmutz in Betracht kommt und welche bei Ungeübten hie und da Anlaß zu Verwechslungen mit Morbus Addisoni gegeben hat.

Diffuse grauliche bis schwärzliche Verfärbungen der Haut findet man bei Kranken, welche an Melanosarkomen leiden, und zwar am häufigsten bei generalisierter Melanosarkomatose. Der Urin wird hierbei mitunter pigmenthaltig. (Vgl. Harnuntersuchung, Melanin.)

Auch bei Lungentuberculose beobachtet man nicht selten auffällige bräunliche Verfärbungen des Gesichtes oder auch des ganzen Körpers.

Von anamnestischem und diagnostischem Interesse sind die bräunlichen Pigmentflecke, welche einige Zeit nach dem Ablaufe von Masern durch ihre Form und Anordnung die vorausgegangene Erkrankung noch mit Sicherheit erkennen lassen und ebenso die localisierten Pigmentierungen, welche infolge therapeutischer Anwendung von Sinapismen, Vesicatoren sowie des Baunscheidtschen Verfahrens (Lebenswecker) lange Zeit, zuweilen auch dauernd zurückbleiben.

Eine klinisch wichtige Form der Hauptpigmentierung ist die rauchgraue bis bronzeartige Verfärbung bei Morbus Addisoni. Neben zunehmender Kachexie, welche mit ausgesprochenen Verdauungsstörungen, namentlich Erbrechen, Diarrhöe und gewissen nervösen Symptomen einherzugehen pflegt, ist hier die progressiv zunehmende Verfärbung der Haut das augenfälligste Symptom. Zuerst pflegt die Verfärbung aufzufallen an den unbedeckt getragenen Körperteilen, an dem Gesichte und an den Händen. Hier und an den Stellen, welche schon normal stärker pigmentiert oder bei den Körperbewegungen besonderer Reibung ausgesetzt sind, erreicht die Färbung die höchsten Grade. Die Färbung beginnt als schwaches Rauchgrau und wird schließlich zu einer intensiven Bronze- oder Mulattenfarbe, wie sie kaum bei einem andern Zustande beobachtet wird. Innerhalb des gleichmäßigen rauchigen Grundtones sieht man meistens stecknadelkopfgroße, intensiv braunschwarze Pigmentflecke. Sehr charakteristisch ist es, daß auch auf der Schleimhaut des Mundes, besonders an der Innenseite der Lippen und der Wangen, grauliche Pigmentflecke auftreten. An den Conjunctiven ist dies seltener. Die Handteller und Fußsohlen sowie die Nägel bleiben meist frei von Pigment. Die Färbung des Morbus Addisoni kann bei oberflächlicher Betrachtung verwechselt werden mit Melasikterus (S. 26). Doch schützt die Berücksichtigung des ganzen Status und der Anamnese, das Verhalten der Conjunctiven und der Mundschleimhaut sowie des Urins vor Irrtümern. Häufigeren Anlaß zu wirklichen Verwechslungen mit Morbus Addisoni geben die erwähnten bei Lungentuberculose vorkommenden dunklen Hautfärbungen, um so mehr, als es sich auch beim Morbus Addisoni häufig um Individuen mit Lungentuberculose handelt. Für die Differentialdiagnose ist zu berücksichtigen der progressive Charakter der Addisonschen Pigmentierung, das Vorkommen von Pigmentflecken auf den Schleimhäuten sowie das ganze übrige Symptomenbild.

Obschon das Vorkommen von Pigmentierungen der Mundschleimhaut eine der charakteristischeren Teilerscheinungen des Morbus Addisoni ist, so warne ich doch davor, auf dieses Symptom ein ausschlaggebendes Gewicht zu legen, da ich solche Pigmentierung zuweilen auch bei ganz gesunden Menschen gesehen habe.

Eigentümliche bräunliche Verfärbungen der Haut sieht man auch bei gewissen Leberkrankheiten insbesondere der Lebercirrhose. Dieselben unterscheiden sich vom Ikterus durch die mehr schmutzig-bräunlichgraue Nuance und die zuweilen fleckweise Anordnung des Pigments, durch die fehlende Färbung der Conjunctiven und die Gallenfarbstoffreiheit des Harns. Die Art der Entstehung dieses Pigments und allfällige Beziehungen desselben zum Gallenfarbstoffe sind noch völlig unbekannt. Besonderes Interesse haben diese Pigmentierungen erlangt, seit von französischen Autoren eine Form der Diabetes mellitus als Bronzediabetes beschrieben worden ist, welche sich durch die Combination mit Lebercirrhose und ausgesprochener Pigmentierung der Haut auszeichnet. Hier kann die Ähnlichkeit mit Morbus Addisoni sehr groß werden, jedoch fehlten in den Fällen, welche ich gesehen habe, die Pigmentierung der Schleimhäute und die intensiv braunschwarzen Pigmentflecke, welche bei Morbus Addisoni gewöhnlich vorkommen (vgl. oben). Das Vorhandensein von Traubenzucker im Harn, der Nachweis einer Lebercirrhose

(ohne Ikterus) und das Fehlen der charakteristischen Zeichen des Morbus Addisoni ermöglicht die Diagnose dieser Fälle, welche als wohl zweifellose Fälle von hepatogenem Diabetes allgemein pathologisches Interesse verdienen.

Schließlich haben wir noch das Vorkommen dunkler Hautverfärbungen nach länger dauerndem arzneilichen Gebrauche von Silber- und Arsenpräparaten zu erwähnen. Nach länger fortgesetzter Einnahme von Silbersalzen wird nicht nur in inneren Organen, sondern auch in der Haut und in den Schleimhäuten metallisches Silber ausgeschieden, wodurch eine dunkle Verfärbung der Teile bedingt wird. Dieser Zustand, den man als Argyrie bezeichnet, charakterisiert sich gegenüber dem Morbus Addisoni außer durch die Anamnese namentlich dadurch, daß sich die Leute dabei vollkommen wohl befinden sowie durch die Verfärbung der Nägel. Seitdem in der Nervenheilkunde das Argentum nitricum selten mehr gebraucht wird, ist die Argyrie ein sehr seltenes Vorkommnis geworden. Die Verfärbung der Haut nach Arsengebrauch, die sogenannte Arsenmelanose, kann bis ins Detail die größte Ähnlichkeit mit der Pigmentierung bei der Addisonschen Krankheit haben. Die kleinen, in die diffuse Färbung eingesprengten intensiveren Flecke sowie die Pigmentierung der Mundschleimhaut habe ich dabei ebenfalls beobachtet. Auch scheint nach den anatomischen Untersuchungen der Farbstoff in beiden Zuständen in ähnlicher Weise zustande zu kommen und ein Derivat des Blutfarbstoffes zu sein. Die Differentialdiagnose ergibt sich wesentlich aus der Berücksichtigung der Begleiterscheinungen und der Anamnese. Doch kann die Unterscheidung in denjenigen Fällen, wo der Arsenik wegen eines kachektischen Zustandes, z. B. wegen perniciöser Anämie, gegeben wurde, sehr schwierig werden. Entscheidend für die bei der Section bestätigte Negation eines Morbus Addisoni war in einem von mir beobachteten Falle das Schwächerwerden der Pigmentierung nach dem Aussetzen des Arsens. Jedoch weiß man, daß die Arsenmelanose nach dem Aussetzen des Arsens nicht immer zurückgeht. Wichtig ist es, zu wissen, daß mitunter die Melanose schon nach relativ kleinen Dosen Arsen auftreten kann.

Die Besprechung der zahlreichen verschiedenen, unter den Namen Naevus pigmentosus, Lentigo, Albinismus partialis und universalis, Vitiligo und Poliosis bekannten, durch Pigmentanomalien charakterisierten Erkrankungen der Haut sowie der mit anderweitigen Hauterkrankungen zusammenhängenden Pigmentierungen muß der Dermatologie überlassen bleiben. Ich verweise in dieser Beziehung auf die dermatologischen Lehrbücher.

Feuchtigkeitsgrad der Haut. Schweißabsonderung.

Von klinischem Interesse kann sowohl abnorme Trockenheit als abnorme Neigung der Haut zur Schweißbildung sein.

Abnorme Trockenheit der Haut kann man in all denjenigen Zuständen beobachten, wo dem Körper auf anderem Wege große Mengen von Wasser entzogen werden oder nur wenig Wasser von den Verdauungsorganen resorbiert wird, so bei profusen Diarrhöen, bei allen Zuständen, die mit Erbrechen einhergehen, bei Verdauungsstörungen mit verminderter Resorption, bei Diabetes mellitus und insipidus, bei chronischer Nephritis mit Polyurie usw. Auch bei starken Ödemen der Haut leidet gewöhnlich die Schweißproduction.

Abnorm starke Schweißproduction findet man namentlich bei gewissen fieberhaften Krankheiten, besonders dem Gelenkrheumatismus, der acuten Polyneuritis und dem epidemischen Schweißfriesel.

Geht bei einer fieberhaften Erkrankung das Fieber rasch herunter, sei

es spontan oder durch therapeutische Beeinflussung, so geschieht dies in der Mehrzahl der Fälle unter mehr oder weniger reichlichem Schweißausbruch. Die Schweißproduction ist eines der Mittel, deren sich der Organismus sowohl unter physiologischen als unter pathologischen Verhältnissen zu einer Abkühlung bedient. So ist der kritische Temperaturfall bei der Pneumonie meist mit profusem Schweißausbruch verbunden. Beim Wechselfieber erfolgt die Entfieberung ebenfalls unter starkem Schweiße und auch bei Typhuskranken pflegt die Schweißproduction zuzunehmen, wenn das remittierende Stadium des Fiebers beginnt. Sehr lästig und von schlimmer prognostischer Bedeutung sind die sogenannten hektischen Schweiße der Phthisiker, welche meist am frühen Morgen oder in der Nacht erfolgen, zur Zeit, wo die Körpertemperatur sinkt. Diese Schweiße mögen zum Teile ebenfalls mit der Entfieberung zusammenhängen, sie zeigen aber mitunter auch eine gewisse Unabhängigkeit vom Fieber, indem man sie auch bei Patienten beobachtet, welche nicht fiebern und bei welchen sie neben der erhöhten Pulsfrequenz ein selbständiges Symptom der tuberculösen Intoxication darzustellen scheinen. Der Ausbruch dieser hektischen

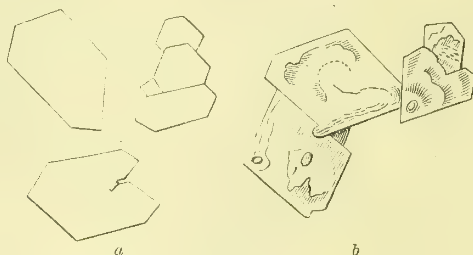


Fig. 1.

Krystalle von salpetersaurem (*a*) und oxalsaurem (*b*) Harnstoff, aus Incrustationen der Haut gewonnen (nach Leube).

Schweiße ist oft mit dem Gefühle großer Entkräftung verbunden, welches wahrscheinlich mit der Entspannung der Gefäße infolge des Wasserverlustes zusammenhängt und durch Wasserzufuhr erfolgreich bekämpft werden kann.

Die schweißproducierende Wirkung des Pilokarpins, des Ammonium aceticum, der meisten antipyretischen Mittel, heißer Bäder und der reichlichen Einfuhr warmer Getränke sowie die schweißhemmende Wirkung der Salvia, des Atropins, Agaricins, der Kampfersäure und des Sulfonals seien hier nur kurz angeführt.

Gesteigerte Schweißproduction findet man mitunter bei Kranken, deren Nierenfunction darniederliegt, bei gewissen Formen der Nephritis. Es lagert sich dann zuweilen auf der Haut, besonders des Gesichtes, Harnstoff in Krystallschüppchen aus dem Schweiße ab. Zur Identificierung derselben kratzt man sie ab und versetzt sie auf einem Objectträger mit verdünnter Salpetersäure oder einer Oxalsäurelösung und läßt die Mischung langsam verdampfen. Es bilden sich dann die charakteristischen Krystalle des salpetersauren respective oxalsauren Harnstoffes (vgl. Fig. 1). Oft aber erweisen sich die auf der Haut sich abscheidenden Krystalle als Kochsalz. Häufiger allerdings findet man bei Nephritis trotz der verminderten Urinsecretion die Schweißproduction infolge des Vorhandenseins von Hautödemen vermindert (s. o.).

Gelbgefärbten Schweiß beobachtet man bei Ikterus. Unter noch nicht näher bekannten Verhältnissen sieht man zuweilen auch andere Färbungen des Schweißes (Chromidrosis). Am häufigsten ist der blaue Schweiß, der wahrscheinlich auf der Ansiedlung des Bacillus pyocyaneus auf der Haut beruht, des nämlichen Mikro-

organismus, welcher auch den blauen Eiter bedingt. Bei der Annahme von Chromidrosis hüte man sich jedoch vor der Verwechslung mit dem Abfärben schweißgetränkter Kleidungsstücke. Eine solche Verwechslung ist um so eher möglich, als die modernen, meist mit Anilinfarben gefärbten Kleidungsstücke oft in ganz anderer Nuance als ihrer eigenen abfärben, wobei häufig die Reaction des Schweißes einen Einfluß hat. Selten aber verbürgt ist das Vorkommen blutigen Schweißes (Hämidrosis).

Turgor und Ödem der Haut und des Unterhautgewebes.

Man versteht unter Turgor (Schwellzustand) den Gehalt der Haut an Flüssigkeit, nämlich an Blut und Lymphe. Einen vermehrten Turgor findet man bei allen Zuständen von reichlicher Blutdurchströmung der Haut, so bei Plethora, im Fieber und bei sonstigen Aufregungszuständen der Circulation, einen verminderten Turgor bei allen Zuständen von verminderter Blutdurchströmung der Haut, bei kachektischen Zuständen, bei Wasserverarmung des Körpers. Der vermehrte Turgor verrät sich durch vollere Formen des Körperreliefs, insbesondere der Gesichtszüge und gewöhnlich auch durch starkes Incarnat, der verminderte Turgor durch verminderte Fülle der Formen, härteres Relief der Teile und blasses Incarnat. Eine Haut von gutem Turgor ist wegen ihres Flüssigkeitsgehaltes in hohem Grade elastisch, so daß künstlich hervorgerufene Hautfalten sich rasch ausgleichen; bei vermindertem Turgor dagegen bleiben die aufgehobenen Falten oft lange Zeit stehen.

Von Ödem der Haut, Hautwassersucht oder Anasarka spricht man dann, wenn durch Flüssigkeitsansammlung in den Lymphräumen der Haut und des Unterhautbindegewebes diese Teile ein krankhaft vergrößertes Volumen erlangt haben. Eine scharfe diagnostische Grenze ist zwischen vermehrtem Turgor und Ödem nicht zu ziehen, jedoch ist, abgesehen von der sinnenfälligeren Volumenzunahme der Teile, für das Ödem gewöhnlich charakteristisch, daß trotz des vermehrten Flüssigkeitsgehaltes der Haut und des subcutanen Bindegewebes die Elasticität dieser Teile nicht zu-, sondern abgenommen hat. Es äußert sich diese Elasticitätsabnahme hier nicht wie beim verminderten Turgor durch das Stehenbleiben der Hautfalten, denn falten läßt sich die ödematöse Haut gewöhnlich nicht mehr oder nur schwer, sondern in dem Stehenbleiben der künstlich hervorgerufenen Fingereindrücke. Das Ödem weist stets auf eine Stauung der Lymphe, d. h. auf ein Mißverhältnis zwischen Lymphzufluß und -abfluß hin, zwischen welchen sich erst dann ein Gleichgewicht herstellt, wenn die Gewebsmaschen stark mit Lymphe gefüllt und deshalb unter hohen Druck gesetzt sind.

Veränderungen des Turgors der Haut.

Der Turgor der Haut wechselt unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in hohem Maße. Da das menschliche Auge durch tägliche Übung außerordentlich empfindlich ist für Veränderungen der Gesichtsform, so erkennt man den Zustand des Turgors der Haut weitaus am besten an dem Verhalten der Gesichtshaut und in der Tat sind alle jene Veränderungen des „Aussehens“, an welchen der Laie wie der Arzt krankhafte Zustände oft leicht erkennt und die man als „schlechtes“, „verfallenes“ Aussehen bezeichnet, zum guten Teile Veränderungen des Hautturgors, wenn man absieht von den noch sinnenfälligeren Veränderungen, die als Abmagerung, Blässe, Cyanose, Ödem usw. sich geltend machen; das

schlechte Aussehen nach einer durchwachten Nacht, nach kummervollen Erlebnissen und excessiven Ermüdungen, der auffällige Wechsel der Schönheit des menschlichen Antlitzes, das eigentümliche Aussehen „collabierter“ Patienten beruht wesentlich auf Veränderungen des Turgors der Gesichtshaut und der vermehrte Turgor der Gesichtshaut ist dasjenige, woran der Geübte fiebernde Patienten sofort erkennt. Charakteristisch ist auch der vermehrte Turgor bei Morbus Basedowi. Schlechter Turgor der Haut, verminderter Blut- und Lymphgehalt derselben bedingt zum großen Teile neben dem veränderten Mienenspiel jene charakteristische Veränderung des Gesichtsausdruckes, die man bei Sterbenden, besonders aber bei Kranken, die an Ileus, Peritonitis, Cholera und ähnlichen Krankheiten leiden, findet und die man als Facies hippocratica (abdominalis, peritonitica etc.) bezeichnet. Die Züge erscheinen dabei eigentümlich eingefallen, die Falten stärker ausgesprochen als in der Norm, die Nase spitzig, die Augen in die Höhlen zurückgesunken. Gewöhnlich ist dabei neben der Blässe ein gewisser Grad von Cyanose zu bemerken, die Haut ist kühl und von kaltem Schweiß bedeckt. Das oben erwähnte Stehenbleiben der Hautfalten bei vermindertem Turgor ist am Rumpfe gewöhnlich am deutlichsten. Man beobachtet es besonders bei Cholerakranken und Kindern mit Brechdurchfall, bei welchen der Organismus stark an Wasser verarmt ist, mitunter auch bei anderen Kachexien; am ausgesprochensten dann, wenn auch der Fettgehalt der Haut geschwunden ist. Bis zu einem gewissen Grade ist verminderter Turgor der Haut für das hohe Alter physiologisch.

Ödeme.

Die ödematöse Haut zeichnet sich, wie erwähnt, bei der Besichtigung durch ihre Schwellung aus. Die normalen Knochenvorsprünge und Gruben werden dadurch an dem betreffenden Körperteile verwischt, so daß der letztere dadurch ein plumpes Aussehen erhält. Die Oberfläche der Haut ist dabei meist gespannt und glänzend. Nur wenn das Ödem in rascher Abnahme begriffen ist, so bildet die Epidermis leichte Fältelungen und schuppt dann wohl auch ab. Auffällig ist besonders bei rasch entstandenem frischen Ödem eine vermehrte Transparenz der Haut. An manchen Körperteilen, besonders am Abdomen und an den Oberschenkeln, sieht man in der ödematösen Haut oft eigentümliche, an die Striae gravidarum erinnernde transparente Streifen auftreten, welche den durch die Ödemflüssigkeit in der Spaltrichtung der Haut erweiterten Gewebs- oder Lymphräumen entsprechen. Diese Streifen verschwinden gewöhnlich bei dem Zurückgehen des Ödems wieder spurlos. Nur selten bleiben an ihrer Stelle dauernd weißliche Streifen von der Beschaffenheit alter Striae gravidarum zurück. Bei hochgradigem Ödem kann besonders an Stellen, welche eine stärkere mechanische Reizung auszuhalten haben, die Epidermis in Blasenform abgehoben werden und nach der Eröffnung dieser Blasen sickert dann oft dauernd Ödemflüssigkeit aus. Mitunter platzt auch die Epidermis ohne Blasenbildung, so daß aus feinen, kaum sichtbaren Öffnungen Flüssigkeit dauernd ausfließt. Alle diese kleinen Verletzungen bieten beim Ödem eine gewisse Gefahr dar, da sie leicht durch Entzündungserreger inficiert werden. Die dabei entstehenden Entzündungen verlaufen dann in der ödematösen Haut besonders ungünstig.

Die ödematöse Haut erscheint gewöhnlich blaß, nicht nur, weil unter Umständen die Blutgefäße durch den Secretionsdruck der Lymphe comprimiert werden können, sondern auch, weil selbst bei gleichbleibendem oder sogar

vermehrtem Blutgehalt der Teile sich die gegebene Blutmenge auf ein größeres Gewebsvolumen verteilt. Eine Ausnahme machen die entzündlichen Ödeme, bei denen die Haut gerötet erscheinen kann, und die mit starker Cyanose verbundenen Ödeme.

Drückt man auf eine ödematöse Hautpartie mit dem Finger, so bleibt gewöhnlich, wie schon erwähnt, der entstehende Eindruck nach dem Aufhören des Druckes mehr oder weniger lange bestehen. Es rührt dies von dem Elasticitätsverlust der Haut durch die starke Dehnung ihrer Maschen her. Jedoch trifft dieses für die Diagnose von leichteren Ödemen sehr wichtige Kriterium an Hautstellen, welche eine große Elasticität besitzen, nicht immer zu. So kann sich an der Gesichtshaut und am Präputium der Fingerdruck auch sofort ausgleichen. Bei Kindern, deren Haut eine große Elasticität besitzt, sieht man ähnliches bisweilen auch an anderen Körperstellen. Auch an sehr alten chronischen Ödemen kann man durch Fingerdruck häufig keine Delle erzeugen, indem hier allmählich eine Bindegewebswucherung in den ödematösen Teilen zustande kommt, wodurch dieselben nicht nur ihre Elasticität wieder erhalten, sondern auch abnorm derb werden können, so daß man sie überhaupt nicht mehr erheblich eindrücken kann. Es sind dies jene lange bestehenden Ödeme, welche besonders an den unteren Extremitäten vorkommen und allmählich in Elephantiasis übergehen können. Am häufigsten gehen entzündliche Ödeme diese Umwandlung ein.

Die bekannten Ursachen der Ödeme lassen sich in vier Gruppen bringen. Es kann sich handeln um:

1. venöse Stauung, welche neben dem Hautödem gewöhnlich auch noch andere wassersüchtige Ergüsse, besonders in den serösen Höhlen, hervorzurufen pflegt;

2. hydrämische Plethora, bei welcher ebenfalls neben den Ödemen auch sonstiger Hydrops zustande kommen kann;

3. Entzündung;

4. angioneurotische Störungen.

Stauungsödeme.

Die Entstehung der Hautödeme und anderer wassersüchtiger Ergüsse (Höhlentranssudate) bei Stauung ist noch keineswegs nach jeder Richtung hin erklärt. Es erscheint noch fraglich, ob daß entscheidende Moment immer bloß in der durch die Druckzunahme in den Venen erschwerten Resorption der Lymphe in die Venenanfänge oder (z. B. bei localer Stauung) auch in einer vermehrten Bildung vom Lymphe unter dem Einflusse eines erhöhten Capillardruckes liegt. Für diejenigen Fälle, wo es sich um eine allgemeine Stauung im ganzen Körperkreislaufe handelt, spielt neben der Erhöhung des Venendruckes auch die Erschwerung der Lymphcirculation eine Rolle, indem natürlich auch die großen, in die Venenstämme mündenden Lymphductus an der vom Thorax ausgehenden Stauung teilnehmen müssen. Das Verhältnis dieser verschiedenen Factoren bei der Entstehung der Stauungswassersucht bedarf noch weiterer Untersuchungen, ebenso der Einfluß lang dauernder Schädigung der Gefäßwände durch die gestörte Circulation.

In betreff der Ursachen der zu Ödem führenden allgemeinen Stauung vergleiche man dasjenige, was über die Stauung bei der Besprechung der Cyanose gesagt wurde. Wir können uns in dieser Beziehung hier kurz fassen. Alle diejenigen Affectionen des Herzens und der Lunge, welche durch Stauung

Cyanose bedingen, können auch Stauungsödeme hervorrufen. Häufig genug sind Cyanose und Hydrops miteinander verbunden. Die Stauungsödeme charakterisieren sich dadurch, daß sie am frühesten und am intensivsten zustande kommen an denjenigen Körperteilen, an welchen die Circulation wegen der großen Entfernung vom Herzen und durch den Einfluß der Schwere am meisten geschädigt ist, also an den Enden der Extremitäten, an den Füßen, Händen und bei Bettlage des Patienten in der Lendengegend. Erst spät pflegen Stauungsödeme im Gesichte aufzutreten. Jedoch gibt es von diesen Regeln auch Ausnahmen, die sich nicht immer bestimmt erklären lassen, wahrscheinlich aber mit vasomotorischen Einflüssen zusammenhängen. Meist ist der Einfluß der Schwere auf die Localisation der Ödeme auch insofern ein sehr deutlicher, als die letzteren je nach der Körperstellung, welche der Patient während längerer Zeit einnimmt, ihren Platz wechseln. So kommt es häufig vor, daß Patienten, welche beim Herumgehen ödematöse Füße haben, die Schwellung der Füße verlieren sobald sie sich ins Bett legen, während dann die Lendengegend ödematös wird. Auch kommt es umgekehrt vor, daß Patienten, welche in Bettlage überhaupt keine Ödeme hatten, sofort geschwollene Füße bekommen, wenn sie zum ersten Male aufstehen. Anhaltende Seitenlage bedingt gewöhnlich stärkeres Ödem auf der tiefer liegenden Seite des Körpers, wie auch der Hydrothorax in diesen Fällen auf der nämlichen Seite sich stärker auszubilden pflegt.

Bei localen Stauungsursachen beschränkt sich das Ödem natürlich auf das Ursprungsgebiet der betreffenden gestauten Vene.

Eine besondere Erwähnung verdient das Stauungsödem der unteren Extremitäten, welches bei Flüssigkeitsergüssen im Abdomen, die entweder auf Pfortaderstauung (Cirrhose, Pfortaderthrombose) oder auf einer chronisch entzündlichen Affection des Peritoneums beruhen, dadurch in secundärer Weise zustande kommt, daß durch den erhöhten intraabdominalen Druck die Vena cava inferior oder die Venae iliacae communes comprimiert werden. Dieser Symptomencomplex bietet der diagnostischen Deutung zuweilen Schwierigkeiten, indem nicht immer der wahre Sachverhalt ohne weiteres klar ist, vielmehr stets auch die Möglichkeit berücksichtigt werden muß, daß der Ascites und das Ödem der unteren Extremitäten coordinierte Folgeerscheinungen einer allgemeinen, von den Thoraxorganen ausgehenden Stauung sind. Abgesehen von der Verwertung der Hilfsmittel, welche man besitzt, um die in Frage stehenden Affectionen des Abdomens zu diagnosticieren, ist oft entscheidend die Berücksichtigung der Zeitfolge der Erscheinungen. Handelt es sich um allgemeine Stauung, so wird die Anamnese ergeben, daß zuerst die Ödeme der Beine aufgetreten sind; handelt es sich dagegen um Ödeme, welche bloß secundär, infolge von Compression der Vena cava durch den Ascites entstanden sind, so wird sich nachweisen lassen, daß die Ödeme erst später zu der abdominalen Erkrankung hinzutraten.

Ödeme durch hydrämische Plethora; sogenannte hydrämische Ödeme.

Die experimentellen Untersuchungen von Magnus* weisen darauf hin, daß hydrämische Plethora, d. h. Vermehrung des Blutvolumens durch Wasserretention, zwar nicht für sich allein, wohl aber dann die Ursache von Ödemen und anderen hydropischen Ergüssen sein kann, wenn gleichzeitig die Gefäßwände geschädigt sind, was bei den Nierenkrankheiten durch Retention fester Harnbestandteile

---

* Arch. f. exper. Pathol., Bd. XLII, 1899.

geschieht. In diesem Sinne werden auf hydrämische Plethora durch Wasserretention die meisten nephritischen Ödeme zurückgeführt, ebenso jene Ödeme, welche bei chronischen Zehrkrankheiten, Anämien der verschiedensten Art u. dgl. zustande kommen. Häufig genug allerdings combinieren sich jene Krankheiten auch mit Circulationsstörungen, so daß es Fälle gibt, wo neben der hydrämischen Plethora und der Schädigung der Gefäßwände auch ein gewisser Grad von venöser Stauung für die Entstehung dieser Ödeme angeschuldigt werden muß. Reine Hydrämie, d. h. Verwässerung des Blutes ohne Vermehrung der Blutmenge und ohne Schädigung der Gefäßwände macht nach den experimentellen Untersuchungen kein Ödem.

Die hydrämisch-plethorischen Ödeme sind daran kenntlich, daß sie im Gegensatze zu den Stauungsödemen in hohem Grade von dem Einflusse der Schwere und von der Entfernung der betreffenden Körperteile vom Herzen unabhängig sich erweisen, daß sie vielmehr in ihrer Localisation offenbar von den Eigentümlichkeiten der Lymphbildung an den verschiedenen Körperstellen abhängig sind. So charakterisieren sich die eigentlichen nephritischen Ödeme (bei den acuten und subchronischen Nephritiden) meist dadurch, daß sie schon früh oder sogar zuerst im Gesichte, in der Gegend der Augenlider auftreten. Es ist dies für die Diagnose der Nephritis von der größten Bedeutung. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß bei den ganz chronisch verlaufenden Nephritisformen, den Schrumpfnieren, die gewöhnlich erst sehr spät auftretenden Ödeme zum Teile auch den Charakter der Stauungsödeme zeigen und an den Füßen beginnen, indem sie erst dann zustande kommen, wenn das hypertrophische Herz, welches vorher die Circulation unter erschwerenden Verhältnissen aufrechterhalten hat, zu erlahmen beginnt: der Hydrops bei den ganz chronischen Nephritiden kann, wie man sich ausdrückt, cardialen Charakter haben.

Außer durch ihr frühes Auftreten im Gesichte sind die hydrämisch-plethorischen Ödeme auch dadurch charakterisiert, daß sie nicht mit der bei den Stauungsödemen gewöhnlichen Cyanose verbunden sind. Allerdings ist hierbei an das schon erwähnte Vorkommen von Mischformen zu erinnern.

Außer bei den acuten und subchronischen Nephritiden sind hydrämisch-plethorische Ödeme selten und bei der Mehrzahl der Kachexien (schwere Anämien, Carcinom), bei denen die auftretenden Ödeme gewöhnlich als „hydrämisch aufgefaßt werden, beweist die vorwiegende Localisation derselben an den Knöcheln, daß neben der Wasserretention jedenfalls die gestörte Circulation auch eine Rolle spielt.

Entzündliche Ödeme.

Sie können diagnostisch wichtig werden, weil sie auf eine oft noch in der Tiefe sich abspielende Entzündung hinweisen. Sie müssen aufgefaßt werden als die Folge der Überschwemmung der Umgebung eines Entzündungsherdes mit dem flüssigen Teile des entzündlichen Exsudates (Samuel).

Das entzündliche Ödem hat mehr Interesse für die Chirurgie als für die innere Medizin; jedoch gibt es Fälle, wo auch die letztere aus demselben diagnostische Schlüsse zieht. Wir erwähnen nur, daß bei Pleuritis Ödem auf der erkrankten Thoraxseite, das übrigens selten vorkommt, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eitrige Beschaffenheit des Exsudates hinweist und daß an den Schwellungen der Gelenke beim acuten Gelenkrheumatismus entzündliches Ödem der Haut einen mindestens ebenso großen Anteil hat wie der Gelenkerguß selbst. Diagnostisch wichtig für die Erkennung tiefer Eiterungen ist das entzündliche Hautödem unter Umständen auch bei der eitrigen, perforativen Appendicitis (Perityphlitis), bei Leberabscessen usw. Hier ist aber das Auftreten von Hautödem natürlich an die Bedingung geknüpft, daß der Entzündungsherd durch Verwachsungen mit der Haut in directer Verbindung steht.

Angioneurotische Ödeme.

Gewisse in seltenen Fällen scheinbar idiopatisch auftretende Ödeme des Gesichtes und der übrigen Körperhaut, welche verbunden sein können mit analogen Zuständen der Schleimhäute (Larynx, Bronchialschleimhaut, Magen- und Darmschleimhaut), werden namentlich mit Rücksicht auf ihr acutes Entstehen und Verschwinden als das Product angioneurotischer Störungen aufgefaßt, ohne daß man diese Auffassung beweisen und den Mechanismus, durch welchen nervöse Störungen Ödem hervorrufen, bis jetzt erklären kann.

Eine ähnliche Auffassung gilt für manche der bei Nervenkrankheiten beobachteten Vorkommnisse von Ödemen (z. B. bei Polyneuritiden, vgl. Untersuchung des Nervensystems) und für die rasch aufschießenden umschriebenen, auf localisiertem Ödem beruhenden Quaddelbildungen bei Urticaria, die übrigens mit den erwähnten idiopathischen Ödemen eine gewisse ätiologische Verwandtschaft zu haben scheinen. Hierhin wird meist auch das blaue Ödem der Hysterischen gerechnet (vgl. S. 25).

Neben den angeführten Arten von Ödembildung gibt es noch eine Reihe von Vorkommnissen, für welche eine Deutung einstweilen nicht möglich ist. Dahin gehören die allgemeinen Ödeme ohne Nephritis bei gewissen Infectionskrankheiten, insbesondere Scharlach und Diphtherie, die Ödeme nach Injectionen von Heilserum und nach Jodkaliumgebrauch.

Emphysem der Haut.

Unter Hautemphysem versteht man das Vorhandensein von Gas (im allgemeinen Luft) in den Maschen des Unterhautbindegewebes. Für die bloße Besichtigung erweckt das Hautemphysem einen ähnlichen Eindruck wie das Ödem, dagegen ist durch die Palpation die Unterscheidung sehr leicht, indem der Fingerdruck an emphysematösen Stellen ein eigentümliches fühl- und hörbares Knistern erzeugt, welches durch die Verschiebung der Hautblasen in den Gewebsmaschen zustande kommt. Beim Beklopfen gibt das Hautemphysem einen lauten tympanitischen Schall. (Vgl. den Abschnitt über die Percussion.)

In sehr seltenen Fällen entwickelt sich das Gas durch die Tätigkeit gaserzeugender Bakterien in der Haut selbst; so bei gewissen schweren septischen Entzündungen, insbesondere bei Rauschbrand und dem malignen Ödem. In der Mehrzahl der Fälle dagegen handelt es sich um Eintritt von Luft unter die Haut durch eine äußere Wunde oder durch Ruptur irgend eines lufthaltigen Organes. Am häufigsten bahnt sich nach ulceröser Zerstörung der Wand des Ösophagus (bei Carcinom) oder bei Ruptur von Lungenalveolen (durch Hustenstöße oder äußeres Trauma) die Luft durch das mediastinale Bindegewebe ihren Weg bis zur Haut. Das Hautemphysem wird dann gewöhnlich zuerst am unteren Teile des Halses und über dem Manubrium sterni deutlich. Nicht selten wird auch von Tracheotomiewunden aus Luft bei Hustenstößen unter die Haut gepumpt. Das Hautemphysem ist da, wo es auf die Ruptur eines lufthaltigen Organes bezogen werden kann, von großer diagnostischer Bedeutung. In Fällen, wo die Quelle der Luftzufuhr sich nicht verlegt, kann die emphysematöse Auftreibung der Haut außerordentliche Grade erreichen, so daß der ganze Körper unförmlich aufgetrieben erscheint. Gewöhnlich aber geht das Hautemphysem durch Resorption der Luft rasch zurück.

Hautblutungen.

Hautblutungen charakterisieren sich als verschieden große, anfangs rote oder bei größerer Mächtigkeit schwarzviolette Flecke, welche allmählich infolge gewisser Umwandlungen des Blutfarbstoffes die von den Quetschungen her bekannten Modificationen der Färbung in Blau, Grün und Gelb durchmachen können, bis sie durch Resorption verschwinden. Von den auf Hyperämie beruhenden Flecken unterscheiden sich die Blutungen dadurch, daß sie durch Fingerdruck respective durch Anspannung der Haut, nicht zum Verschwinden gebracht werden können. Sie sind gewöhnlich über die Haut nicht erhaben. Nur hie und da kommt es bei gewissen Purpuraformen vor, daß durch die Blutung die Epidermis in Blasenform abgehoben wird. Bei der Resorption hellen sich die Blutungen häufig zunächst im Centrum auf. Kleine, punktförmige Blutungen werden gewöhnlich als Petechien oder Ekchymosen bezeichnet.

Hautblutungen kommen zustande:

1. Auf traumatischem Wege; hierher gehören die Ekchymosen, welche, durch Flohstiche bewirkt (Purpura pulicosa), bei manchen Menschen in sehr großer Menge gefunden und dann von Anfängern leicht für etwas anderes gehalten werden. Gegenüber den spontanen Hautblutungen der wahren Purpura charakterisieren sie sich dadurch, daß sie am zahlreichsten am Rumpf gefunden werden, daß man bei genauerer Betrachtung häufig den Flohstich als dunkleren Fleck im Centrum der Blutung erkennen kann und daß die frischeren Blutungen von einem hyperämischen, auf Druck verschwindenden Hof umgeben sind.

2. Spontan bei allen möglichen mit hämorrhagischer Diathese verbundenen schweren kachektischen und infectiösen Zuständen, namentlich als charakteristisches Zeichen der verschiedenen Purpuraformen, bei schweren Anämien, besonders bei der perniciösen Anämie, der Leukämie, dem Skorbut, der acuten gelben Leberatrophie, der Phosphorvergiftung, bei der ulcerösen Endocarditis und der Pyämie, bei Nephritis, im Terminalstadium gewisser Lungentuberculosen.

3. Durch Hämorrhagischwerden von Exanthemen: bei Scharlach, Masern, Pocken. Die hämorrhagischen Formen dieser Krankheiten sind in ihrem Verlaufe im allgemeinen schwerer als die nichthämorrhagischen Formen. Jedoch gilt dies nicht für die häufigen Fälle von Scharlach und Masern, bei welchen sich bloß durch unvollständiges Verschwinden der Exanthemflecke auf Fingerdruck und durch das Zurückbleiben einer leichten Pigmentierung nach Abheilung des Exanthems der hämorrhagische Charakter des letzteren verrät, ohne daß es zu ausgesprochenen dunkelfarbigen Hautblutungen kommt. Es ist dies vielmehr etwas sehr gewöhnliches auch bei leichtem Verlauf. Dagegen sind die hämorrhagischen Pocken, bei welchen Blutungen in das Innere der Pusteln erfolgen, als schwarze Blattern durch ihren schweren Verlauf von jeher berüchtigt. Die schwerste Form der Pocken ist die sogenannte Purpura variolosa, bei der es überhaupt nicht zur Bildung eines eigentlichen Pockenexanthems, sondern bloß zu ausgedehnten Hautblutungen kommt und die stets in ganz kurzer Zeit zum Tode führt.

Das Erythema nodosum führt häufig zu ausgedehnten, aber meist ziemlich verwaschenen Hautblutungen auf der Streckseite der Extremitäten, welche die größte Ähnlichkeit mit Hautquetschungen haben können; daher auch der Name Erythema contusiforme.

4. Bei starker venöser Stauung können Hautblutungen vorkommen, namentlich wenn heftige Hustenanfälle die Stauung stoßweise excessiv ver-

mehren. Am häufigsten kommt dies vor bei Keuchhusten, wo man auch auf den Schleimhäuten, namentlich den Conjunctiven, Blutungen gleicher Entstehungsart trifft.

Collateralkreisläufe in der Haut.

Die Ausbildung sichtbarer Venen- und Arterienerweiterungen in der Haut kann unter Umständen sehr wertvolle Anhaltspunkte geben für die Erkennung tiefer liegender Circulationshindernisse.

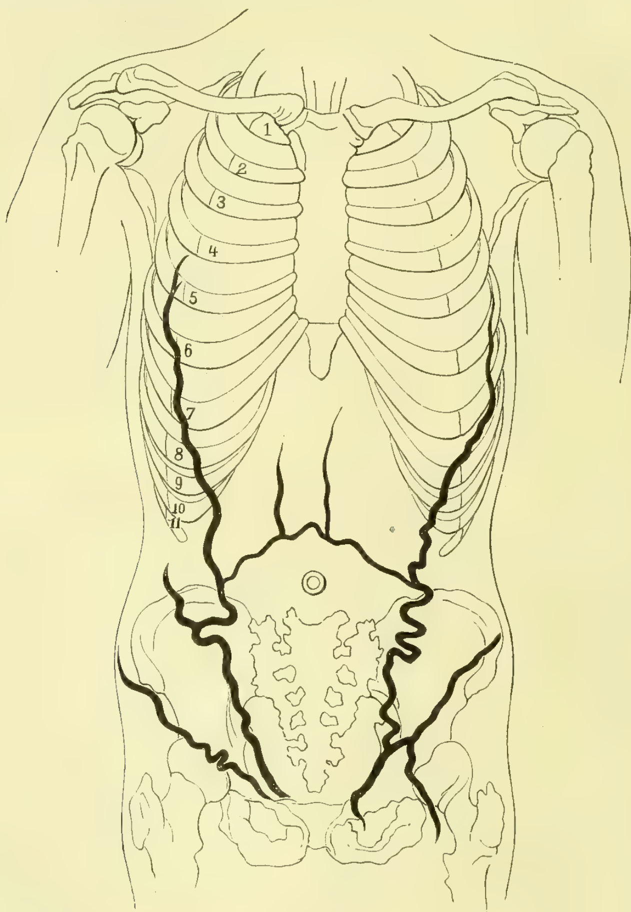


Fig. 2.
Collateralkreislauf bei Thrombose der Vena cava inf.

Dahin gehört zunächst der arterielle Collateralkreislauf bei Verschluß der Aorta am Isthmus (vgl. später das Kapitel über die angeborenen Herzfehler). Von großer diagnostischer Bedeutung ist auch die Ausbildung venöser Collateralen auf der Vorderfläche des Thorax bei Tumoren des Mediastinums und der Lunge, welche die großen Venen des Thoraxinnern, besonders die Vena cava superior oder inferior comprimieren. Die Collateralen haben bei diesem letzteren Vorkommnis die Aufgabe, durch Vermittlung der Intercostal-

venen und der Vena mammaria interna das Blut aus der comprimierten Vena cava inferior in dasjenige der Vena cava superior zu führen oder umgekehrt. Ferner ist hier zu erwähnen der außerordentlich auffallende Collateralkreislauf (Fig. 2), welcher sich bei Thrombose der Vena cava ascendens oder der beiden Venae iliacae communes auf den Bauchdecken entwickelt und in bleistiftdicken, stark vorspringenden und geschlängelten, meist im ganzen longitudinal gerichteten Venen das Blut aus den unteren Extremitäten eventuell auch aus

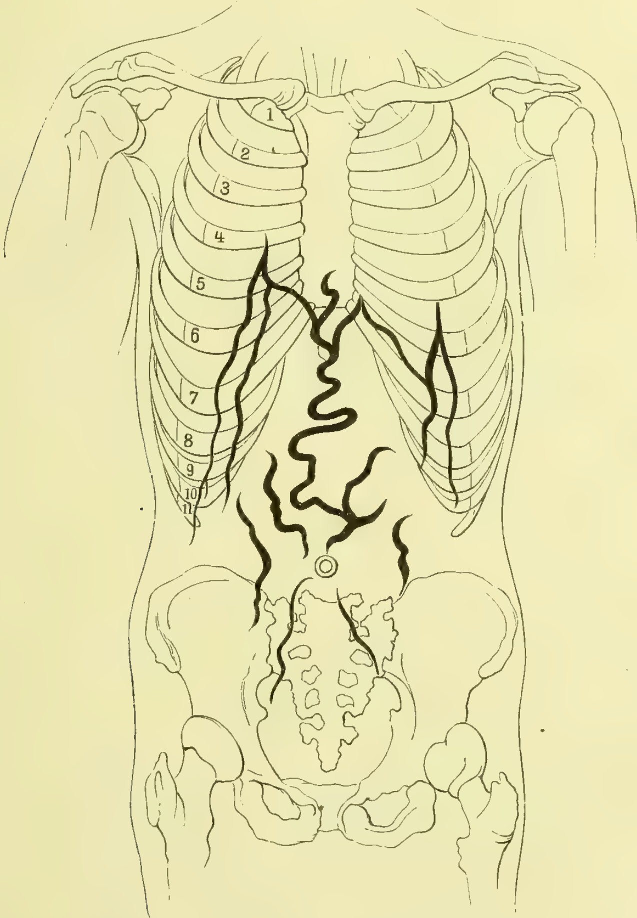


Fig. 3.
Collateralkreislauf bei Thrombose der Pfortader und Lebercirrhose.

den Nieren in das Gebiet der Thoraxvenen überleitet. Von diagnostischem Werte ist auch der Collateralkreislauf (Fig. 3) bei Kreislaufhindernissen im Bereiche des Stammes oder der Leberverzweigungen der Pfortader (bei Lebercirrhose und Pfortaderthrombose. Man findet bei diesen Zuständen die Bauchhaut durchzogen von mehr oder weniger mächtigen geschlängelten Venen, welche die Aufgabe haben, das Blut unter Umgehung der Leber von dem Ursprungsgebiete der Pfortader in das Gebiet der beiden Hohlvenen abzuleiten.

Als Verbindungen dienen namentlich die feinen Venen der Mesenterialwurzel sowie des serösen Überzuges und der Aufhängebänder der Leber, mitunter auch die offengebliebene Vena umbilicalis. Da wo hauptsächlich die letzteren von der Leber ausgehenden Verbindungen den Kollateralkreislauf übernehmen, ordnen sich die erweiterten Hautvenen bei Pfortaderstauung oft in sehr charakteristischer Weise um den Nabel herum an. Bei radiärer Anordnung der Venen um den Nabel entsteht ein Bild, welches an ein Medusenhaupt erinnert; daher der für alle diese venösen Collateralkreisläufe vielfach gebrauchte Name des Caput Medusae.

Als Unterschied zwischen den Collateralen bei Verschluß der Vena cava und bei Pfortaderstauung kann hingestellt werden, daß hier mehr die Venen um den Nabel- und Schwertfortsatz herum, dort mehr die Venen der seitlichen Bauchgegend ausgedehnt gefunden werden (vgl. Fig. 2 und 3). Jedoch werden hiervon zahlreiche Ausnahmen beobachtet und namentlich kommt es bei Pfortaderstauung, wenn dieselbe zu starkem Ascites geführt hat, secundär auch zu Cavastauung und dann können auch hier sich seitliche Collateralen ausbilden.

Bei der Deutung und diagnostischen Verwertung aller dieser venösen collateralen Kreisläufe ist es oft von Wichtigkeit, zu bestimmen, in welcher Richtung das Blut in den erweiterten Venen strömt. Es geschieht dies in der Weise, daß man die betreffende Vene zwischen zwei Fingern durch Ausstreichen entleert und dann durch Lüften des einen oder des andern Fingers entscheidet, von welcher Seite das Blut rascher einströmt. Falls die betreffende Vene klappenlos ist oder insufficiente Klappen besitzt, so gibt der Versuch kein Resultat, weil dann das Blut von beiden Seiten gleich leicht einströmt.

Es sind ferner noch anzuführen die feinen dendritischen, dem bloßen Auge gerade noch sichtbaren Venenerweiterungen der Haut, welche man am Thorax bei allen möglichen chronischen Affectionen der Lunge und Pleura, wahrscheinlich meist bei Verwachsungen der beiden Pleurablätter, an verschiedenen Stellen unregelmäßig angeordnet trifft. Sie stellen wahrscheinlich Collateralkreisläufe zwischen Lunge und Haut dar; man sieht sie besonders häufig bei chronisch verlaufenden Lungenphthisen in der Fossae supraspinata.

Einen häufig vorkommenden Kranz ektasierter kleiner dendritischer Hautvenchen, welcher mitunter in auffälliger Weise die vordere untere Lungengrenze und die oberflächliche Herzdämpfung in Form eines 1—3 *cm* breiten Streifens umzieht, habe ich vor einigen Jahren beschrieben.* Derselbe hat keine pathologische Bedeutung, da er auch bei Gesunden vorkommt, gleichwohl aber klinisches Interesse insofern, als er durch seine Lage meist ohne weiteres bei der Inspection das Urteil über den Stand der Lungengrenze erlaubt. Die Zone der ektasierten Gefäße kann zwar etwas innerhalb oder außerhalb der Lungengrenze liegen, meist steht sie aber derselben nahe und bei sehr tiefem Stande derselben pflegt das Resultat der Percussion die Annahme von Emphysem zu bestätigen. Die Lage des Gefäßkranzes kann natürlich modificiert werden, wenn sich zu ihm die vorher erwähnten durch Pleuraverwachsungen bedingten Venenektasien hinzugesellen.

Die Erklärung dieses Gefäßkranzes bietet erhebliche Schwierigkeiten dar. Jedoch dürfte über das eine kein Zweifel existieren, daß derselbe bedingt ist durch die Unterschiede des Druckes, welchem die Rumpfwand zu seinen beiden Seiten ausgesetzt ist. Nehmen wir die Region, wo der Gefäßkranz die Lungenlebergrenze markiert, so wirkt auf die Rumpfwand von innen oberhalb der negative intrathoracische,

* Über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung einer Zone ektasierter feinster Hautgefäße in der Nähe der unteren Lungengrenze. Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1885.

unterhalb der positive intraabdominale Druck. Dies an und für sich erklärt nun freilich nichts. Allein, wie auf S. 65 ff. auseinandergesetzt wird, bedingt die Respiration eine Verschiebung der Druckverhältnisse, welche zu einer eigentümlichen Formveränderung der Thoraxwand führt, die sich einerseits in dem normalen inspiratorischen Einsinken der unteren Intercostalräume, anderseits in dem sogenannten Zwerchfellphänomen (S. 65 ff.) äußert. Beide Erscheinungen stellen eine locale, inspiratorisch nach unten wandernde gürtelförmige Einziehung der Thoraxoberfläche dar, die zweifellos eine rhythmische Hemmung des Venenblutstromes bedingen muß, indem die oberflächlichen Venen der einsinkenden Teile durch den äußeren Atmosphärendruck comprimiert werden. Es ist denkbar, daß diese sich stets wiederholende lineare Stauung eine ebenso lineare Ektasie kleiner Venen zustande bringt. Eine ähnliche Deutung dürfte auch der das Herz umziehende Gefäßkranz zulassen, da offenbar zwischen dem Teil der Thoraxwand, auf welchem sich das Herz projectiert, und der Lungenregion ähnliche Verschiedenheiten und respiratorische Verschiebungen des Druckes existieren wie zwischen Lungen- und Leberregion. In der Tat sieht man nicht selten auch rings um das Herz eine ähnliche inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, wie am unteren Lungenrande. Außerdem dürften hier die durch die Auxo- und Meiocardie bedingten localen Druckschwankungen die Circulation in der Thoraxwand durch locale Einziehung der letzteren beeinflussen. Neben den angeführten Factoren, die vielleicht das Wesentlichste des ganzen Vorganges enthalten, kommt wahrscheinlich für hustende Personen das in Betracht, was ich früher wohl irrtümlich als die Hauptursache des Gefäßkranzes hinstellte, nämlich der Umstand, daß beim Husten die sämtlichen subpleuralen ebenso wie die subperitonealen Venen der Bauchwand von innen unter stark positiven Druck gesetzt werden, so daß diejenigen Venen der Haut, die auf teilweisen Abfluß in diese subserösen Venen angewiesen sind, gestaut werden, wobei natürlich die Stauung am stärksten längs der Ansatzlinie des Zwerchfelles ausfällt, welche gewissermaßen die Wasserscheide für das nach oben und das nach unten strömende Venenblut darstellt. Da der Gefäßkranz nicht bei allen, auch nicht bei allen hustenden Menschen vorhanden ist, so muß wahrscheinlich sein Zustandekommen außer auf die erwähnten Factoren auf eine Anomalie, eine gewisse, noch nicht genauer definierbare abnorme Dehnbarkeit der kleinsten Gefäße bezogen werden. Man findet ihn in der Tat am häufigsten bei solchen Patienten, die auch sonst Neigung zur Bildung dendritischer Venenektasien der Haut besitzen.

Trophische Störungen der Haut.

Die trophischen Störungen der Haut, welche bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommen, sind später bei der Untersuchung des letzteren abgehandelt; an jener Stelle ist auch der sogenannte Decubitus besprochen.

Dagegen müssen wir hier als diagnostisch wichtige trophische Veränderung der Haut die sogenannten Trommelschlägelfinger anführen, eine eigentümliche kolbenförmige Auftreibung der Endglieder der Finger, durch welche die Nägel im Profil eine hakenförmige Krümmung erfahren können. Man beobachtet diese Veränderung bei angeborenen Herzfehlern und bei chronischen Lungenkrankheiten, am häufigsten bei Bronchiektasien und Pleuraempyemen (daher der Name Empyemfinger), seltener bei Phthise. Die Deformität kann sich in wenigen Wochen entwickeln und bei Besserung der zugrunde liegenden Krankheit auch wieder zurückgehen. Über die Entstehung wissen wir noch nichts sicheres. In älteren Fällen beteiligen sich auch die Knochen an der Veränderung. Weniger ausgesprochen findet man die Veränderung auch an den Zehen.

Acute Exantheme, Hautkrankheiten, Arzneidermatosen.

Es gehört nicht in den Rahmen dieses Buches, daß wir uns mit den selbständigen Hautkrankheiten und den sogenannten acuten Exanthemen befassen. Nur für ein Exanthem, nämlich dasjenige des Typhus abdominalis, die

Roseola, machen wir eine Ausnahme, weil dasselbe wesentlich eine diagnostische Bedeutung hat und leicht mit anderen Hautveränderungen verwechselt werden kann. Ebenso besprechen wir als Hautaffectionen, welche keine selbständige, aber eine gewisse symptomatologische Bedeutung haben, den Herpes febrilis und die Miliaria und weisen schließlich noch kurz auf die diagnostisch nicht unwichtigen Arzneiexantheme (besser Arzneidermatosen) hin.

Die Roseola.

Die Roseolaflecke charakterisieren sich als stecknadelkopf- bis linsengroße, rosarote, runde, nur wenig über die Umgebung erhabene Flecke, welche beim Unterleibstyphus vom Beginne der zweiten Woche an, gewöhnlich in geringer Zahl über das Abdomen verstreut, seltener auf der Brust und an den Extremitäten gefunden werden. Sie können während der ganzen Dauer des Fiebers und auch noch länger bestehen bleiben, sind aber am ausgesprochensten auf der Höhe der fieberhaften Periode. Das Typhusrecidiv verbindet sich häufig mit einem neuen Schub von Roseolaflecken. Von Akneefflorescenzen unterscheiden sich die Roseolae gewöhnlich durch das Fehlen einer besonderen Markierung des Centrums, das bei der Akne durch eine Hautdrüse, einen Haarbalg oder eine von dort ausgehende Eiterung eingenommen wird. Nur selten sieht man auch Roseolaflecke um eine Hautdrüse oder einen Haarbalg als Centrum aufschießen oder in der Mitte ein sehr kleines Bläschen tragen. In diesen Fällen finden sich dann aber meist noch andere ganz charakteristische Roseolaflecke ohne diese Eigentümlichkeit. Der Roseolafleck verschwindet fast immer auf Fingerdruck vollständig, um, nachdem der Druck aufgehört hat, wieder zu erscheinen. Die Roseolen haben gewöhnlich eine cyklische Entwicklung, indem sie im Verlaufe von 2—3 Tagen entstehen und wieder verschwinden, während unterdessen an anderen Stellen neue aufschießen. Man pflegt, um diese Entwicklung der Flecke in diagnostisch zweifelhaften Fällen zu verfolgen, dieselben einzeln in kleine, mit Tinte und Feder auf die Haut gezeichnete Kreise einzuschließen, so daß man sie leicht wieder findet. Es sei noch bemerkt, daß Roseolaflecke während der ganzen Dauer eines Typhus fehlen können.

Der Herpes febrilis.

Der Herpes febrilis stellt eine an und für sich unwichtige Bläscheneruption dar, welche als eine Begleiterscheinung von fieberhaften Zuständen auch bei Laien bekannt ist. Er besteht aus einer auf leicht entzündeter Basis rasch aufschießenden, $^1/_2$—2 *cm* im Durchmesser haltenden, selten größeren Gruppe von stecknadelkopfgroßen Bläschen mit wasserhellem, dann sich eitrig trübendem Inhalte und entwickelt sich am häufigsten an der äußeren Grenze des Lippenrotes, aber auch an anderen Stellen des Gesichtes, an der Nase, der Wange und am Ohr. Man spricht hiernach von Herpes labialis, facialis, nasalis, frontalis, auricularis etc. Die Bläschen pflegen bald zu platzen oder zu vertrocknen und es bleibt dann auf etwas geröteter Basis eine unregelmäßige Schuppung oder Krustenbildung zurück.

Der Herpes febrilis kommt im Beginne fieberhafter Erkrankungen, seltener in dem späteren Verlaufe vor; es begleitet hauptsächlich rasch einsetzende Fieberzustände. Am häufigsten ist er bei der croupösen Pneumonie, sehr selten — und dies ist diagnostisch von Bedeutung — beim Abdominaltyphus. Gewisse leichte, ephemere Fieberzustände, bei denen objectiv nichts nachweisbar ist außer Fieber und ein Herpes febrilis, werden als Febris herpetica bezeichnet. Im allgemeinen gilt der Herpes febrilis als eine prognostisch günstige

Erscheinung. Durch die Erfahrungen, welche man bei Anlaß der therapeutischen Anwendung der Streptokokkentoxine zur Behandlung maligner Tumoren gemacht hat, wissen wir, daß der Herpes febrilis eine Toxinwirkung ist.

Im Gegensatze zum Typhus habe ich mehrmals bei Fleischvergiftungen Herpes labialis gesehen, was diagnostisch von Interesse sein kann.

Miliaria (Schweißfriesel).

Unter dem Namen Miliaria faßt man eine Zahl von Ausschlägen zusammen, welche aus kleinen, hirsekorngroßen Bläschen bestehen, die sich bei starkem Schweißausbruch an verschiedenen Körperstellen, am häufigsten an Bauch und Brust zu entwickeln pflegen. Ihre Kenntnis ist hauptsächlich notwendig, um Verwechslungen mit anderen Affectionen, namentlich acuten Exanthemen, zu vermeiden. Man nimmt an, daß die Miliaria dann entsteht, wenn bei heftigem Schwitzen die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen durch Quellung des Epithels verschlossen werden, so daß kleine, mit Schweiß gefüllte Retentionscystchen zustande kommen, deren Entwicklung mit leichten entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung einhergehen kann.

Man unterscheidet:

Miliaria crystallina (Sudamina, Krystallfriesel): Vollkommen wasserklare, wie Tautröpfchen aussehende Bläschen ohne gerötete Basis.

Miliaria alba: Bläschen mit weißlich getrübtem Inhalte auf leichtgeröteter Basis.

Miliaria rubra: Kleine rote Stippchen mit undeutlich ausgebildeten centralen Bläschen.

Die Miliariabläschen pflegen sehr dicht beieinander zu stehen. Die geröteten Miliariaformen jucken häufig etwas.

Arzneidermatosen (Arzneiexantheme).

Zahlreiche Arzneimittel haben die Eigenschaft, bei gewissen Patienten eigentümliche Hautausschläge hervorzurufen, welche gewöhnlich nach dem Aussetzen des Mittels bald verschwinden. Wir können auf eine genaue Schilderung derselben nicht eingehen und bemerken nur, daß es sich hauptsächlich um urticaria-, masern- oder selbst scharlachähnliche Ausschläge handelt. Man hat sie beobachtet nach der Darreichung fast aller antipyretischer Mittel, namentlich nach Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, seltener nach salicylsaurem Natron, außerdem auch nach der Einnahme von balsamischen Mitteln, besonders Copaivabalsam, selten nach innerer, häufiger nach äußerlicher Anwendung von Quecksilber. Ganz ähnliche, bald mehr an Urticaria, bald mehr an Masern oder Scharlach erinnernde Ausschläge werden neuerdings vielfach nach Injectionen von Heilserum beobachtet. Pustulöse, akneartige Ausschläge, welche mit Syphilis oder Pocken verwechselt werden können, kommen vor nach Gebrauch von Jodkali. Daneben gibt es eine Joddermatose, die völlig an Erythema multiforme erinnert. Nach längerem Gebrauche größerer Dosen von Bromkalium beobachtet man ebenfalls häufig akneartige Efflorescenzen, welche mit Vorliebe im Gesichte und auf der Brust sich localisieren und für den Kundigen an der starken, knotigen und etwas bläulichen Infiltration der Haut leicht kenntlich sind. Sie können zur Bildung mit Borken bedeckter eiternder Geschwüre führen, welche schon mit Cancroid verwechselt wurden und auch unter dem Mikroskope, wie ich mich in einem Falle überzeugte, einem solchen durch starke Wucherung des Epithels ähnlich werden können.

Sonstige diagnostisch verwertbare Veränderungen der Haut. Striae, Abschuppungen, Furunkel, Narben.

Die Besichtigung der Hautoberfläche kann dem Arzte noch mancherlei andere Aufschlüsse geben. Den Striae gravidarum entsprechende Veränderungen haben wir schon auf S. 34 als Folgeerscheinung der Ödeme kennen gelernt. Es sei hier noch erwähnt, daß diese Striae nach Ablauf der Ödeme lange Zeit zurückbleiben und selbst dauernd an das Vorausgegangensein von Hydrops erinnern können. Ähnliche Striae entstehen bei rascher Zunahme, wie namentlich auch bei rascher Abnahme des Fettpolsters. Wie bei der Gravidität, so sieht man sie an der Bauchhaut auch bei rasch wachsenden anderweitigen Volumenvergrößerungen des Abdomens.

Von diagnostischer Wichtigkeit sind ferner gewisse Epidermisabschuppungen. Wir sehen hier ab von den verschiedenen schuppenden Hautkrankheiten, die in der Dermatologie besprochen werden, und erwähnen bloß die diffusen, an Rumpf und Extremitäten, besonders an den Beinen zustande kommenden kleienförmigen Abschuppungen, die man bei Kachexien, welche mit Abmagerung verbunden sind, beobachtet (Pityriasis tabescentium), ferner die charakteristische lamellöse Abschuppung der Scharlachreconvalescenten, die besonders auf der Volarseite der Hände und Füße deutlich zu sein pflegt, die ebenso charakteristische kleienförmige Abschuppung nach Masern, die krustige Abschuppung nach Pocken und die Abschuppung nach Erysipel.

Daß das Auftreten von Furunkeln nicht bloß dermatologisches, sondern mit Rücksicht auf den Zusammenhang der Furunculosis mit Allgemeinerkrankungen, insbesondere Diabetes mellitus, allgemein diagnostisches Interesse hat, ist bekannt.

Endlich geben mitunter Narben der verschiedensten Art wichtige anamnestische Aufschlüsse. Wichtig zur Beurteilung des Impfzustandes sind die Impfnarben, charakteristisch sind die Blatternnarben, die Furunkel- und Carbunkelnarben, ferner die Narben des Lupus, der Leistenbubonen und tuberculösen Drüsen, die nierenförmigen Narben der serpiginösen Hautsyphilide und die zuweilen, aber leider nicht constant nach syphilitischen Primäraffecten zurückbleibenden Narben an den Genitalien. Nicht minder wichtig sind aber zur Feststellung der Anamnese gewisse durch therapeutische Eingriffe bedingte Narbenbildungen, so die durch chirurgische Operationen, Moxen und Pointes de feu hervorgerufenen. Die Narben nach Venäsectionen verraten sich durch ihre Lage über einer Vene der Ellenbeuge, die Blutegelnarben durch ihre ungemein charakteristische Form, welche einem dreizackigen Stern entspricht, die Narben nach Anwendung des Baunscheidtismus oder Lebensweckers durch ihre eigentümliche Anordnung in kleinen Kreisen, die Narben nach Application blutiger Schröpfköpfe durch die bekannte Anordnung in sich kreuzender Schraffierung. Alle diese narbigen Veränderungen bestehen das ganze Leben und können deshalb auf Jahrzehnte zurück objective anamnestische Daten ergeben und zur Auffrischung des Gedächtnisses der Patienten benutzt werden.

Bestimmung der Körpertemperatur.

Eine besondere Wichtigkeit hat für die Diagnostik die Bestimmung der Körpertemperatur. Man betrachtet die letztere als ein Maß für das Fehlen oder Vorhandensein von Fieber. Es ist hier notwendig, einige Bemerkungen über den Begriff des Fiebers vorauszuschicken. Bekanntlich betrachteten schon die alten Ärzte als das hauptsächlichste Symptom des Fiebers die Erhöhung der Bluttemperatur. Seitdem in den Fünfzigerjahren dieses Jahrhunderts durch die bahnbrechenden Arbeiten von Traube und v. Bärensprung sowie von Wunderlich die Messung der Körpertemperatur zu einer eigentlichen Untersuchungsmethode ausgebildet wurde, war man vielfach geneigt, die Erhöhung der Körpertemperatur sogar als das wirkliche Wesen des Fiebers aufzufassen und während früher die Ärzte in Ermanglung einer andern exacten Methode durch Bestimmung der Pulsfrequenz das Fieber gemessen hatten, ohne die damit verbundene Temperaturerhöhung sowie die sonstigen Fiebersymptome zu verkennen, so verfielen nun manche Ärzte in den Fehler, neben der Temperaturerhöhung die übrigen Fiebersymptome allzuwenig zu berücksichtigen. Es ist nämlich nicht außer acht zu lassen, daß außer der Erhöhung der Körpertemperatur noch mehr oder weniger starkes Krankheitsgefühl, Schwäche gewisse psychische Störungen, Verdauungsstörungen, Durstgefühl, Appetitlosigkeit, Steigerung der Respirations- und Pulsfrequenz, Veränderungen der Urinausscheidung und vor allem Consumption des Körpers den classischen Symptomencomplex des Fiebers ausmachen. Gegen die Ansicht, daß alle diese einzelnen Symptome abhängig von der Steigerung der Eigenwärme und durch sie bedingt seien, ist vor allem geltend zu machen, daß durch künstliche Überhitzung des Körpers sich zwar ein Teil der erwähnten Symptome, aber nicht alle erzeugen lassen. Außerdem zeigt die Beobachtung des fieberhaften Symptomencomplexes bei verschiedenen Krankheiten, daß die einzelnen genannten Fiebersymptome durchaus nicht ausnahmslos dem Grade der Temperatursteigerung parallel gehen, daß mit oder ohne antipyretische Behandlung die Temperatur heruntergehen kann, ohne daß die übrigen Symptome in demselben Maße modificiert werden. Immerhin ist die Erhöhung der Körpertemperatur die wichtigste und constanteste Teilerscheinung dessen, was man von altersher als Fieber bezeichnet und wenn der moderne Sprachgebrauch erhöhte Körpertemperatur und Fieber geradezu identificiert, so kann man sich dagegen trotz mancher theoretischen Bedenken um so weniger sträuben, als nur dadurch der Begriff des Fiebers practisch bestimmt gefaßt wird. Allein man darf durch diese Anschauung sich nicht verhindern lassen, die übrigen zum Teil von der Temperatur unabhängigen Teilerscheinungen des fieberhaften Symptomencomplexes gebührend zu berücksichtigen. Für die Auffassung der Schwere eines Krankheitsfalles sind diese Begleiterscheinungen des Fiebers mitunter viel wichtiger als der Grad der Temperaturerhöhung.

Bevor man die Körpertemperatur vermittels des Thermometers messen lernte, pflegten die Ärzte dieselbe nach dem bloßen Gefühle mit der Hand abzuschätzen. Obschon meist auf diese Weise sehr gut beurteilt werden kann, ob ein Patient fiebert oder nicht, so gibt es doch auch Fälle, wo das Verfahren im Stiche läßt. Die auf den Körper des Patienten aufgelegte Hand nimmt nämlich nur die Temperatur der Haut wahr und dieselbe geht zwar häufig, aber keineswegs ausnahmslos der Innentemperatur des Körpers oder der Temperatur des Blutes parallel. Es geht dies aus der einfachen Überlegung

hervor, daß die Temperatur der Haut nicht bloß von der Bluttemperatur, sondern ebensosehr von der Menge des sie in der Zeiteinheit durchströmenden Blutes und von den Verhältnissen der Wärmeabgabe abhängig ist. So findet man im Fieberfroste die Haupttemperatur infolge eines Contractionszustandes der peripheren Gefäße häufig (aber nicht immer*) erniedrigt und doch ist dabei die Bluttemperatur, wie die thermometrische Messung ergibt, erhöht. Umgekehrt erscheint die Hauttemperatur bei schwitzenden Patienten, wenn durch Bedeckung die Entstehung von Verdunstungskälte verhindert wird, erhöht infolge des vermehrten Blutgehaltes der Haut, ohne daß dabei die Innentemperatur gesteigert zu sein braucht. Aus diesen Gründen ist die einzige wirklich zuverlässige Methode der Temperaturbestimmung die bald zu beschreibende mittels des Thermometers. Damit soll der Betastung der Haut zur Bestimmung ihrer Temperatur keineswegs jeder Wert abgesprochen werden. Gerade im Vereine mit Temperaturmessungen in der Achselhöhle gibt uns die Hauttemperatur wichtige Aufschlüsse über die periphere Circulation. Abgesehen hiervon, haben manuelle Schätzungen, zu denen man immer dann seine Zuflucht nehmen muß, wenn ein Thermometer nicht gerade bei der Hand ist, auch zur Beurteilung der Innentemperatur des Körpers einen gewissen Wert, wenn der Patient seit einiger Zeit ruhig zugedeckt im Bette liegt, so daß eine stärkere Abkühlung ausgeschlossen ist und wenn eine acutere Änderung seines Zustandes (Frost, Schweißausbruch usw.), welche den Parallelismus zwischen Haut- und Bluttemperatur stört, nicht vorangegangen ist. Man tut dann gut, die manuelle Prüfung an möglichst bedeckten Stellen, z. B. am Rücken, wo die Hauttemperatur derjenigen des Blutes nahekommt, vorzunehmen. Es ist hier der Ort, anzuführen, daß bei fiebernden Patienten, welche bei kühler Lufttemperatur zum Arzte kommen, infolge der Abkühlung von außen die Haut sich trotz hohen Fiebers nicht heiß anzufühlen braucht. Mitunter kann dabei sogar die Bluttemperatur durch die äußere Abkühlung heruntergehen. Es ist dies besonders für die Diagnose ambulanter Typhen zu berücksichtigen.

Thermometer.

Die Thermometer für die Verwendung am Krankenbette sind meist Quecksilberthermometer und werden fast überall, außer in England und Amerika, wo man mit Zähigkeit, die einer besseren Sache würdig wäre, an der Fahrenheitschen Scala festhält, nach Celsius eingeteilt. Da die gewöhnlich vorkommenden Körpertemperaturen nur in engen Grenzen schwanken, so geht die Einteilung meist nur etwa von 20—45° C. Zum Verständnis der englisch geschriebenen Literatur ist es notwendig, die Fahrenheitschen Grade in Celsiussche umrechnen zu können. Es geschieht dies nach der Formel:

$$a^0 \text{ Celsius} = (\tfrac{9}{5} a + 32)^0 \text{ Fahrenheit oder}$$
$$a^0 \text{ Fahrenheit} = (a - 32) \tfrac{5}{9}{}^0 \text{ C.}$$

* Nach der Liebermeisterschen Fieberlehre wäre das gemeinsame Merkmal fieberhafter Zustände die veränderte Einstellung der Temperaturregulation, wobei sich die beiden Factoren der Körperwärme, nämlich Wärmeproduction und Wärmeabgabe, in ganz verschiedener Weise verhalten können, während bloß das Endresultat, die gesteigerte Temperatur, dasselbe ist. Durch neuere Experimentaluntersuchungen (Hildebrandt, Stern u. a.) hat man versucht dieser Lehre eine weitere Stütze zu verleihen. Ich habe jedoch in meiner Vorlesung über das Fieber die Unhaltbarkeit der Liebermeisterschen Fieberlehre nachgewiesen und verweise in dieser Beziehung noch auf eine in nächster Zeit von mir erscheinende Publication über das Wesen des Fiebers, in welcher dasselbe eine außerordentlich einfache Deutung erfährt.

Um der Temperaturbeobachtungen sicher zu sein, ist es wünschenswert, die Thermometer auf ihre Richtigkeit zu prüfen, obschon man gegenwärtig viel zuverlässiger gearbeitete Instrumente im Handel bekommt als früher. Die Prüfung geschieht in der Weise, daß man das zu prüfende Thermometer dicht neben einem zweifellos richtigen Normalthermometer in erwärmtes Wasser taucht und für die verschiedenen Temperaturintervalle die Angaben der Thermometer vergleicht und in eine Tabelle einträgt. Mit Hilfe einer solchen Correctionstabelle ist selbst ein stark unrichtiges Thermometer brauchbar. Jedoch ist eine derartige Messung mit Correctur unbequem. Vielfach sind auch Instrumente mit amtlicher Bescheinigung der Richtigkeit oder Angaben über die Größe der Fehler im Handel. Aber auch bei diesen Instrumenten ist es wünschenswert, von Zeit zu Zeit wieder eine Prüfung vorzunehmen, da sich die Thermometer mit dem Alter verändern können. Man hat neuerdings zum Zwecke leichteren Transportes in der Tasche oder dem Instrumentenetui des Arztes sehr kleine und zierliche Thermometer gebaut, welche aber nicht immer solid sind. An zu kleinen Instrumenten reißt namentlich sehr leicht der Quecksilberfaden entzwei. Empfehlenswert ist der bei manchen Instrumenten angebrachte prismatische Schliff der Thermometerröhre zum Zwecke der optischen Vergrößerung der Quecksilbersäule und zur Erleichterung des Ablesens. Man achte bei der Wahl eines Thermometers namentlich darauf, daß die Scala nicht zu eng sei, damit man leicht und aus einiger Entfernung noch Zehntelgrade ablesen kann. Es ist dies durch Schätzung auch dann noch möglich, wenn die Scala nur in Fünftelgrade geteilt ist.

Die ärztlichen Thermometer haben zum Teil kugelige, zum Teil cylindrische Gefäße. Beide haben ihre Vorteile. Die cylindrischen können nach Belieben zu Messungen in der Achselhöhle, im Rectum oder der Vagina auch bei kleinen Kindern benutzt werden, während die kugeligen für letzteren Zweck häufig zu groß sind. Dagegen haben die kugeligen Gefäße den Vorteil, bei unruhigen Patienten während der Messung nicht so leicht dislociert zu werden, wie die cylindrischen. Neben den gewöhnlichen ärztlichen Thermometern sind vielfach auch Maximalthermometer im Gebrauche. Bei diesen muß der Quecksilberindex vor dem Gebrauche durch starkes Schleudern bis an das untere Ende der Scala geschüttelt werden. Man vergesse nicht, Patienten, welche selbst die Messung vornehmen, hierauf aufmerksam zu machen.

Verfahren bei Temperaturmessungen.

Die Temperaturmessungen geschehen in der Weise, daß das Thermometer mit seinem Quecksilbergefäße in gewisse, von außen zugängliche Höhlen des Körpers (Mundhöhle, Vagina, Mastdarm, Achselhöhle) eingeführt wird, bis es eine constante Temperatur angibt. Während der Messung muß das Quecksilbergefäß die Wände der Höhle möglichst genau berühren und von der Außenluft abgeschlossen sein. Die constante Temperatur, welche das Thermometer nach einiger Zeit angibt, entspricht annähernd der Temperatur des Körperinnern.

Es ist klar, daß nur in denjenigen Höhlen, welche (wie Vagina und Mastdarm) gewöhnlich geschlossen sind, die Temperatur dauernd der Temperatur des Körperinnern nahekommt. Mundhöhle und Achselhöhle haben dagegen keine constante Temperatur, da sie häufig geöffnet werden, wobei sich ihre Temperatur mit der äußeren Temperatur ausgleicht. Sie nehmen die Eigen-

temperatur des Körpers erst dann an, wenn sie eine Zeitlang geschlossen gehalten wurden. Darauf beruht es, daß das Thermometer in Vagina und Mastdarm sehr rasch, oft schon nach 5 Minuten, den höchsten Temperaturgrad erreicht, während bei Messungen im Munde und in der Achselhöhle das Steigen gewöhnlich bis 15 Minuten andauert. Aus den erwähnten Gründen wären also Temperaturmessungen im Mastdarm und Vagina am bequemsten. Allein Gründe der Decenz sind es, welche gleichwohl meistens Messungen in der Achselhöhle vorziehen lassen. Messungen in der Mundhöhle sind meiner Ansicht nach nicht nur für die Patienten unappetitlich und wenn man sich nicht die Mühe nimmt, das Thermometer jedesmal zu desinficieren, unter Umständen gefährlich wegen der Möglichkeit einer Ansteckung, sondern auch nicht besonders zuverlässig, da man die Lage des Thermometers während der Dauer der Messung nicht genügend controllieren kann und da die Resultate beeinflußt werden können durch abkühlende Einflüsse der Atmung. Außerdem läßt sich die Messung in der Mundhöhle des Patienten, welche Atemnot haben oder welche wegen Stenose der Nasengänge nicht mit geschlossenem Munde atmen können, gar nicht ausführen. Als Normalverfahren möchte ich daher in Übereinstimmung mit dem allgemeinen Gebrauche die Messung der Temperatur in der Achselhöhle empfehlen und nur für Ausnahmsfälle (z. B. bei Bewußtlosen, wo man möglichst rasch messen will) die Messung im Rectum oder der Vagina. In betreff der Unterschiede der Temperatur je nach dem Orte der Messung vgl. S. 52. Als allgemeine Regel für die Dauer der Messung gilt, daß man das Thermometer so lange an Ort und Stelle läßt als es noch steigt. Wie lange dies gewöhnlich dauert, haben wir oben angeführt. Jedoch ist dies einigermaßen abhängig von dem Zustand der Circulation und der Beschaffenheit des Thermometers, über dessen Eigentümlichkeiten man sich deshalb immer zuerst orientieren muß. Während das Thermometer liegt, muß, falls die Messung in der Achselhöhle vorgenommen wird, der Patient den Arm mäßig fest an den Thorax drücken. Bei benommenen, unvernünftigen oder ungeberdigen Kranken muß der Untersuchende das Thermometer während der ganzen Dauer der Messung in seiner Lage fixieren. Zur Einführung des Thermometers in das Rectum oder in die Vagina kann dasselbe zuerst geölt werden. Nach Vornahme einer Temperaturmessung sollte das Thermometer immer gewaschen und bei ansteckenden Krankheiten, namentlich bei acuten Exanthemen, vor anderweitigem Gebrauch auch durch Abwaschen mit Sublimat desinficiert werden.

Da bei den gewöhnlichen Thermometern die Messung in der Axilla durchschnittlich 15 Minuten dauert, so hat man versucht, Thermometer zu construieren, welche die Temperatur rascher angeben. Dieselben enthalten sehr geringe Mengen Quecksilber. Je kleiner die zu erwärmende Quecksilbermenge ist, um so rascher wird natürlich das Thermometer steigen. Allein die Verkleinerung des Quecksilberinhalts eines Thermometers hat aus physikalischen Gründen ihre Grenzen und die Nachteile der kleinen und kleinsten Thermometer haben wir zum Teil oben schon erwähnt. Man hat in der nämlichen Absicht auch versucht, die Glaswände der Thermometer möglichst dünn zu machen, da offenbar die schlechte Wärmeleitung des Glases das Steigen eines Thermometers verlangsamt. Allein auch dieses Auskunftsmittel ist in seiner Anwendbarkeit und Wirkung beschränkt. Der Ausdruck Minutenthermometer für gewisse im Handel vorkommende, angeblich sehr rasch steigende Thermometer ist immer ein übertriebener. Eine exacte Temperaturmessung wenigstens in der Axilla bedarf auch mit diesen Instrumenten immer weit mehr als einer Minute. Daß dies zum größten Teil gar nicht an der Unvollkommenheit der

Thermometer liegt, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man beobachtet, wie das nämliche Thermometer, das erst nach 10—15 Minuten die Achselhöhlentemperatur angibt, in warmem Wasser schon nach wenigen Secunden die Endtemperatur erreicht. Dieser Versuch beweist, daß die Hauptursache des langsamen Steigens darin liegt, daß das Blut seine Wärme nur sehr langsam durch die Haut hindurch an das Thermometer abgibt. Das wesentliche Hindernis der Messung liegt darin, daß die Achselhöhle, wenn sie zuvor offen stand, selbst nur sehr langsam die Körpertemperatur annimmt. Daran ändert natürlich die Construction des Thermometers nichts. Gleichwohl beschleunigt eine zweckmäßige Construction des Thermometers die Messung etwas. Wesentlich beschleunigt kann die Messung werden, wenn man die Thermometerkugel vor der Einführung in die Achselhöhle etwas erwärmt. Es kann dies geschehen entweder durch starkes Reiben am Rockärmel oder vermittels eines brennenden Streichhölzchens. Bei letzterem Verfahren muß man aber die Quecksilbersäule während ihres Steigens genau beobachten und die Flamme entfernen, bevor das Quecksilber das obere Ende der Capillare erreicht. Auf diese Weise kann man das Springen des Thermometers mit Sicherheit verhindern. Selbstverständlich ist die vorherige Erwärmung bei Maximalthermometern unstatthaft. Wesentlich verlangsamt wird die Messung, wenn die Achselhöhle durch Schweiß feucht ist, da in diesem Falle die Temperatur der Axilla durch den verdunstenden Schweiß abgekühlt ist. Man muß dann die Axilla vor der Messung gut austrocknen.

Die Temperaturmessungen müssen womöglich täglich wenigstens zweimal, unter Umständen, wo für die Diagnose oder Therapie auf die täglichen Schwankungen des Fiebers sehr viel ankommt, auch zweistündlich wiederholt vorgenommen werden. In denjenigen Fällen, wo man es für unnötig hält, zweistündliche Messungen vorzunehmen, läßt man meist herkömmlicherweise die Temperatur morgens um 9 Uhr und abends um 5 Uhr bestimmen, da man um diese Zeit wenigstens annähernd Maxima und Minima erhält, ohne den Patienten zur gewöhnlichen Schlafenszeit zu beunruhigen. (Man vgl. aber S. 52 f. und 54 f.)

Die gefundenen Temperaturzahlen werden mit Bezeichnung der Zeit der Messung entweder in Tabellen oder in der Form von Curven notiert. Zur Herstellung von Temperaturcurven, welche den Vorteil einer großen Übersichtlichkeit haben, dienen sogenannte Curvenschemata, welche aus einem Coordinatensystem bestehen, worin die Abscissen der Zeit, die Ordinaten der Temperatur entsprechen. Solche Curvenschemata oder Netze sowohl für zweistündliche als täglich zweimalige Messungen sind käuflich zu haben. Empfehlenswert zum Zwecke der Übersichtlichkeit ist es, wenn auf denselben die der Temperatur von 37° C. entsprechende horizontale Linie stärker ausgezogen ist. Übrigens kann man sich Curvennetze leicht aus käuflichem Millimeterpapier selbst herstellen. Auf dem Curvennetze der Berner Klinik sind die Flächen, welche den Nachtstunden entsprechen, durch einen dunkleren Ton kenntlich gemacht (vgl. Fig. 10 und 11).

In manchen Fällen gelingt es, schon aus dem Verlaufe einer solchen Temperaturcurve mit großer Wahrscheinlichkeit eine Diagnose zu stellen. Besonders charakteristisch sind die Temperaturcurven des Typhus, der Pneumonie, der chronischen Tuberculose, mancher Eiterungen sowie der Intermittens. Mitunter sind aber selbst einmalige Temperaturmessungen von diagnostischem Nutzen. Ich erinnere hier nur an die Möglichkeit des Ausschlusses von Simulation da, wo die Messung sicheres Fieber ergibt.

Die normale Körpertemperatur.

Um fieberhafte Temperaturen richtig zu beurteilen, ist es notwendig, das Verhalten der normalen Körpertemperatur zu kennen. Dabei ist zu bemerken, daß die Temperatur im Rectum und in der Vagina durchschnittlich zirka 0·2—0·5° höher gefunden wird als in der Achselhöhle. Bei Phthisikern sind jedoch auch Differenzen von 1° nichts ungewöhnliches. Nach den Zahlen von v. Bärensprung gelten folgende Normen der mittleren Temperaturen in der Axilla für die verschiedenen Altersclassen:

In den ersten 10 Tagen	37·75
Bis zur Pubertät	37·43
15—20 Jahre	37·19
21—70 „	36·85
80 Jahre	37·26

Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß dies nur tägliche Mittel sind und daß sich innerhalb 24 Stunden die wirkliche Temperatur mehr oder weniger bedeutend nach unten oder oben vom Mittel entfernen kann. Die Tagesschwankungen sind beim Gesunden nun derart, daß die Temperaturen in der zweiten Hälfte der Nacht und am Vormittage niedriger sind als diejenigen des Nachmittags und der ersten Hälfte der Nacht. Das Temperaturminimum beobachtet man meist in den ersten Stunden nach Mitternacht; die Temperatur steigt dann, um im Verlaufe des Vormittags (gewöhnlich zwischen 9 und 10 Uhr) ein erstes Maximum zu erreichen, vor dem Mittagessen wieder etwas abzusinken und schließlich im Verlaufe des Nachmittags wieder zu steigen und zwischen 5 und 8 Uhr abends das zweite, eigentliche Maximum zu erreichen. Von da sinkt die Temperatur wieder bis zum schon erwähnten Minimum.

Um den ganzen Verlauf der Tagestemperatur zu übersehen, muß man zweistündliche Messungen machen lassen. Man erhält dann folgende Curve:

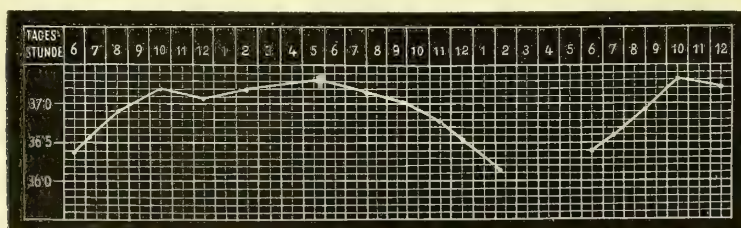


Fig. 4.
Tagescurve der normalen Körpertemperatur nach Liebermeister.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Periodicität der normalen Temperaturcurve in erster Linie abhängig ist von dem Wechsel zwischen Schlaf und Wachen. Wenigstens sind Beispiele bekannt, wo bei Menschen, welche in betreff des Schlafes die Nacht zum Tage und den Tag zur Nacht machten, sich die Temperaturcurve umkehrte.* Einen gewissen Einfluß scheint aber auch die Aufnahme von Nahrung und körperliche Bewegung zu haben. In letzterer Beziehung will ich anführen, daß man nach körperlichen Anstrengungen, Berg-

---

* Debcynski, ref. in: Hermanns Handbuch der Physiologie, 1882, Bd. IV_2, S. 323. Ferner U. Mosso, Esperienze fatte per invertire le oscillazioni diurne della temperatura nell' uomo sano. Laboratorio di fisiologia nella R. Università di Torino. Separatabdruck.

touren usw. bei Gesunden Temperaturen bis über 40° beobachtet hat. Nicht ganz ohne Einfluß auf die menschliche Körpertemperatur ist die Lufttemperatur. Ich habe an mir selbst bei Gewitterschwüle leichte subfebrile Temperaturerhöhung constatiert. Aus der Betrachtung obiger Temperaturcurve, welche Liebermeister aus zahlreichen Einzelmessungen für sich selbst berechnet hat, und aus vielen Erfahrungen der ärztlichen Praxis ergibt sich, daß für den gesunden Erwachsenen die täglichen Temperaturschwankungen oder die Tagesdifferenzen der Temperatur circa 1° betragen, wenn man das wirkliche Minimum und Maximum berücksichtigt, nicht einmal ganz ½° dagegen, wenn bloß morgens zwischen 8 und 9 und abends um 5 Uhr gemessen wird. Die abendliche noch physiologische Maximaltemperatur beträgt 37·4°. Bei Phthisikern bedeutet jedoch diese Temperatur oft schon Fieber, da sie einer Rectaltemperatur von über 38° entsprechen kann (vgl. S. 52).

Fiebergrade.

Temperaturen, welche 37·4° überschreiten, werden zum Fieber gerechnet. Wunderlich hat folgende Fieberscala aufgestellt:

I. Normale Temperaturen 37·0—37·4.
II. Subfebrile Temperaturen 37·4—38·0.
III. Febrile Temperaturen:
   a) leichtes Fieber 38·0—38·4;
   b) mäßiges Fieber 38·5—39·0 morgens und bis 39·5 abends;
   c) beträchtliches Fieber bis 39·5 morgens, bis 40·5 abends;
   d) hohes Fieber über 39·5 morgens, über 40·5 abends.

Ganz ungewöhnlich hohe Temperaturen von 41, 42 und mehr Graden werden als hyperpyretische Temperaturen oder Hyperpyrexie bezeichnet. Die höchste, meines Wissens bis jetzt beobachtete Temperatur betrug 50° C. (Fall von Teale: Wirbelverletzung, Genesung). Im Berner Inselspitale ist ein Fall von Typhus vorgekommen mit verbürgter Temperatursteigerung bis zu 45° C., in welchem gleichwohl Genesung eintrat. In einem Fall von hysterischen Fieber beobachtete ich wochenlang Temperatur bis 44° C. Ähnliche Beispiele sind in der Literatur mehrere als Curiosa angeführt.* Derartige hohe Temperaturen, überhaupt Temperaturen über 42° sind aber selten und sie scheinen namentlich in neuerer Zeit, wo man Mittel kennen gelernt hat, um das Fieber wirksam zu bekämpfen, selten geworden zu sein.

Dem Ausdrucke Hyperpyrexie wurde neuerdings durch Stern eine allgemein pathologische Bedeutung unterlegt, indem er so diejenigen erhöhten Körpertemperaturen bezeichnet, auf welche der Körper im Gegensatze zu den eigentlichen Fiebertemperaturen nicht reguliere, die vielmehr aus dem Fieber dadurch hervorgehen, daß der Regulationsapparat, der im Fieber die Temperaturen sowohl gegenüber weiterer Erwärmung als gegen Abkühlungen fixiere, insufficient werde. Hyperpyrexie wäre also die sich auf das Fieber aufsetzende Überhitzung durch ungenügende Wärmeabgabe. Während über den Nutzen oder Schaden des eigentlichen Fiebers die Autoren noch nicht einig sind und gerade die angebliche Tatsache der fieberhaften Temperaturregulation (die mir allerdings als eine unbewiesene Annahme erscheint, vgl. S. 48, Anm.) für die teleologische Bedeutung des Fiebers verwertet wird, ist nach Stern die Hyperpyrexie in jenem Sinne zweifellos als schädliche Überhitzung zu betrachten und deshalb therapeutisch zu bekämpfen. Eine klinische Unterscheidung zwischen echtem Fieber und Hyperpyrexie ist nach Stern dadurch möglich, daß gegen die Herabsetzung des Fiebers im kalten Bade sofort Gegenregulation (Frieren, Zittern) eintritt, während sich die Hyperpyrexie durch Abkühlung ohne Gegenregulation und ohne daß der Patient davon unangenehm berührt wird, beseitigen läßt. Abgesehen von diesem entscheidenden Ver-

* Vgl. Unverricht, D. med. Wochensch., 1888, Nr. 38, S. 781.

suche, kann man nach Stern mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, daß jene excessiv hohen Temperaturen, die man von altersher als Hyperpyrexie bezeichnet, auch in diesem modernen Sinne Sterns Hyperpyrexien, d. h. einfache Überhitzungen sind, eine Auffassung, welche natürlich auch für die principiellen Gegner der Antipyrese für die Handhabung antipyretischer Eingriffe von Bedeutung ist.

Prognostische Bedeutung hoher Temperaturen.

Die oben erwähnten Beispiele zeigen, wie unrecht es ist, absolut letale Temperaturen oder eine Temperaturgrenze für die Möglichkeit einer Genesung aufzustellen; damit soll aber nicht gesagt sein, daß der absoluten Höhe der Temperatur neben der diagnostischen nicht auch eine gewisse prognostische Bedeutung zukommt. Die Höhe der Körpertemperatur darf aber in diesem Sinne nur mit Vorsicht verwertet werden. Man kann z. B. wohl sagen, daß ein Typhusfall, bei welchem sehr hohe Temperaturen beobachtet werden, im allgemeinen ein schwererer ist als ein anderer mit niedrigen Temperaturen und daß, wenn die Fiebertemperatur bei einem und demselben Patienten in die Höhe geht, der Zustand bei ihm meistens ernster wird; allein man darf nimmermehr der Temperatur an und für sich, abgelöst von Diagnose, eine prognostische Bedeutung zuschreiben. Die verschiedenen Krankheiten verhalten sich in betreff der prognostischen Bedeutung einer bestimmten Temperaturhöhe ganz verschieden. So ist es bekannt, daß bei Febris recurrens außerordentlich hohe Temperaturen vorkommen, ohne daß deswegen die Prognose schlecht wird und noch bekannter dürfte es sein, daß Kinder schon bei ganz unschuldigen Anginen, Temperaturen von 40 und mehr Graden darbieten können. Eine Zusammenstellung abnorm hoher Temperaturen, auf welche dennoch Genesung erfolgte hat Unverricht* gegeben.

Der Fieberverlauf.

Tägliche Schwankungen des Fiebers. Fiebertypus.

Zur vollen diagnostischen Ausnutzung der Tatsache, daß ein Patient, Fieber hat, ist es in den meisten Fällen wichtig, über die täglichen Temperaturschwankungen oder über den Typus des Fiebers ins Klare zu kommen.

Im allgemeinen ist bei einem Fieber, das einen oder mehrere Tage dauert, der tägliche Temperaturverlauf ähnlich wie beim gesunden Menschen. Die auf S. 52 abgebildete Tagescurve der Temperatur kommt also, wenn man sie sich um einige Grade nach oben verschoben denkt, auch manchen fieberhaften Erkrankungen zu. Davon gibt es nun aber allerdings doch zahlreiche Ausnahmen. Die Maxima sowohl als die Minima können bei fieberhaften Erkrankungen an ganz andere Stellen zu liegen kommen als in der Norm. Das Maximum kann z. B. auf den Mittag oder auf den Vormittag fallen. Ferner können die Tagesdifferenzen viel größer sein als bei Gesunden. Der Patient kann z. B. am Vormittag normale oder selbst unternormale Temperaturen haben, am Abend dagegen hohes Fieber. Wenn man, ohne zu dem Hilfsmittel der regelmäßig fortgesetzten zweistündlichen Messungen zu greifen, die höchste Tagestemperatur eines fiebernden Menschen erfahren will, so darf man sich wegen der erwähnten Unregelmäßigkeiten nicht immer schematisch an die Regel halten, am Abend zwischen 5 und 8 Uhr zu messen. Es kann selbst vorkommen, daß man ein unregelmäßiges Fieber erst dann entdeckt, wenn man zu ungewöhnlicher Zeit, z. B. in

* Unverricht, Über das Fieber. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 159, S. 724, 1896, Breitkopf und Härtel.

der späten Nacht messen läßt. Einen sehr guten Anhaltspunkt für die Stunde derartiger Messungen gibt oft das subjective Befinden der Patienten zu den verschiedenen Zeiten; der Patient spürt gewöhnlich, wann er am meisten Fieber hat.

Man unterscheidet je nach der Art der Tagesschwankungen verschiedene Fiebertypen. Beim continuierlichen oder anhaltenden Fieber (Febris continua), das sich gewöhnlich in den höheren Temperaturregionen abspielt, beträgt die Tagesdifferenz nicht mehr als beim Gesunden, also höchstens 1° C. Beim remittierenden oder nachlassenden Fieber (Febris remittens) beträgt die Tagesdifferenz mehr als 1° C. Beim intermittierenden oder unterbrochenen Fieber (Febris intermittens) sind die täglichen Minimaltemperaturen normal oder unternormal. Ich möchte den Ausdruck unterbrochenes Fieber für den letzterwähnten Typus entgegen der gebräuchlichen Bezeichnung Febris intermittens empfehlen, weil der letztere Ausdruck sich zur Bezeichnung einer bestimmten Infectionskrankheit, der Malaria, eingebürgert hat.

Verlauf des Fiebers innerhalb längerer Perioden. Verlaufsarten im engeren Sinne des Wortes. Die Fiebercurve der einzelnen Krankheiten.

Die Bezeichnung Fiebertypus bezieht sich auf die täglichen Schwankungen. Diagnostisch vielleicht noch wichtiger ist die Beobachtung des Fiebers während einer längeren Beobachtungsdauer oder des „Fieberverlaufes" im engeren Sinne des Wortes, welcher am übersichtlichsten dargestellt wird durch die Temperaturcurve und für manche Krankheiten sehr charakteristisch ist.

Ephemere Fieberformen (Eintagsfieber).

Man bezeichnet als ephemere oder Eintagsfieber gewisse ganz vorübergehende, meist, wie der Name ausdrücken soll, bloß einen Tag dauernde Fieberzustände. Es handelt sich dabei meist entweder um bekannte, aber abnorm rasch, gewissermaßen abortiv verlaufende Infectionen, deren Natur teils durch das Resultat der objectiven Untersuchung, teils durch die gleichzeitige Existenz einer Epidemie aufgeklärt wird, oder aber um leichte Infectionen unbekannter Natur, um vorübergehende Verdauungsstörungen, vielleicht auch zuweilen um rein nervöse Einflüsse (bei Hysterischen, nach starken geistigen Aufregungen) u. a. m. Bekannt ist es, daß namentlich Kinder schon durch die unbedeutendsten Anlässe vorübergehendes Fieber bekommen können. Die ephemeren Fieber erregen nicht ganz selten durch ihre Höhe Besorgnis, da ja im Anfange die Diagnose fast immer unmöglich ist.

Zu den ephemeren Fieberformen gehört auch das in seiner Entstehung noch nicht sicher erklärte Fieber nach dem Katheterismus, das kurzdauernde Fieber nach aseptisch verlaufenen Operationen, für welches oft rein psychische Einflüsse, die Angst vor dem Resultate der Operation, ferner die toxische Wirkung des Anaestheticums und antiseptischer Mittel sowie die Resorption von relativ unschuldigen Wundsecreten u. a. m. in Betracht kommen.

Eine ähnliche geringe Bedeutung haben meist die Fieberformen, welche man häufig da beobachtet, wo durch einen therapeutischen Eingriff, wie Transfusionen von Blut oder Kochsalzlösung, Collargolinjectionen, die Blutbeschaffenheit acut verändert wird. Es kommen hier gewiß ganz verschiedene Entstehungsmöglichkeiten des Fiebers in Betracht: in manchen Fällen leichte Infectionen, in anderen leichte Fermentintoxicationen usw. Tatsache ist es, daß auch diese Temperatursteigerungen sehr häufig vorübergehend und unschädlich sind.

Die Tatsache der Existenz all dieser unschuldigen Fieberformen darf aber den gewissenhaften Arzt nicht hindern, in jedem einzelnen Falle, wo er bei einem Patienten Fieber constatiert, aufs genaueste nachzuforschen, ob sich daselbst nicht aus einer greifbaren Organläsion erklärt, ob nicht vielleicht einem vermeintlichen aseptischen Fieber nach einer Operation doch irgendeine Infection zugrunde liegt usw.

Fiebercurve der croupösen Pneumonie und des Erysipels, Krise und Lyse.

Unter denjenigen Krankheiten, welche ein länger dauerndes Fieber bedingen, gibt es eine Anzahl, für welche der Verlauf der Temperaturen ein so charakteristischer ist, daß er sehr für die Diagnose ins Gewicht fällt. Ich nenne in dieser Beziehung vor allem die croupöse Pneumonie. Bei dieser Krankheit steigt gewöhnlich mitten in vollem Wohlbefinden oder nach leichtem Unwohlsein die Körpertemperatur des Patienten unter einem intensiven Schüttelfrost rasch, im Verlaufe von wenigen Stunden zu einer Höhe von 39—40° C. empor. Das Fieber dauert dann als Febris continua mehrere (5, 7, 9 oder mehr) Tage mit geringen Schwankungen, um schließlich ebenso plötzlich wie es gekommen ist, im Verlaufe eines Tages wieder abzusinken, wobei gewöhnlich starker Schweißausbruch erfolgt. Man nennt das acute, für die Pneumonie besonders charakteristische Absinken der Temperatur eine Krise oder einen kritischen Temperaturabfall. Im Gegensatze dazu nennt man ein langsames, allmähliches Heruntergehen

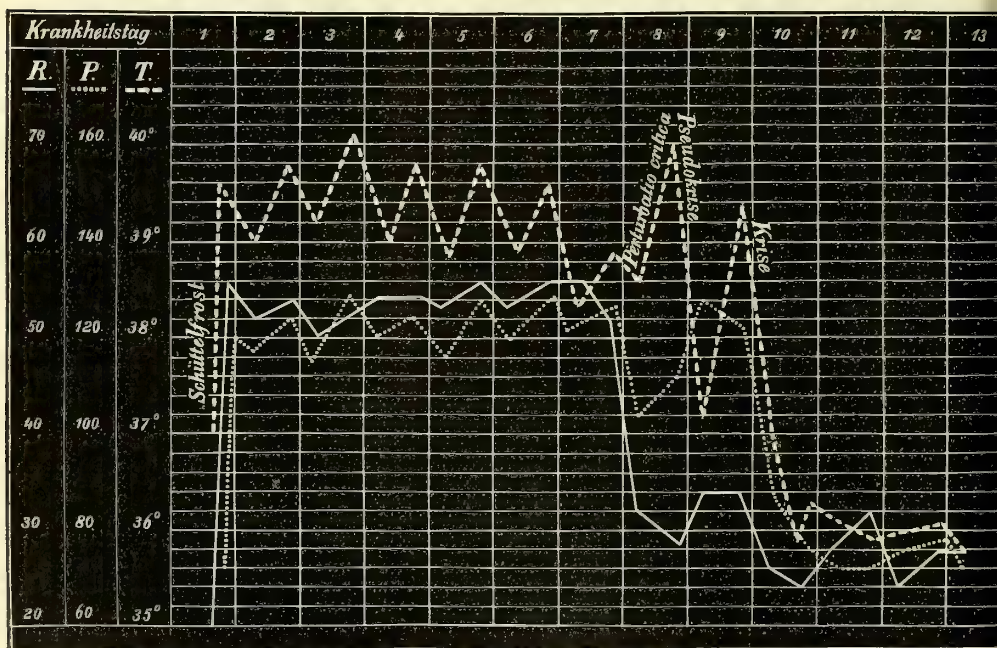


Fig. 5.
Temperatur-, Puls- und Respirationscurve einer croupösen Pneumonie.

der Temperatur im Verlaufe einiger Tage, wie wir es bei anderen Krankheiten, ausnahmsweise aber auch bei der Pneumonie sehen, einen lytischen Temperaturabfall oder eine Lyse. Eine Übergangsform zwischen Krise und Lyse ist die protrahierte Krise. Eine unterbrochene Krise nennt man einen kritischen Temperaturabfall, der durch eine rasch vorübergehende neue Temperatursteigerung unterbrochen wird. Eine Pseudokrise ist ein Temperaturabfall, in welchem man zunächst geneigt ist, die wirkliche Krise zu erkennen, während in Wirklichkeit nachher die Temperatur wieder steigt und die Krankheit fortdauert. Verdacht auf Pseudokrise muß es erwecken, wenn mit der Temperatur nicht in gleichem Maße die Pulsfrequenz sinkt. Mitunter geht der Krise eine intensive Temperaturexacerbation voraus, die auch von einer hochgradigen Störung des Befindens des Patienten begleitet ist. Man nennt dies eine Perturbatio critica. Alle diese Vorkommnisse werden in verschiedener Combination bei der Pneumonie beobachtet (Fig. 5). Ähnlich wie die Pneumonie verhält sich in betreff des Fieberverlaufes das Gesichtserysipel.

Fiebercurve des Abdominaltyphus.

Charakteristisch für den Abdominaltyphus ist (außer der langen, circa vier Wochen betragenden Dauer des Fiebers) das langsame staffelförmige Ansteigen (Initialstadium)

und das ebenso langsame allmähliche Heruntergehen der Temperatur (Defervescenz). Zwischen diesen beiden Perioden, deren jede circa eine Woche dauert, ist die ungefähr 14 Tage dauernde Akme, das Höhestadium des Fiebers, eingeschaltet. Dasselbe hat anfangs den Charakter einer Febris continua, nachher einer Febris remittens. Allmählich werden die Remissionen stärker und können gegen den Beginn der Defervescenz am Morgen die Normaltemperatur erreichen. Man spricht dann von einem Stadium der steilen Curven oder einem amphibolen Stadium. Alles dies wird am besten erläutert durch die nachstehende Curve (Fig. 6) eines Abdominaltyphus.

Es bedarf nicht der Erwähnung, daß auch hier wie bei der Pneumonie zahlreiche Abweichungen von dem typischen Verlaufe vorkommen.

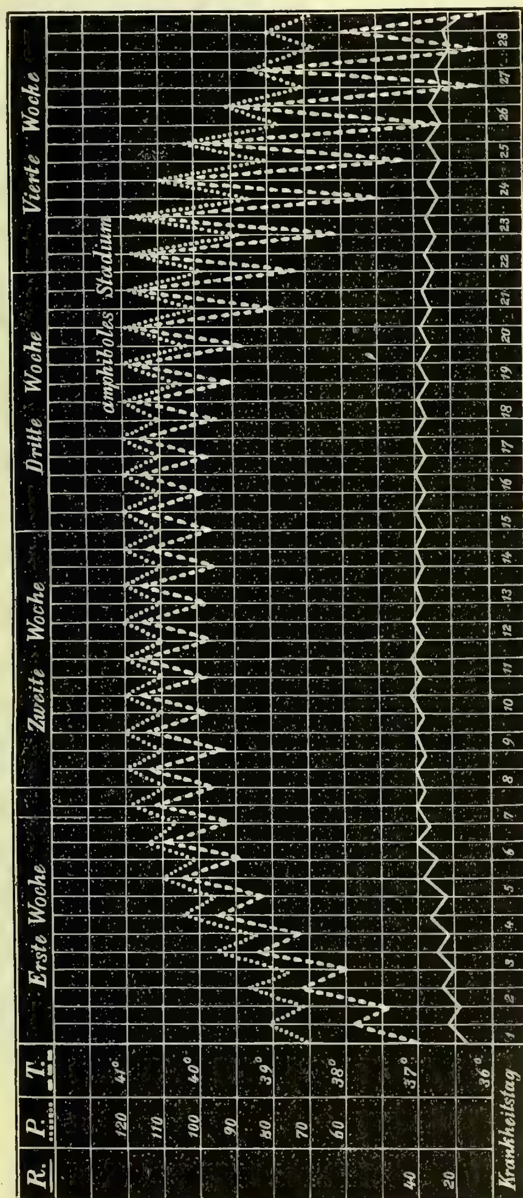
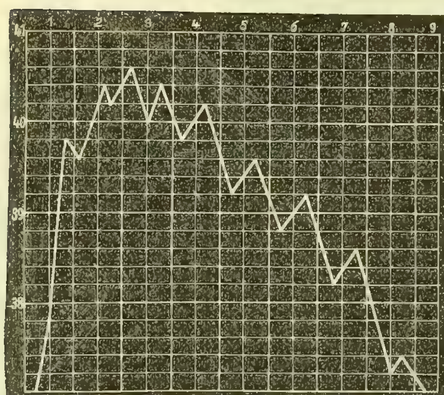


Fig. 6.
Temperatur-, Puls- und Respirationscurve eines Abdominaltyphus (schematisch).

Dies gilt auch für die anderen Infectionskrankheiten, für die wir in den folgenden Curven nur den typischen Verlauf mitteilen.

Curve von Scharlach.

Fiebertage



| Exanthem.

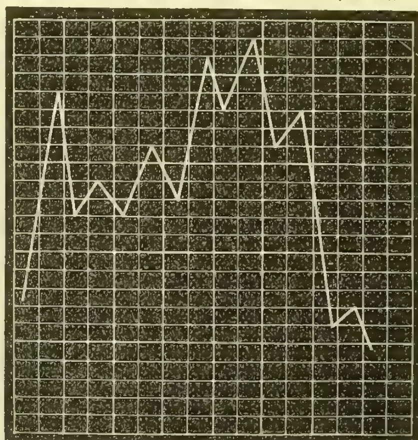
Fig. 7.

Fiebercurve bei Scharlach nach Strümpell.

Curve von Masern.

Fiebertage

1 2 3 4 5 6 7 8



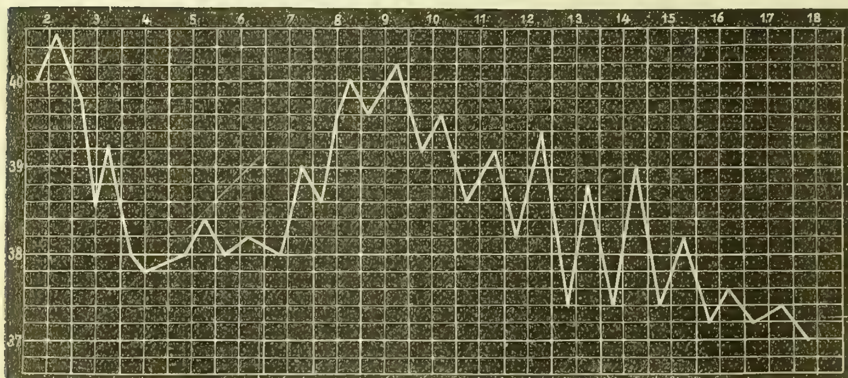
Initialfieber. | Eruptionsfieber (Exanthem).

Fig. 8.

Fiebercurve bei Masern nach Strümpell.

Curve von Pocken.

Fiebertage



Initialfieber. | Suppurationsfieber.

Fig. 9.

Fiebercurve bei Pocken nach Strümpell.

Curven von Intermittens.

Die Curven von Intermittens (Fig. 10 und 11) zeigen, wie bei dieser Krankheit entweder täglich oder alle 2 respective 3 Tage das Fieber und damit auch die Krankheitserscheinungen sich in Anfällen wiederholen. In der Zwischenzeit fühlt sich (in den typischen Fällen) der Patient vollkommen wohl. Die Temperatursteigerung tritt jeweilen sehr rasch und unter einem heftigen Schüttelfroste ein, dem nachher beim Absinken des Fiebers reichlicher Schweißausbruch folgt. Die sich auf die Dauer der fieberfreien Intervalle beziehenden Ausdrücke Febris quotidiana, tertiana und quartana sind unter Berücksichtigung des lateinischen Sprachgebrauches, nach welchem bei der Angabe des Zeitintervalles der Ausgangstag mitgerechnet wird, verständlich. Häufig wiederholen sich die Anfälle bei Intermittens genau zu derselben Stunde. Es kommt jedoch auch vor, daß jeder Anfall etwas früher oder später kommt als der vorhergehende; man nennt das Fieber dann eine Febris ante- respective postponens (vgl. Fig. 11).

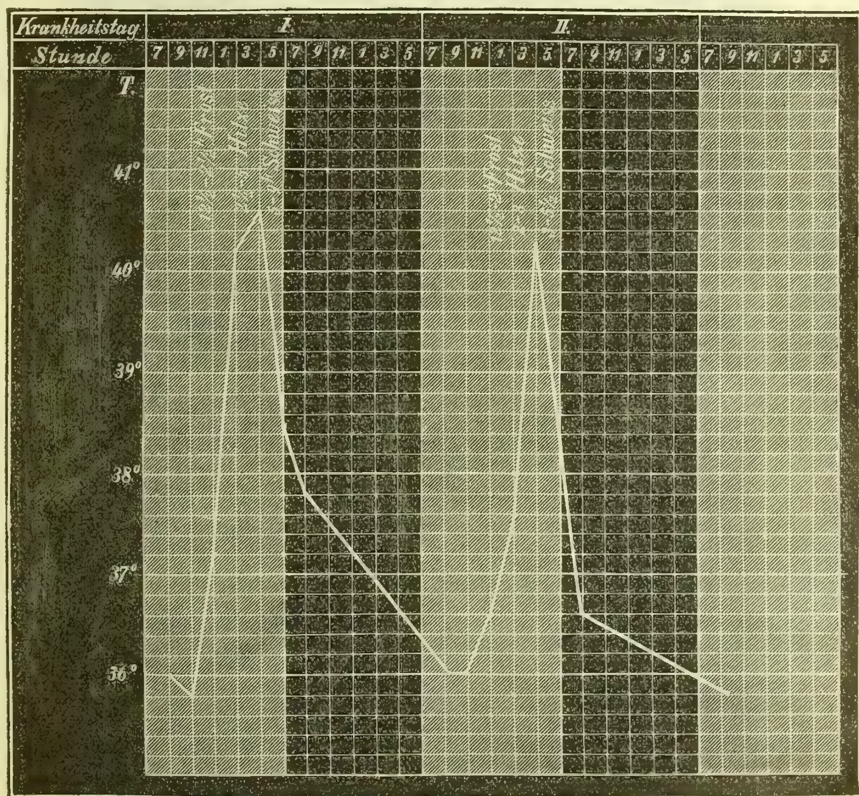


Fig. 10.

Fiebercurve bei Intermittens quotidiana.

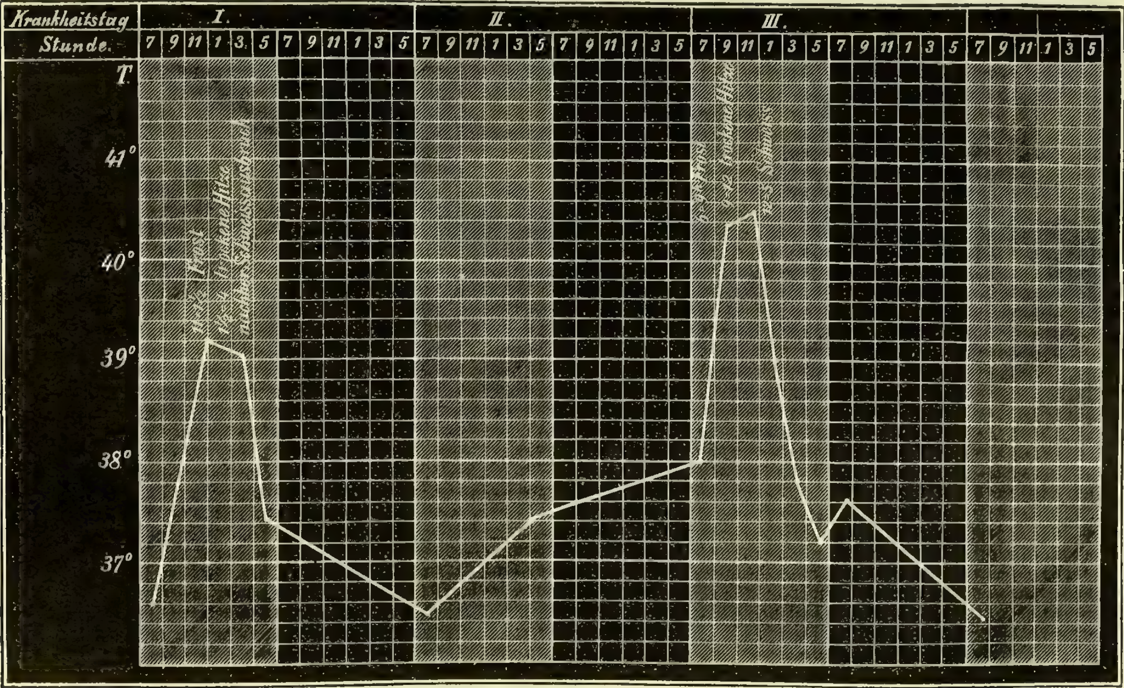


Fig. 11.
Fiebercurve bei Intermittens tertiana anteponens.

Curve von Recurrens.

Ähnlich wie bei Intermittens, so setzt sich auch beim Typhus recurrens das Fieber zusammen aus einer Anzahl getrennter Anfälle. Anfälle und Intervalle dauern aber hier mehrere Tage, so daß die Curve folgende Gestalt annimmt (Fig. 12):

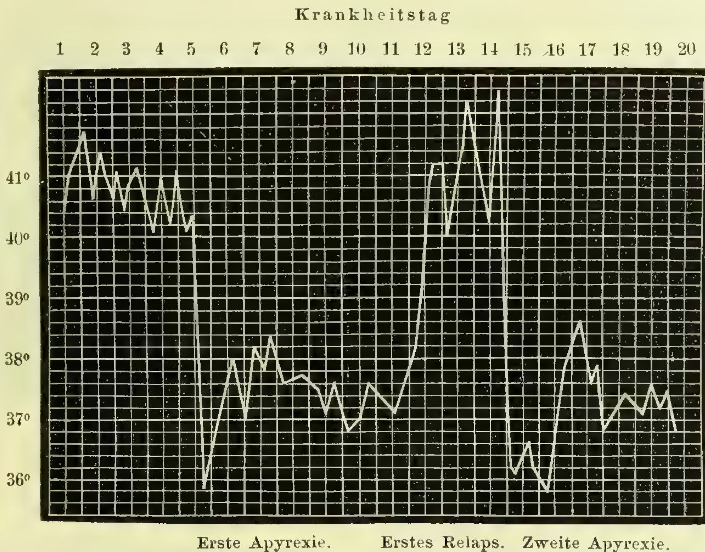


Fig. 12.
Fiebercurve bei Recurrens nach Wunderlich.

Die Anfälle oder Relapse können sich mehrmals wiederholen, werden aber immer kürzer und leichter, bis definitive Entfieberung eintritt.

Recidive.

Kommt es bei irgendeiner acuten Infectionskrankheit, nachdem das Fieber samt den übrigen Symptomen verschwunden ist, aufs neue zu einem Aufflackern der specifischen Symptome und namentlich des Fiebers, so nennt man diese Erscheinung ein Recidiv. Am häufigsten sind Recidive beim Abdominaltyphus. Das Recidiv gehört im Gegensatze zu den Anfällen oder Relapsen von Recurrens und Intermittens nicht notwendig zum Verlaufe der betreffenden Krankheit, sondern ist eine Verlaufsabnormität. Nicht mit dem Recidiv zu verwechseln ist das Fieber, welches (namentlich bei Scharlach oder Masern) als Folge einer complicierenden Nachkrankheit auftritt.

Hektisches Fieber.

Das charakteristische Fieber der chronischen Tuberculose nennt man hektisches Fieber. Es ist ein gewöhnlich über größere Zeiträume sich erstreckendes remittierendes oder unterbrochenes Fieber mit steilen Curven (Fig. 13). Sind die niedrigen Temperaturen, wie dies die Regel ist, am Morgen, die hohen am Abend vorhanden, so spricht man von einfach hektischem Fieber, im entgegengesetzten Falle von umgekehrt hektischem Fieber (Febris hectica inversa). Bei zweistündlichen Messungen sieht man

übrigens, daß die Tagescurve des hektischen Fiebers in vielen Fällen eine vielgipflige und ziemlich unregelmäßige ist.

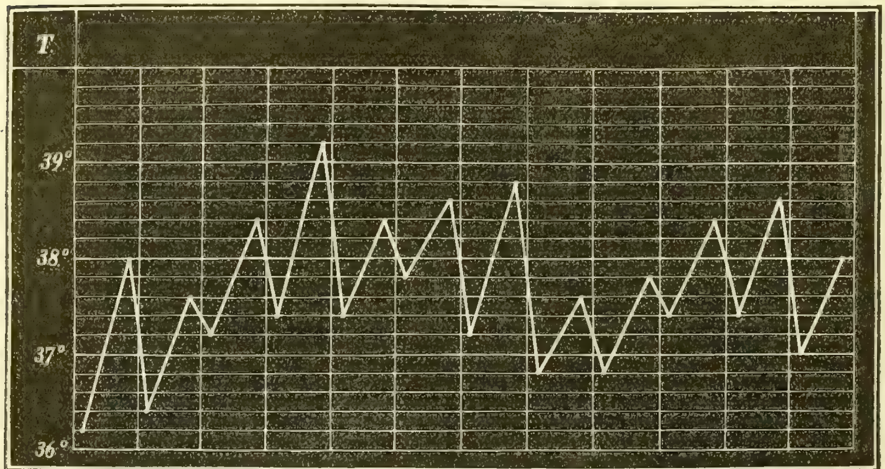


Fig. 13.
Hektisches Fieber bei Lungentuberculose.

Eiterungsfieber, erratische Fröste bei Pyämie, ulceröser Endocarditis und Gallensteinen, Fröste bei Infarcten.

Das Fieber bei Eiterungen hat im allgemeinen den Charakter des hektischen Fiebers, sehr oft aber zeichnet es sich vor demselben aus durch die noch größeren zeitlichen und graduellen Unregelmäßigkeiten seiner Exacerbationen und Remissionen.

Bei pyämischen Allgemeininfectionen tritt das Fieber häufig in sehr intensiven, mit Frost verbundenen Anfällen auf, die sich von den Anfällen der Intermittens wesentlich nur durch ihre Unregelmäßigkeit unterscheiden; man spricht dann von erratischen Frösten.

Verwandt mit diesen eigentlich pyämischen Frösten sind die Fröste, welche bei ulceröser Endocarditis und bei Gallensteinkranken vorkommen sowie die allerdings weit selteneren und dann weniger ausgesprochenen Fröste bei der Bildung nichteiteriger Infarcte.

Atypischer Fieberverlauf.

Bei manchen fieberhaften Erkrankungen verläuft die Temperaturcurve vollkommen regellos, so bei der Diphtherie, bei gewissen septischen Processen. Es sind dies Krankheiten, welche auch sonst in ihrem klinischen Bilde sich sehr atypisch verhalten.

Subnormale Temperaturen.

Von ebenso großer klinischer Bedeutung wie die erhöhten sind die subnormalen Körpertemperaturen. Nach Wunderlich werden alle Temperaturen, welche niedriger sind als 36·25 als subnormal betrachtet.

Auffallende Erniedrigungen der Temperatur kommen hauptsächlich* vor:

1. Bei intensiver Einwirkung äußerer Kälte. Bei Erfrierungen brauchen, wie mich eine Beobachtung lehrte, selbst Körpertemperaturen von 27° C. nicht absolut eine letale Prognose zu bedingen.

2. Nach ausgesprochenem kritischem Temperaturabfall des Fiebers. So sieht man nach der Krise einer Pneumonie häufig Temperaturen von 35, mitunter selbst von 34° C.

3. Im sogenannten Collaps. Man versteht darunter das zuweilen bei Schwerkranken, namentlich Fiebernden vorkommende plötzliche Heruntergehen der Körpertemperatur, welches sich mit den Zeichen hochgradiger Schwäche, mit Unfühlbar- und Frequentwerden des Pulses, mit Schweißausbruch etc. verbindet. Von dem kritischen Temperaturabfall unterscheidet sich der Collaps hauptsächlich durch das Verhalten des Pulses, der beim Collaps mit dem Heruntergehen der Temperatur gleichzeitig frequenter und schwach wird (Fig. 14), während er bei der Krise gut bleibt und an Frequenz in gleichem Maße abnimmt, wie die Temperatur (Fig. 5, S. 56). Ein Collaps kann wieder vorübergehen; er ist aber häufig ein unmittelbarer Vorläufer des Todes. Die Symptome des Collapses werden gewöhnlich auf Herzschwäche zurückgeführt. Es ist aber wahrscheinlich, daß ihnen auch eine plötzliche Lähmung der Vasomotoren zugrunde liegen kann.

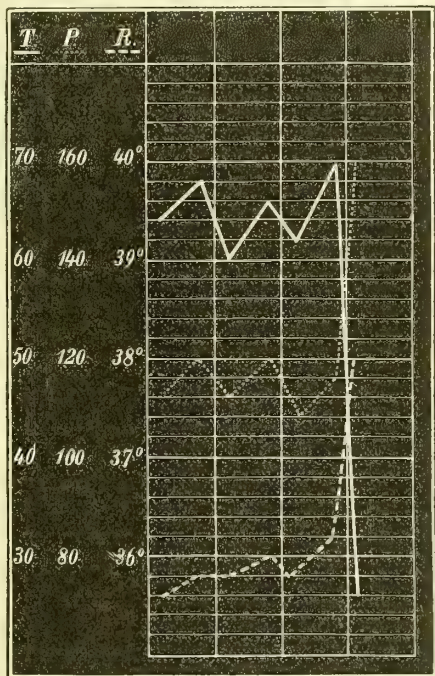


Fig. 14.
Verhalten von Temperatur, Puls und Respiration im Collaps.

4. Subnormale Temperaturen beobachtet man ferner nach starken Blutverlusten, außerdem bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, welche zu mangelhafter Blutlüftung (Cyanose) und deshalb zu einer Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper führen, ferner bei chronischen Consumptionskrankheiten (Ösophaguscarcinom usw.), bei denen der Stoffwechsel schließlich auf ein Minimum reduciert wird, bei dem Scleroma neonatorum, endlich mitunter bei Geisteskranken, namentlich Melancholischen.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung der subnormalen Temperaturen bei Krise und Kollaps ergibt sich nach dem Gesagten von selbst. Länger dauernde subnormale Temperaturen, wie wir sie in den zuletzt angeführten Beispielen kennen gelernt haben, weisen immer auf eine sehr schwere Herabsetzung des Stoffwechsels oder eine ebenso schwere Störung der Wärmeregulation hin.

---

* Näheres hierüber vgl. Glaser, Über Vorkommen und Ursachen abnorm niedriger Körpertemperaturen, Inauguraldissertation, Bern 1878, und Janssen-Quincke, Über subnormale Körpertemperaturen. D. Arch. f. klin. Medicin, Bd. LIII, S. 247.

Das Verhalten der Respiration.

Frequenz der Atmung unter physiologischen Verhältnissen.

Nach den Untersuchungen von Hutchinson beträgt die normale Respirationsfrequenz beim Erwachsenen 16—24 in der Minute. Es ergibt sich also unter Berücksichtigung der später anzuführenden Zahlen der normalen Pulsfrequenz, daß durchschnittlich auf vier Pulsschläge ein Atemzug kommt.

Im jugendlichen Alter ist die Frequenz eine größere. Nach Quetelet atmet der Neugeborene im Mittel 44mal in der Minute, das fünfjährige Kind 26mal und vom zwanzigsten Jahre an werden allmählich die oben für den Erwachsenen angegebenen Zahlen erreicht.

Die Resultate der Zählung der Atemzüge werden sehr beeinflußt durch die Aufmerksamkeit der Patienten auf die Zählung. Es ist daher am zweckmäßigsten, die Zählung vorzunehmen, ohne daß es der Patient merkt, während man z. B. den Puls zu zählen scheint. Bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Zahlen ist es, um die Beobachtungsfehler nicht zu groß zu machen, wünschenswert, während einer ganzen Minute zu zählen.

Bei körperlichen Anstrengungen steigt die Atmungsfrequenz. Schon beim Stehen fällt sie etwas größer aus als beim Liegen. Im Schlafe ist die Frequenz etwas geringer als im Wachen.

Reichliche Mahlzeiten steigern die Frequenz der Atmung, vielleicht weil durch die Füllung des Magens die Zwerchfellexcursionen geringer werden.

Hautreize können die Atmung in verschiedener Weise beeinflussen, sowohl beschleunigen als auch verlangsamen.

Die Atmung des gesunden Menschen ist zwar im allgemeinen in der Ruhe regelmäßig, sie wird aber durch alle möglichen psychischen und Sinneseindrücke sowie alle Bewegungen, namentlich durch Sprechen, Räuspern, Essen, Trinken und Rauchen, vorübergehend beeinflußt und dadurch unregelmäßig gemacht.

Bei der Beurteilung der pathologischen Verhältnisse der Atmung ist auf die im Vorhergehenden hervorgehobene große Veränderlichkeit dieser Function die gebührende Rücksicht zu nehmen.

Die normalen Atmungstypen.

Die Füllung der Lunge mit Luft geschieht zum Teil durch die Hebung der Rippen und des Brustbeines und durch Drehung der ersteren nach außen und oben, zum Teil aber durch das Herabsteigen des Zwerchfelles. Obschon bei allen Menschen diese beiden Factoren der Inspirationsbewegung wirken, so kann doch der eine oder der andere derselben stärker zur Geltung kommen und man spricht hiernach von einem mehr costalen oder mehr diaphragmalen respective abdominalen Typus der Atmung. Die Beobachtung lehrt nun, daß das weibliche Geschlecht mehr costalen, das männliche dagegen ausgesprochen costoabdominalen Atmungstypus zeigt. Es muß diese mit dem Thoraxbau im Zusammenhang stehende Einrichtung mit Rücksicht auf die Verhältnisse der Gravidität, in welcher die Excursionen des Diaphragmas behindert werden, als eine zweckmäßige bezeichnet werden. Kinder haben eine vorwiegend costale Atmung.

Veränderungen des Atmungstypus unter pathologischen Verhältnissen.

Sowohl der costale als auch der abdominale Anteil der Atmungsbewegungen kann unter pathologischen Verhältnissen beschränkt werden, wodurch der Atmungstypus mehr oder weniger bedeutende Modificationen erfährt.

a) Beschränkung der Zwerchfellatmung. Die Excursionen des Zwerchfelles können beschränkt werden durch mechanische Behinderung seines Herabsteigens, durch Lähmung seiner Muskulatur, durch abnorme Abflachung seiner Wölbung bei gewissen Emphysenformen und endlich instinctiv bei Schmerzhaftigkeit der Atmung. Eine mechanische Behinderung der Zwerchfellexcursionen kommt vor bei allen Zuständen, welche eine stärkere Füllung des Abdomens bedingen, bei Gravidität, Meteorismus, Bauchtumoren, Ascites. Entzündungen in der Nachbarschaft des Zwerchfelles, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, beschränken die Zwerchfellexcursionen teils durch die Schmerzen, welche sie bei der Atmung verursachen, teils aber auch, weil die Muskelfasern des Diaphragmas (besonders bei diffuser Peritonitis) infolge der durch die Entzündung bedingten Circulationsstörung paretisch werden. Eigentliche Zwerchfellslähmungen endlich kommen vor bei multipler Neuritis, progressiver Muskelatrophie usw. In allen diesen Fällen kann die Costalatmung auf Kosten der abdominalen verstärkt erscheinen.

b) Beschränkung der Costalatmung. Bei ausgedehnter Verknöcherung der Rippenknorpel, Ankylose der Rippengelenke durch Arthritis deformans usw. kann in rein mechanischer Weise die Costalatmung behindert und dadurch der costale Atemtypus der Frau und der costoabdominale des Mannes in den rein abdominalen verwandelt werden.

Das Zwerchfellphänomen und verwandte Erscheinungen.

Es ist hier der Ort, eine früher nicht ganz unbekannte, aber doch erst in neuerer Zeit von Litten genauer beschriebene und in ihrer practischen Bedeutung analysierte Erscheinung zu besprechen, welche der letztere als Zwerchfellphänomen bezeichnet hat.* Dieselbe besteht darin, daß man in der Gegend des unteren Lungenrandes, am deutlichsten und constantesten vorn seitlich, mitunter aber rings um den Thorax einen horizontal (circulär) verlaufenden linearen Schatten bei der Inspiration entsprechend dem auch percussorisch feststellbaren inspiratorischen Abstieg des Lungenrandes sich nach unten bewegen sieht. Die Erscheinung wurde Zwerchfellphänomen genannt, weil sie in der Tat der directeste sichtbare Ausdruck des Abwärtssteigens des Zwerchfelles ist. Die Bewegung beginnt normalerweise oben im 6. Intercostalraume und steigt bei oberflächlicher Atmung um 1—1$^1/_2$, bei tiefer Atmung um 2—3 Intercostalräume abwärts. Die Schattenlinie schneidet die Rippen in einem schiefen Winkel. Am deutlichsten ist die Erscheinung zu erkennen, wenn man den zu Untersuchenden so lagert, daß die Gegend zwischen 6. Rippe und Rippenbogen schräg beleuchtet ist. Zu diesem Zwecke wird der Patient möglichst flach, ohne Unterstützung des Kopfes, mit den Füßen gegen das Fenster, das Gesicht diesem zugekehrt, gelagert, während der Beobachter aus 3—4 Schritten Entfernung unter einem Winkel von circa 45^0, den Rücken gegen das Fenster gewendet, den unteren Teil des Thorax betrachtet. Am deutlichsten wird das Phänomen, wenn der Patient tief atmet. Im übrigen ist die Hauptsache für die Wahrnehmung die schiefe, von den Füßen her kommende Beleuchtung, die keineswegs grell zu sein braucht. Unter Umständen genügt das

* Deutsche med. Wochenschrift, 1892, Nr. 13. Das Zwerchfellphänomen und seine Bedeutung für die Praxis. Deutsche Ärztezeitung, 1895, Nr. 1. Verhandlungen des Congresses f. inn. Med., 1895.

Licht einer Kerze. Sehr ungünstig ist dagegen ganz diffuses Licht. Exspiratorisch entspricht dem Zwerchfellphänomen keine gleichwertige Erscheinung. Denn die nachher zu erwähnende exspiratorische Abflachung der unteren Intercostalräume in der Reihenfolge von unten nach oben hat eine andere Bedeutung.

Die Erklärung des Zwerchfellphänomens ist eine sehr einfache. Es handelt sich dabei um eine Wirkung des Zwerchfellzuges auf diejenigen Teile der complementären Pleurasinus, welche in jedem Zeitmomente unmittelbar unterhalb des Lungenrandes, d. h. an denjenigen Stellen liegen, wo das Zwerchfell beim Heruntersteigen anfängt, sich vom Thorax abzulösen. Da der Lungenrand, um dem Zwerchfelle zu folgen, einer meßbaren Zeit bedarf, so kommt unterhalb des Lungenrandes die Saugwirkung des Zwerchfelles auf die Intercostalräume in Form einer ganz schmalen linearen Einziehung zur Geltung und das inspiratorische Hinabsteigen dieser linearen Einziehung respective des Schattens, den dieselbe wirft, ist dasjenige, was man beim Zwerchfellphänomen zu Gesichte bekommt. Bei dieser Erklärung ist es ohne weiteres verständlich, daß bei der Exspiration das Zwerchfellphänomen kein Analogon hat, indem ja exspiratorisch das Aufsteigen des Zwerchfelles nur in dem Maße erfolgt, als die Lunge elastisch sich zusammenzieht.

Das Zwerchfellphänomen kann im allgemeinen bei mageren gesunden Leuten als eine nahezu constante Erscheinung betrachtet werden. Indessen gibt es, auch wenn man von den Fällen absieht, wo starke Entwicklung von Fett und Muskulatur sowie Ödem der Thoraxwand seine Wahrnehmung verhindern, Fälle, wo man unter durchaus physiologischen Verhältnissen vergeblich danach sucht. Das Zwerchfellphänomen hat diagnostische Wichtigkeit, indem die Feststellung seiner Existenz den Beweis liefert, daß an der betreffenden Stelle das Zwerchfell und die Lunge der Thoraxwand anliegen und daß beide Teile frei beweglich sind, während sein Fehlen umgekehrte Verhältnisse anzeigt. Demnach findet man das Zwerchfellphänomen verschwunden unterhalb pneumonischer Infiltrationen, bei Pleuritis an denjenigen Stellen, wo das Exsudat liegt oder die Lunge mit dem Thorax verwachsen ist, bei Hydrothorax, Pneumothorax usw. Litten hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß wir in der Constatierung des Fehlens oder Vorhandenseins des Phänomens ein wertvolles Mittel besitzen, um Pleuraempyeme und subphrenische Abscesse voneinander zu unterscheiden: beim Pleuraempyem fehlt die Erscheinung, beim subphrenischen Abscesse ist sie vorhanden.* Ferner soll das Zwerchfellphänomen unter Umständen die Unterscheidung zwischen Zwerchfellhernie und Pneumothorax ermöglichen (?). Partielle Verwachsungen des Zwerchfelles mit der Thoraxwand sollen sich an Verzerrungen und Unregelmäßigkeiten der sonst gerade verlaufenden Linie des Zwerchfellphänomens erkennen lassen. Die Größe der Excursion des Zwerchfellphänomens gibt Aufschlüsse über die Excursionsfähigkeit der Lunge bei Emphysem und Phthise. Phrenicuslähmung wird sich durch das Fehlen des Zwerchfellphänomens verraten. Es ist klar, daß, da das Zwerchfellphänomen bei Gesunden doch nicht absolut constant ist, der Nachweis eines einseitigen Fehlens desselben von größerer diagnostischer Bedeutung ist als der Nachweis des Fehlens überhaupt.

Das Zwerchfellphänomen darf nicht mit zwei anderen Erscheinungen, die sich an den nämlichen Stellen des Thorax abspielen, verwechselt werden und die sich ebenfalls in Schattenbewegungen äußern, nämlich der augenfälligen exspiratorischen Senkung der unteren Rippen und der inspiratorischen Einziehung der unteren Intercostalräume. Die Senkung der Rippen respective ihrer Schatten unterscheidet sich vom Zwerchfellphänomen leicht dadurch, daß es sich hierbei um eine exspiratorische Senkung, beim Zwerchfellphänomen um eine inspiratorische Senkung handelt. Dagegen kann die physiologische inspiratorische Einziehung der unteren Intercostalräume leichter zur Verwechslung mit dem Zwerchfellphänomen führen. Es handelt sich bei dieser Erscheinung darum, daß die unteren Intercostalräume, welche auf der Bahn des Zwerchfelles liegen, bei exspiratorischem Stande des Zwerchfelles, d. h. wenn das Zwerchfell ihnen direct angelagert ist, unter dem positiven intraabdominalen Drucke stehen, während sie beim Herabdrücken des Zwerchfelles successive dem negativen Drucke des Thorax überantwortet werden. Infolgedessen sinken die Intercostalräume in dem Maße, als das Zwerchfell herabsteigt, ein. Da dieses Einsinken der Intercostalräume

---

* Es dürfte sich jedoch empfehlen, in der Verwertung dieses diagnostischen Argumentes vorsichtig zu sein, da es die Feuerprobe der Empirie noch nicht genügend bestanden hat, und da es wohl denkbar, sogar wahrscheinlich ist, daß in manchen Fällen ein subphrenischer Absceß die Bewegung des Zwerchfelles so beschränkt, daß das Zwerchfellphänomen verschwindet.

an ihrer Beschattung erkannt wird, so stellt die physiologische Einziehung der unteren Intercostalräume als Ganzes genommen ebenfalls eine inspiratorisch mehr oder weniger deutlich absteigende Schattenerscheinung dar und deshalb ist eine Verwechslung mit dem Zwerchfellphänomen leicht möglich. Bei genauer Betrachtung ist aber ein sehr wesentlicher Unterschied vorhanden. Beim Zwerchfellphänomen handelt es sich um einen linearen Schatten, den man als Linie die Intercostalräume durchwandern sieht, bei dem inspiratorischen Einsinken der Intercostalräume ist die Erscheinung diffuser und häufig ist hier auch der absteigende Charakter der inspiratorischen Einziehung überhaupt nicht deutlich zu erkennen, weil das Zwerchfell bei seiner Contraction auch auf diejenigen Intercostalräume saugend wirkt, von welchen es sich noch nicht abgelöst hat. Ein weiterer Unterschied ist der, daß der inspiratorischen Einziehung der Intercostalräume exspiratorisch eine entgegengesetzte Bewegung entspricht, während dies aus den angeführten Gründen beim Zwerchfellphänomen nicht der Fall ist.

Es sei noch bemerkt, daß von der besprochenen physiologischen Einziehung der untersten Intercostalräume sich die Einziehungen bei Stenosen der Luftwege und die damit wesentlich identischen peripneumonischen Einziehungen (vgl. unten) dadurch unterscheiden, daß die letzteren Erscheinungen sehr viel hochgradiger sind, auch die Rippen betreffen und sich außerdem nicht auf den in der Bahn des Zwerchfelles liegenden Teil des Thorax besckränken.

Asymmetrie der Atmung und pathologische inspiratorische Einziehungen des Thorax.

Bei Atmungshindernissen, welche nur die eine Lunge betreffen, wird die Atmung asymmetrisch, indem die erkrankte Seite bei der Respiration geringere Excursionen macht und dabei der gesunden Seite etwas nachschleppt. Die Zustände, welche eine derartige einseitige Beschränkung der Atmung hervorrufen können, sind die verschiedenen Formen der Lungeninfiltration (Pneumonie, Phthise, Tumoren), die Pleuritis, mag dieselbe nun mit Exsudatbildung verbunden sein oder bloß zu Schwartenbildung und derben Adhäsionen geführt haben, ferner die exsudative Pericarditis. Die Asymmetrie der Atmungsexcursionen, welche durch die Inspection, bei schlechter oder asymmetrischer Beleuchtung aber oft noch besser durch die Palpation vermittels der beidseitig aufgelegten Hände constatiert werden kann, ist neben der Asymmetrie der Thoraxwölbung ein wichtiges diagnostisches Zeichen, welches die übrigen Krankheitssymptome in ihrer Bedeutung teils bestätigt, teils wesentlich erweitern kann. Die sich schwächer bewegende Thoraxhälfte kann nach S. 16 ff. sowohl gedehnt als auch geschrumpft sein.

Über das Vorkommen inspiratorischer Einziehungen des Jugulums, Epigastriums und der Flankengegend bei Stenose der oberen Luftwege vgl. S. 75 f.

Ähnliche locale Einziehungen kommen aber auch ohne Stenose der oberen Luftwege über Lungenteilen vor, welche durch das Vorhandensein von Atelektasen oder Infiltrationen verhindert sind, sich in normaler Weise inspiratorisch zu blähen. Die Einziehung rührt dann davon her, daß die inspiratorische negative Druckschwankung im Thoraxinnern, besonders wenn sie (bei bestehender Dyspnöe) rasch und heftig erfolgt, die sich nicht blähenden Lungenteile und damit auch die sie bedeckenden Thoraxabschnitte unter dem Einflusse des äußeren Luftdruckes nach innen zieht. Man sieht dies namentlich bei den katarrhalischen Pneumonien der Kinder, deren weicher und nachgiebiger Thorax die Einziehung begünstigt. Man spricht dann von peripneumonischer Einziehung oder einer peripneumonischen Furche. Dieselbe liegt meist in den seitlichen und vorderen Regionen des Thorax längs dem unteren Lungenrande, selbst dann, wenn die pneumonische Infiltration wie gewöhnlich hauptsächlich hinten liegt. Es rührt dies wahrscheinlich davon her, daß eine hinten

gelegene starre Infiltration mechanisch die Excursion der Lungenränder auch seitlich und vorne bis zu einem gewissen Grade behindert, wozu noch kommt, daß die vorderen und seitlichen Teile des Thorax besonders nachgiebig sind. Jedoch sieht man zuweilen auch hinten in der Nähe der unteren Lungenränder peripneumonische Einziehungen. Neben den erwähnten mechanischen Momenten mag bei der Entstehung der peripneumonischen Furche auch der directe Zug des Zwerchfelles, ähnlich wie bei Stenosen der oberen Luftwege, nach S. 76 mitwirken. Auch das Epigastrium und das Jugulum können bei Pneumonie in ähnlicher Weise eingezogen werden wie bei Stenose der Luftwege und es wird infolgedessen nicht selten bei kleinen Kindern irrtümlich Croup diagnosticiert. Der inspiratorische Stridor, die Heiserkeit der Stimme und des Hustens sind die wichtigsten Merkmale des Croups, welche die Unterscheidung hier ermöglichen. Die peripneumonische Einziehung darf nicht verwechselt werden mit dem normalerweise vorkommenden inspiratorischen Einsinken der untersten Intercostalräume, deren Erklärung auf S. 66 f. gegeben ist, wo auch die Unterscheidungsmerkmale angegeben sind.

Neuerdings hat B. Gerhardt* noch auf eine andere Ursache inspiratorischer Einziehung des unteren Thoraxrandes aufmerksam gemacht. Duchenne hat gezeigt, daß das Zwerchfell, indem es sich auf den Bauchinhalt stützt und über die in der Zwerchfellkuppel liegenden Teile wie über eine Rolle wegläuft, neben seiner bekannteren Wirkung auf die untere Lungenfläche auch noch die Wirkung hat, bei der Inspiration den Thoraxrand zu heben. Ist nun eine ausgiebige inspiratorische Hebung der unteren Rippen durch Hemmungen in den Gelenkverbindungen der Rippen oder durch die Horizontalstellung der letzteren bei gewissen emphysematösen Thoraxformen oder durch das Fehlen eines festen Haltes der Baucheingeweide bei Enteroptose unmöglich, so geht statt dessen die Thoraxwand bei der Inspiration durch die Zwerchfellcontraction nach innen.

Abnormitäten der Frequenz und des Rhythmus der Atmung (mit Ausschluß der Dyspnöe).

Die meisten Veränderungen der Frequenz der Atmung sind die Folge von Erschwerungen der Lungenventilation oder von gesteigerten Ansprüchen an dieselbe und werden deshalb bei dem Symptomencomplexe der Dyspnöe beobachtet und im folgenden Capitel dargestellt werden.

Nur in wenigen Fällen sind Veränderungen der Frequenz der Atmung unabhängig von Dyspnöe.

Dahin gehören die Verminderungen der Respirationsfrequenz (Oligopnöe), welche man antrifft bei manchen Zuständen von Bewußtlosigkeit, besonders bei schweren Hirnaffectionen (Hirnblutung, Hirntumoren, Meningitis), Urämie, Coma diabeticum, schweren Infectionen und manchen Vergiftungen. In ähnlicher Weise nimmt in der Agone die Respirationsfrequenz ab. In allen diesen Zuständen kann die Respiration auch unregelmäßig werden. Es handelt sich hier überall um Störungen, welche als direct abhängig gedacht werden müssen von einer veränderten Function des Atmungscentrums.

Unter ähnlichen Verhältnissen können statt einer bloß verlangsamten Atmung auch zwei bestimmt charakterisierte Formen der pathologischen Atmung mit verändertem Rhythmus zustande kommen, das sogenannte Biotsche oder meningitische Atmen und das Cheyne-Stokessche Atmen.

---

* Zeitschrift für klin. Medicin, 1896, Bd. XXX, Heft 1 und 2.

Unter Biotschem oder meningitischem Atmen, das, wie der Name sagt, besonders häufig bei Meningitis, aber auch bei anderen Hirnkrankheiten und sonstigen schweren Allgemeinzuständen vorkommt, versteht man eine Atmung, welche sich charakterisiert durch das Auftreten sehr ausgesprochener, mehrere Secunden bis zu einer halben Minute und länger dauernden Atmungspausen, welche sich mehr oder weniger regelmäßig periodisch, zuweilen auch unregelmäßig wiederholen. Das Biotsche Atmen ist von schlechter prognostischer Bedeutung.

Das Cheyne-Stokessche Atmen zeigt ähnliche lange Atmungspausen, wie das meningitische Atmen. Es unterscheidet sich aber von letzterem dadurch, daß nach den Atmungspausen die Atmung nicht von vornherein maximal, sondern ganz allmählich zunehmend in immer tiefer und dabei rascher werdenden Atemzügen beginnt und daß, nachdem die Atmung das Maximum der Tiefe und Frequenz erreicht hat, sie ganz allmählich wiederum abnimmt, um schließlich zu erlöschen und einer neuen Atmungspause Platz zu machen. Das Cheyne-Stokessche Atmen ist also ein exquisit periodisches Atmen. Es kommt unter ähnlichen Verhältnissen wie das meningitische Atmen vor, namentlich bei schweren Affectionen des Gehirnes, der Respirations- und Circulationsorgane, besonders häufig bei der Arteriosclerose und der chronischen Nephritis. Es wird am häufigsten bei Bewußtlosen beobachtet, nicht selten aber, namentlich bei Patienten mit chronischen Respirations- und Circulationsstörungen, auch bei erhaltenem Bewußtsein. Bei den letzterwähnten Krankheiten kommt es aber auch vor, daß das Bewußtsein periodisch während der Atmungspause erlischt, um mit dem Eintritte der Atmung immer wiederzukehren. Die Perioden der Atmung sind beim Cheyne-Stokesschen Atmen oft verbunden mit gewissen charakteristischen Begleiterscheinungen. So kommt es vor, daß während der Atmungspause hochgradige Pulsverlangsamung und Pupillenverengerung eintritt. Auch die Spannung des Pulses kann sich parallel der Periode der Atmung verändern. Eine absolute Constanz des Verhaltens all dieser Erscheinungen zu den Atmungsperioden ist nicht vorhanden. Sehr häufig, aber nicht constant, haben die Patienten während der Periode der zunehmenden Atmung das subjective Gefühl der Atemnot. Falls in den Atmungspausen Bewußtlosigkeit eintritt, so geben die Patienten an, daß sie durch die Atemnot aus der Bewußtlosigkeit oder, wie sie es nennen, aus dem Schlafe „geweckt“ werden. Im Beginne der Dyspnöe zeigen die Patienten gewöhnlich deutliche Cyanose, die auffälligerweise auch noch während der Zunahme der Atmung an Intensität wachsen kann. Bei manchen Patienten tritt das Cheyne-Stokessche Atmen nur während des Schlafes ein. Morphium in arzneilichen Dosen pflegt das Phänomen zu verstärken oder mitunter geradezu zum Vorschein zu bringen. Die prognostische Bedeutung der Erscheinung ist im allgemeinen eine sehr schwere, jedoch nicht ausnahmslos eine letale. Bei der Schwere des zugrunde liegenden Zustandes ist es meist entweder ein bald vorübergehendes oder dann ein unmittelbar in den Tod überleitendes Symptom. Nur bei Herz- und Nierenkranken sieht man dasselbe mitunter auch viele Monate lang andauern.

Die Erklärung des Cheyne-Stokesschen Atems ist zum Teile noch streitig. Zweifellos scheint nur zu sein, daß ihm, ähnlich wie dem meningitischen Atmen, eine herabgesetzte Erregbarkeit des Atmungscentrums zugrunde liegt. Die ursprüngliche Traubesche Theorie nahm an, daß das Cheyne-Stokessche Atmen dann zustande kommt, wenn durch eine Circulationsstörung im Atmungscentrum die Erregbarkeit infolge mangelhafter Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes so sehr herabgesetzt ist, daß in einem gegebenen Zeitmomente, demjenigen der ersten

Atmungspause, die vorhandenen physiologischen Reize nicht mehr genügen, um Atmungsbewegungen auszulösen. Mit dem Momente nun, wo die Atmungsbewegungen aufhören, wird das Blut stärker venös; diese stark venöse Beschaffenheit bildet aber einen intensiven Reiz für das Atmungscentrum, dem dasselbe trotz seiner herabgesetzten Erregbarkeit nicht widerstehen kann. Infolge davon beginnt die Atmung wieder. Durch die Atmung nimmt nun die Venosität des Blutes wieder ab, infolgedessen fällt jener mächtige Reiz für das wenig erregbare Atmungscentrum weg, die Atmung erlischt wieder allmählich in dem Maße, als das Blut besser gelüftet wird.

Es sind gegen diese Traubesche Erklärung zwei Einwände geltend gemacht worden. Man hat erstens gesagt, daß es nicht recht verständlich sei, weshalb die Atmung allmählich zunimmt und weshalb nicht vielmehr der zweite Atemzug schon wieder schwächer ist als der erste, da man doch annehmen sollte, daß die wiederbeginnende Atmung sofort die Venosität des Blutes vermindert und daß somit nach dem ersten Atemzuge der Reiz für das Atmungscentrum sofort wieder geringer wird. Demgegenüber ist nun darauf hinzuweisen, daß, da eben der erste Atemzug bloß minimal ist, er nicht genügt, um die als Atmungsreiz wirkende Venosität des Blutes aufzuheben. Die letztere nimmt infolgedessen trotz des Wiederbeginnes der Atmung noch zu. Dies gilt auch noch für die folgenden Atemzüge, infolgedessen nehmen dieselben einen ansteigenden Verlauf, indem erst von dem Momente an, wo die Atmung das Maximum erreicht hat, eine wirkliche Besserung der Venosität eintritt. Ich glaube, daß mit dieser Erklärung gerade am besten die von mir beobachtete oben erwähnte Erscheinung erklärt wird, daß während der aufsteigenden Periode der Atmung die Patienten nicht nur zunehmende subjective Atemnot haben, sondern auch zunehmende Cyanose zeigen, die erst, wenn die Atmung maximal ist, aufhört. Ein anderer Einwand gegen die Traubesche Theorie geht dahin, daß, wenn sich auch die aufsteigende Phase des Cheyne-Stokesschen Phänomens in der angeführten Weise erklären lasse, doch nicht verständlich sei, weshalb, nachdem einmal durch die maximale Atmung die Venosität des Blutes beseitigt sei, die Atmung wiederum erlösche, da doch anzunehmen sei, daß durch die verbesserte Durchströmung mit sauerstoffhaltigem Blute das Atmungscentrum wieder seine normale Erregbarkeit annehmen sollte. Dies ist allerdings ein Einwand, welcher nicht widerlegt werden kann, wenn man wirklich annimmt, daß die Asphyxie des Atmungscentrums die einzige Ursache seiner Erregbarkeitsverminderung sei. Allein diese Annahme ist von der Traubeschen Hypothese nicht untrennbar. Wenn wir statt dessen annehmen, daß die Erregbarkeitsverminderung entweder gar nicht oder wenigstens nicht direct von der Circulationsstörung abhängt, sondern eine mehr selbständige Bedeutung hat, so fällt diese Schwierigkeit der Erklärung weg. Es ist dann nämlich klar, daß mit der Besserung der Blutlüftung zwar der intensivere Reiz für das Atmungscentrum wegfällt, daß aber damit die Erregbarkeit desselben nicht besser geworden ist, so daß mit der Verbesserung der Blutlüftung auch die Atmung wieder allmählich wegfallen muß.

In dieser Modification scheint mir die Traubesche Theorie immer noch annehmbar. Wegen der erwähnten Schwierigkeiten wurden aber verschiedene andere Erklärungen des Cheyne-Stokesschen Atmens zu geben versucht, von welchen ich als die bekanntesten bloß die Filehnesche und die Rosenbachsche anführen will.

Filehne nimmt, ebenfalls von der Atmungspause ausgehend, an, daß die während derselben eintretende Cyanose des Blutes durch Erregung des Vaso-

motorencentrums zunächst einen Krampf der Hirnvasomotoren hervorruft. Dadurch wird das in seiner Erregbarkeit herabgesetzte Atmungscentrum anämisch. Diese Anämie wirkt als Atmungsreiz, infolgedessen steigt die Atmung an; sobald die letztere aber das Blut wieder gut gelüftet hat, so verschwindet der Vasomotorenkrampf, der Atmungsreiz genügt nicht mehr zur Erregung und die Atmung steht still. Es scheint mir, daß gegen die Filehnesche Theorie genau dieselben Einwände gemacht werden können, wie gegen die Traubesche und wenn dieselben sich auch in analoger Weise widerlegen lassen, so hat doch die Filehnesche Hypothese eigentlich keinen Vorteil vor der Traubeschen; sie ist nur etwas complicierter. Wir kommen auf dem Umwege durch das Vasomotorencentrum, dessen Einfluß auf die Hirngefäße übrigens gar nicht nachgewiesen ist, eigentlich nur zu demselben Ziele wie Traube. Genauere Untersuchungen über das Verhalten der Vasomotoren während des Cheyne-Stokesschen Phänomens scheinen übrigens direct gegen die Filehnesche Erklärung zu sprechen.

Nach Rosenbach endlich beruht die Periodicität der Atmung beim Cheyne-Stokesschen Phänomen einfach auf einer abnormen Ermüdbarkeit (nicht zu verwechseln mit Erregbarkeitsverminderung) des Atmungscentrums, wodurch dasselbe, wenn es eine Zeitlang tätig war, allmählich immer schwieriger arbeitet, schließlich seine Arbeit ganz einstellt und erst wieder in die Action tritt, wenn es sich während der Atmungspause erholt hat. Ob wirklich im Sinne dieser Erklärung in der Atmungspause bei fortdauernden Atmungsreizen eine Erholung des Atmungscentrums angenommen werden kann, erscheint zweifelhaft. Jedoch ist zuzugeben, daß wir über die Gesetze der Ermüdung von Centralorganen noch zu wenig wissen, um aus dem angeführten Grunde die Rosenbachsche Erklärung ohne weiteres abzulehnen. Jedenfalls hat sie den Vorzug, daß sie sich auf das auch für andere Organe gültige Gesetz stützt, daß periodische Tätigkeiten durch Ermüdung zustande kommen.

Die meisten Formen der erhöhten Respirationsfrequenz (Polypnöe) sind bedingt durch erhöhte Ansprüche an die Tätigkeit der Atmung und gehören deshalb in das folgende Capitel der Dyspnöe.

Dagegen haben wir hier noch anzuführen, daß in wenigen Fällen gesteigerte Respirationsfrequenz auf rein nervösem Wege zustande kommt. So bei Hysterischen und bei gewissen Fällen von Cerebralerkrankungen.

Die Dyspnöe.

Die Bezeichnung Dyspnöe bezieht sich auf eine große Gruppe von Veränderungen der Respirationstätigkeit, welche trotz aller Verschiedenheit der Detailbilder das Gemeinsame haben, daß sie die Aufgabe der Atmung, nämlich die Blutlüftung, unter irgendwelchen erschwerenden Bedingungen zu erfüllen den Zweck haben. Mit Rücksicht hierauf ist die dyspnoische Atmung gewöhnlich nach irgend einer Richtung hin, sei es an Frequenz oder an Tiefe, verstärkt. Allein da mitunter die Hindernisse der Atmung unüberwindliche sind, so daß aus mechanischen Gründen weder eine frequente noch eine tiefe Atmung zustande kommen kann (wie z. B. bei hochgradiger Stenose der Luftwege), so darf man diese Verstärkung der Atmung nicht als das wesentliche Merkmal der Dyspnöe auffassen, sondern die einzige vom klinischen Standpunkte aus allgemein gültige Definition der Dyspnöe lautet: durch Atmungshindernisse oder durch erhöhte Ansprüche an die Blutlüftung erschwerte und deshalb

angestrengte Atmung. Es stimmt diese Definition nicht überein mit einer vielfach gegebenen Definition, wonach Dyspnöe und Atmungsbeschleunigung identisch sind, einer Begriffsbestimmung, welche zweifellos nicht dem klinischen Sprachgebrauche entspricht. Nicht jede beschleunigte Atmung ist Dyspnöe und umgekehrt ist nicht bei jeder Dyspnöeform die Atmung beschleunigt. Vielmehr werden wir sehen, daß es Dyspnöeformen mit beschleunigter und solche mit verlangsamter Atmung gibt. Man tut gut, zur Vermeidung von Mißverständnissen unter Festhaltung der oben gegebenen Definition der Dyspnöe das Verhalten der Atmungsfrequenz durch die nichts präjudicierenden Ausdrücke Polypnöe (beschleunigte Atmung) und Oligopnöe (verlangsamte Atmung) zu bezeichnen.

Das Wort Dyspnöe wird aber noch in einem andern Sinne gebraucht. Man versteht nämlich darunter auch das subjective Gefühl der Atemnot, welches die Patienten mit objectiver Dyspnöe, d. h. mit erschwerter Atmung, zu haben pflegen. Gewöhnlich gehen objective und subjective Dyspnöe Hand in Hand. Allein es gibt davon Ausnahmen. Die Atmung kann nämlich unter Umständen trotz eines bestehenden Hindernisses in so vollkommener Weise stattfinden, daß der Patient von Atemnot nichts verspürt, indem dank der Modification der Atembewegungen die Blutlüftung trotz des bestehenden Hindernisses eine vollständige ist. Dann weiß der Patient subjectiv nichts von Dyspnöegefühl und doch besteht objective Dyspnöe. Auch der Fall kann vorkommen, daß trotz bestehender hochgradiger objectiver Dyspnöe, welche, wie die fortbestehende Cyanose beweist, keineswegs zu einer genügenden Blutlüftung ausreicht, der Patient von subjectiver Dyspnöe infolge von Gewöhnung (vgl. S. 82) oder deshalb nichts bemerkt, weil sein Sensorium benommen ist. Es ist eine ganz besonders wohltätige Einrichtung der Natur, daß in der Agone bei Zuständen, welche mit Erschwerung der Atmung einhergehen, schließlich sehr oft die subjective Dyspnöe verschwindet, indem das Gehirn durch Kohlensäureintoxication gewissermaßen narkotisiert wird. Es kann aber umgekehrt auch vorkommen, daß die objective Dyspnöe viel geringer ist, als das subjective Gefühl der Beengung oder daß die erstere sogar ganz fehlt, trotzdem starke Atemnot empfunden wird. Verwandt mit solchen Zuständen ist wohl auch die sogenannte Präcordialangst der Melancholischen, welche ich, da der Betreffende das Angstgefühl doch in den Thorax verlegt, im Gegensatze zu anderen Anschauungen als subjective, rein cerebrale Dyspnöeempfindung auffassen möchte. Auch die eigentümliche Erscheinung, daß mitunter nervös angelegte Patienten ohne besonderen Grund, wie sie sich ausdrücken, ein unüberwindliches Bedürfnis haben, von Zeit zu Zeit einen ganz tiefen Atemzug zu tun, dürfte durch ein central ohne die Existenz eines Atmungshindernisses ausgelöstes Dyspnöegefühl bedingt sein, dem die Patienten durch einen tiefen Atemzug instinctiv abzuhelfen suchen.

Es geht aus diesen Auseinandersetzungen hervor, daß man eigentlich immer streng unterscheiden sollte zwischen objectiver Dyspnöe, d. h. erschwerter und durch die Erschwerung modificierter Atmung einerseits und subjectiver Dyspnöe oder Dyspnöegefühl anderseits. Die dyspnöetisch veränderte Atmung vermag in den einen Fällen das Gefühl subjectiver Dyspnöe hintanzuhalten, in den anderen Fällen gelingt ihr dies nicht.

In ähnlicher Weise wie die subjective Dyspnöe, so geht auch die Cyanose nicht immer der objectiven Dyspnöe parallel, indem die objective Dyspnöe das eine Mal genügt, um die Blutlüftung zu regulieren, d. h. mehr oder weniger vollständig zur Norm zurückzuführen, während in anderen Fällen dies dem Organismus nicht gelingt.

Das Vorkommen starker objectiver Dyspnöe ohne Cyanose ist, nebenbei bemerkt, ein klinischer Beweis für die Annahme, daß die Intensität der Atembewegung nicht ausschließlich von dem Grade der Blutlüftung abhängig ist, sondern durch Atmungshindernisse auch in directer Weise beeinflußt werden kann, so daß Cyanose gar nicht zustande kommt. In ähnlichem Sinne läßt sich auch die Dyspnöe bei körperlichen Anstrengungen verwerten, welche ja nachgewiesenermaßen keineswegs mit einer Kohlensäureüberladung oder mit Sauerstoffmangel des Blutes verbunden ist, so lange als die Atmung und Circulation sufficient bleibt.

An dieser Stelle haben wir uns vorwiegend mit der objectiven Dyspnöe als wichtigem Krankheitssymptom zu beschäftigen und ich verstehe in der Folge unter dem Ausdrucke Dyspnöe ohne weiteren Zusatz stets objective Dyspnöe. Der Organismus bedient sich, um unter erschwerten Verhältnissen die Bedürfnisse der Blutventilation zu decken, wie schon erwähnt, einerseits der Beschleunigung, anderseits der Vertiefung der einzelnen Atemzüge, wobei in letzterem Falle die Atmung ebenfalls beschleunigt oder normal frequent oder sogar verlangsamt sein kann. Demgemäß erlangt die dyspnoische Atmung eine sehr verschiedene Beschaffenheit: es läßt sich aber nachweisen, daß sie meistens gerade diejenigen Modificationen gegenüber der Norm aufweist, welche für die gegebenen Verhältnisse am zweckmäßigsten sind.

Wir charakterisieren in dem Folgenden die bei den verschiedenen Krankheiten vorkommenden Arten objectiver Dyspnöe.

Die verschiedenen Formen der Dyspnöe.

I. Dyspnöe infolge der Schmerzhaftigkeit der Respiration.

Bei Erkrankungen der Lunge und namentlich der Pleura, bei Affectionen der Intercostalmuskeln (Rheumatismus, Trichinose etc.) sowie des Diaphragmas und seiner Nachbarschaft (Peritonitis) kommt es nicht selten vor, daß die bei den Atembewegungen entstehenden Schmerzen die Patienten an tiefer Atmung verhindern. Die Atmung wird oberflächlich und um gleichwohl dem Bedürfnisse zu genügen, wird sie um so frequenter, also dyspnoisch. Hier liegt bloß ein functionelles, kein mechanisches Hindernis vor.

2. Dyspnöe infolge von Verkleinerung der atmenden Fläche in der Lunge oder von mechanischer Beschränkung der respiratorischen Excursionen der Lunge.

Gewöhnlich gehen diese beiden Arten der Störung Hand in Hand. Dahin gehören alle Erkrankungen des Lungenparenchyms, welche zu einer Verminderung des Luftgehaltes der Lunge führen, also alle Arten von Lungeninfiltration und ferner alle diejenigen Zustände, welche den Raum im Thorax beschränken, wie pleuritische Exsudate, Pneumothorax, intrathoracische Tumoren, Kyphoskoliose, Heraufdrängung des Zwerchfelles, oder die Excursionen der Atmung verkleinern, wie braune Induration und Emphysem (in betreff des Emphysems vgl. jedoch S. 78 f.) sowie Lähmungen oder Krämpfe der Atmungsmuskulatur.

Bei all diesen verschiedenen Zuständen erzeugt jeder Atemzug eine weniger ausgiebige Lungenventilation als in der Norm und die Dyspnöe gestaltet sich dabei so, daß die Atemzüge sich dafür umso rascher folgen. Es kann dadurch unter Umständen das Atembedürfnis voll befriedigt werden, so daß trotz des Atmungshindernisses weder Cyanose noch subjectives Dyspnöegefühl auftritt. Nicht immer ist jedoch die Compensation eine derartig vollständige und auch da, wo sie es zu sein scheint, pflegt sie nicht mehr ganz zu genügen im Momente, wo durch Körperbewegungen ein erhöhtes Atem-

bedürfnis sich einstellt. Die Patienten bekommen dann bei Körperanstrengungen auch subjective Dyspnöe und Cyanose.

Sind die genannten Atmungshindernisse (z. B. Infiltration oder pleuritisches Exsudat) einseitig, so kann außer durch die Vermehrung der Respirationsfrequenz die Störung auch teilweise dadurch ausgeglichen werden, daß die gesund gebliebene Seite tiefer atmet (vicariierende Atmung).

Über das Vorkommen localer Einziehungen des Thorax bei dieser Art von Atmungshindernissen vgl. S. 67 f.

3. Dyspnöe infolge von allgemeinen Circulationsstörungen.

Als Typus derselben können wir die nicht kompensierten Klappenfehler betrachten. Der wesentliche Punkt ist hier die Stauung, d. h. die Verlangsamung der Circulation unter gleichzeitiger Anhäufung des Blutes in den Venen, welche eintritt, ob nun die Störung das rechte oder das linke oder beide Herzen betrifft. Infolge dieses Zustandes der Stauung erhalten die Organe in der Zeiteinheit weniger arterielles, behalten dagegen viel venöses Blut. Da an dieser Störung auch das Atmungscentrum teilnimmt, so entsteht durch dessen Erregung eine beschleunigte, dabei aber auch vertiefte Atmung.

In all denjenigen Fällen, wo die Circulationsstörung vom linken Herzen ausgeht, so daß die Stauung nicht bloß in den Körpervenen, sondern auch im Lungenkreislaufe sich geltend macht, sind die Verhältnisse noch etwas complicierter. Es kommt hier als eine weitere Ursache für Dyspnöe noch hinzu die starke Ausdehnung der Lungencapillaren mit Blut. Man hat früher angenommen, daß diese Ektasie der Alveolargefäße dadurch die Atmung schädigt, daß der Luftgehalt der Lunge vermindert wird. Dies ist aber, wie directe experimentelle Untersuchungen über Lungenstauung von v. Basch ergeben haben, nicht richtig. Die mit Blut überfüllte Lunge ist vielmehr auch in ihrem Luftgehalte vergrößert, indem die Schwellung der die Alveolen umgebenden Gefäße auch den Umfang der Alveolen erweitert. Gleichwohl aber wird nach v. Basch die Atmung durch den fraglichen Vorgang geschädigt, weil die Lunge durch die Blutüberfüllung starr wird, sich dauernd mehr der Inspirationsstellung nähert und aus derselben nur kleine Excursionen beschreibt. Die Lungenstarre wirkt hiernach als ein directes Atmungshindernis der Kategorie 2 (S. 73), die Atmung beschleunigend. Diese Wirkung der Lungenstarre wird bei langer Dauer durch die Ausbildung der sogenannten braunen Induration der Lunge noch gesteigert.

Gegenüber dieser mechanischen Lehre von der Lungenstarre ist zu betonen, daß Kraus gefunden hat, daß trotz Blutüberfüllung der Lunge die Atmungsgröße sogar gesteigert sein kann. In diesem Falle erklärt sich die Dyspnöe durch den Umstand, daß die Atmungsoberfläche der ektasierten Lungengefäße relativ im Verhältnisse zum Inhalt derselben verkleinert ist.

Tritt Störung der Herztätigkeit, stärkere Blutüberfüllung der Lunge und damit Lungenstarre in Anfällen auf, so spricht man von cardialem Asthma. Mißbräuchlich wird allerdings oft auch jede Dyspnöe bei Herzkrankheiten als cardiales Asthma bezeichnet. Die Anfälle von cardialem Asthma werden zuweilen durch körperliche Anstrengungen, zuweilen durch den starken Blutzufluß zu der Lunge beim Niederliegen oder durch die veränderte Innervation im Momente des Einschlafens, zuweilen auch durch gänzlich unbekannte Erregungen ausgelöst.

Es sei noch bemerkt, daß bei den Mitralfehlern, gerade wenn sie gut compensiert sind, wenn also der rechte Ventrikel kräftig arbeitet, Lungenstarre und braune Induration zustande kommt. Daher rührt es, daß Mitralfehlerkranke auch bei guter Compensation bei den leichtesten Anstrengungen Dyspnöe bekommen können.

Als eine weitere Ursache für Dyspnöe spielen hier die bei den Circulationsstörungen selten ganz fehlenden Bronchialkatarrhe eine Rolle.

4. Dyspnöe infolge von Hindernissen im Gebiete der oberen Luftwege.

Jedes Hindernis in den großen Luftwegen erschwert die Atmung durch den Widerstand, welchen es dem Eintritte der Luft und somit dem inspiratorischen Zuge der Atemmuskulatur entgegensetzt. Die Atemmuskeln haben also erhöhte mechanische Arbeit zu leisten. Es ist klar, daß unter diesen Verhältnissen eine erhebliche Beschleunigung der Atmung nicht nur wenig Sinn haben würde, sondern auch sehr schwierig wäre. Dagegen zeigt eine einfache Überlegung, daß gerade eine verlangsamte Atmung das mechanische Hindernis leichter zu überwinden vermag. Damit aber nun diese verlangsamte Atmung für das Sauerstoffbedürfnis des Organismus genüge, muß sie gegenüber der Norm vertieft werden. So sehen wir denn in der Tat, daß der Organismus Hindernisse in den größeren Luftwegen mitunter durch langsame und abnorm tiefe Atmung zu überwinden sucht. Jedoch kommt es zu einer solchen absoluten Verlangsamung der Atmung nur dann, wenn die zur Verfügung stehenden Inspirationskräfte ausreichen, um dabei das Atmungshindernis völlig zu überwinden. Ist dies jedoch nicht der Fall, so hilft sich auch hier der Organismus mehr und mehr durch den unvollkommenen Modus der beschleunigten, aber dafür oberflächlichen Atmung, wobei aber doch immer eine Anpassung an die eigenartigen mechanischen Verhältnisse sich darin zeigt, daß die Beschleunigung im Verhältnis zur Größe der Atmungshindernisse gering ausfällt, da ja eine allzu hastige Atmung die Hindernisse gar nicht überwinden würde. Wir können diese eigenartige Dyspnöe als Dyspnöe mit Tendenz zur Atmungsverlangsamung bezeichnen. Je nach dem quantitativen Verhältnis zwischen Stenose nnd Atmungskraft geschieht dabei die Accommodation mehr auf Rechnung der Frequenz oder auf Rechnung der Vertiefung der Atmung.

Die Zustände, bei welchen man eine derartige Dyspnöe beobachtet, sind Stenosen des Pharynx durch Tonsillarschwellungen, Retropharyngealabscesse, echter und Pseudocroup, Glottisödem, Glottiskrampf, Lähmung der Stimmritzenerweiterer, Stenose des Larynx und der Trachea durch Geschwülste und Fremdkörper, Verengerung der Trachea durch Compression von außen (Strumen, Aneurysmen usw.). Sitzt die Stenose in einem der Hauptbronchien, so hängt es auch wieder vom Grade des Hindernisses ab, ob sich Dyspnöe mit Verlangsamung oder mit Beschleunigung der Atmung einstellt. Das erstere wird der Fall sein, wenn das Hindernis im Bronchus derart ist, daß bei verlangsamter Atmung auch die Lunge der erkrankten Seite noch verwertet werden kann, während beschleunigte Atmung sich dann einstellen wird, wenn das Atembedürfnis ganz mittels der gesunden Lunge gedeckt werden muß. Der Organismus richtet sich in jedem Falle so ein, wie es für die Herstellung einer Compensation am vorteilhaftesten ist.

In dieser Weise kann bei allen in Rede stehenden Zuständen auch wiederum das Atembedürfnis gedeckt, subjective Dyspnöe und Cyanose verhindert werden. Selbstverständlich ist dies nur dann der Fall, wenn das Hindernis kein zu hochgradiges ist.

Ist das Hindernis im Bereiche der oberen Luftwege ein sehr hochgradiges, so kann sich die Lunge trotz der dyspnoischen Veränderung der Atmung nie mehr vollständig mit Luft füllen und die Folge ist, daß der Thorax, wie man sich ausdrückt, zum Teile „leer pumpt". Es entsteht dann

bei der Inspiration in der Lunge ein abnorm stark luftverdünnter Raum und infolgedessen sinken unter dem Einflusse des äußeren Luftdruckes die seitlichen nachgiebigen Teile des Thorax, das Epigastrium, die Supraclaviculargruben und das Jugulum ein. Für die Einziehung der unteren und seitlichen Thoraxregionen existiert übrigens bei dieser Form der Dyspnöe noch eine andere Ursache: Da infolge des Leerpumpens des Thorax die Kuppel des Diaphragmas bei der Inspiration kaum merklich nach unten verschoben oder sogar nach oben aspiriert wird und da anderseits die Rippen infolge der Stenose nicht durch die von Duchenne beschriebene Zwerchfellswirkung (vgl. S. 68) gehoben werden können, so wird die Zusammenziehung des Diaphragmas wesentlich bloß eine Einwärtsziehung seiner Ansatzpunkte an den Rippen bewirken. Diese pathologischen Einziehungen der unteren seitlichen Teile der Thoraxwand dürfen nicht verwechselt werden mit dem durchaus physiologischen Einsinken der untersten Intercostalräume bei der Inspiration, das auf S. 66 f. erklärt worden ist. Die Unterscheidung ist leicht, da bei der erwähnten physiologischen Erscheinung nur die untersten auf der Bahn des Zwerchfelles liegenden Intercostalräume, dagegen nie die Rippen und das Epigastrium eingezogen werden. Besonders deutlich sind die stenotischen Einziehungen ausgesprochen am nachgiebigen Thorax der Kinder, bei denen übrigens diese Form der Dyspnöe als Folge von Larynxcruop weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommt.

Eine Erscheinung, welche sehr charakteristisch ist für die Atmungsbehinderung durch Stenose der oberen Luftwege, haben wir bisher nicht angeführt. Es ist dies der eigentümliche Stridor, das zischende Geräusch, welches beim Durchtritte der Luft durch die verengte Stelle zustande kommt. Gewöhnlich ist dieser Stridor bei der Inspiration viel stärker zu hören als bei der Exspiration. Für den Larynxcroup, wo der Stridor an den mit Pseudomembranen beladenen Stimmbändern zustande kommt, wird gewöhnlich die inspiratorische Verstärkung des Stridors erklärt, indem man annimmt, daß die trotz der inspiratorischen Glottiserweiterung sich nicht genügend voneinander entfernenden Stimmbänder durch den heftigen pneumatischen Zug der Inspiration infolge ihrer schrägdachigen Stellung ventilartig einander genähert werden, so daß das Hindernis für die Inspiration stärker wird als für die Exspiration. Diese Erklärung trifft für den Kehlkopfcroup wohl den wichtigsten Punkt. Allein die nämliche inspiratorische Verstärkung des Stridors kommt auch vor bei anderen Stenosen der oberen Luftwege, bei welchen eine derartige, im Kehlkopf zustande kommende Ventilwirkung nicht angenommen werden kann, nämlich bei Hindernissen oberhalb oder unterhalb des Larynx (Retropharyngealabscessen, Strumen etc.). Die Erklärung für diese Fälle liegt wahrscheinlich darin, daß infolge des inspiratorischen Zuges, welchem die Luft infolge des Hindernisses nicht frei folgen kann, die Trachea unterhalb der Stenose infolge einer Ansaugung der sie umgebenden Teile unter dem Einflusse des äußeren Luftdruckes inspiratorisch verengt respective comprimiert wird (inspiratorische Einziehung des Jugulums), so daß tatsächlich alle, auch die nicht im Kehlkopf selbst sitzenden Hindernisse im Bereich der oberen Luftwege für die Inspiration stärker zur Geltung kommen als für die Exspiration. Es handelt sich bei denselben, wie man sich ausdrückt, um wesentlich inspiratorische Dyspnöeformen. Außerdem mag zur Erklärung des inspiratorisch verstärkten Stridors noch der Umstand in Betracht kommen, daß für die Intensität desselben auch die Geschwindigkeit der Luftströmung maßgebend ist. Diese ist bei der activ erfolgenden Inspiration größer als bei der gewöhnlich bloß durch die Elasticität

der Lunge und des Thorax erfolgenden Exspiration. Für die Bedeutung dieses Factors spricht der Umstand, daß, sobald die Kranken mit Stenose der oberen Luftwege bei zunehmendem Respirationshindernisse activ mittels der Bauchpresse exspirieren, der Stridor auch bei der Exspiration stärker wird, ja sogar überwiegen kann.

5. Dyspnöe bei Bronchitis.

Von den Bronchitiden führen hauptsächlich diejenigen zur Dyspnöe, welche die feineren Bronchien betreffen. Die Ursache der Dyspnöe ist die Stenose der Bronchiallumina durch die Schwellung der Schleimhaut und durch das Secret. Infolge dieser vielen Stenosen ist die Atmung in ihrer gewöhnlichen Form ungenügend und es muß Dyspnöe entstehen.

Diese Dyspnöe gestaltet sich nun auch wieder je nach den Verhältnissen etwas verschieden. Betrifft die Stenosierung eine beschränkte Anzahl von Bronchien, so hilft sich der Körper gewöhnlich einfach durch beschleunigte Atmung. Dies kommt zwar den verengten Bronchialgebieten nur sehr wenig, dagegen um so mehr den offen gebliebenen zugute und dadurch wird die Störung ausgeglichen. Die Dyspnöe verhält sich also gleich wie bei 2 (S. 73). Betrifft die Stenose eine große Anzahl von Bronchien, so verhält sich die Atmung verschieden, je nachdem der Verschluß derselben ein ziemlich vollständiger und unüberwindlicher ist, wie bei der Capillarbronchitis, oder ein unvollständiger und durch die Atmung doch noch zu überwindender, wie bei der diffusen trockenen Bronchitis der mittelfeinen Bronchien. Im ersteren Falle hat man im wesentlichen auch wieder bloß eine Verkleinerung der atmenden Fläche und es resultiert Dyspnöe mit Beschleunigung der Atmung (welche wesentlich nur den offengebliebenen Bronchialgebieten zugute kommt). Im letzteren Falle dagegen, wo die meisten oder sämtliche mittelfeine Bronchien als in bloß mäßigem Grade stenosiert gedacht werden müssen, handelt es sich für die Respiration darum, durch die verengten Bronchien doch noch eine möglichst große Menge von Luft in die Lunge zu bringen. Dies kann im allgemeinen am besten geschehen durch eine nicht zu rasche, aber dafür abnorm tiefe Atmung, ähnlich wie bei der Stenose der oberen Luftwege, speciell des Larynx. Wie dort kann je nach dem Grade des Hindernisses im Verhältnis zu den verfügbaren Respirationskräften die Art der Accommodation und die Frequenz der Atemzüge sich dabei verschieden gestalten. In selteneren Fällen kann es zu einer absoluten Verlangsamung der Atmung kommen, häufiger dagegen äußert sich eine gewisse Tendenz zur Verlangsamung bloß darin, daß die Beschleunigung nicht dem Grade des Atmungshindernisses parallel geht und also in Anbetracht der subjectiven Dyspnöe und Cyanose verhältnismäßig gering ist. Auch hier ist der Durchtritt der Luft durch die verengten Stellen oft mit einem Stridor, einem zuweilen weithin hörbaren Stenosengeräusch verbunden. In einem Punkte aber unterscheidet sich die eben erwähnte Form der bronchitischen Dyspnöe trotz der Tendenz zur Verlangsamung der Atmung wesentlich von der Larynxdyspnöe. Bei der letzteren ist der Stridor, wie wir sahen, hauptsächlich inspiratorisch, bei der Bronchitis exspiratorisch. Die geräuschvolle Exspiration ist dabei auch erheblich verlängert. Diese beiden Punkte, der stärkere exspiratorische Stridor und die verlängerte Exspiration bei der Bronchitis, welche Anlaß gegeben haben, diese Dyspnöeform als exspiratorisch zu bezeichnen, bedürfen noch einer Erklärung. Die Verlängerung der Exspiration ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß schon in der Norm die Exspiration länger ist als die Inspiration und daß der vermehrte Widerstand, welcher in der Stenose der Bronchien gegeben ist, sich bei der

Exspiration deshalb stärker fühlbar machen muß, weil die dyspnoische Erregung in erster Linie eine hochgradige Steigerung der Inspirationskraft und damit eine stärkere inspiratorische Erweiterung der Bronchien bewirkt. Die Dyspnöe bedingt nun zwar, wenn sie stark ist, auch exspiratorische Erregung in Form einer Mitwirkung der Bauchpresse bei der Exspiration, so daß durch die zustande kommende active exspiratorische Compression des Thoraxinhaltes die Lungen etwas rascher entleert werden, als unter dem bloßen Einflusse der Elasticität; da aber dabei auch die feinen Bronchien teilweise comprimiert werden und dadurch für die Exspiration ein neues Hindernis erzeugt wird, so wird durch diese aktive Mitwirkung der Bauchpresse die Verlängerung der Exspiration gegenüber der Inspiration keineswegs verhindert, im Gegenteil. Jene Compression der feinen Bronchien bedingt nun aber auch einen verstärkten exspiratorischen Stridor. Daß aber nicht ausschließlich die active Exspiration mit Hilfe der Bauchpresse das verlängerte Exspirium und den stärkeren exspiratorischen Stridor veranlaßt, ergibt sich daraus, daß beide auch vorhanden sind, wenn nachweisbar die Exspirationsmuskulatur, d. h. die Bauchpresse, bei der Atmung nicht mitwirkt. Dies erscheint verständlich, wenn man bedenkt, daß auch die elastische Retraction der Lunge und des Thorax, durch welche die gewöhnliche Exspiration ausschließlich besorgt wird, in ähnlicher Weise die feinen Bronchien comprimiert wie die Bauchpresse. Es bedarf also der letzteren nicht notwendig, um die Verlängerung des Exspiriums und den verstärkten exspiratorischen Stridor zu erklären.

Zwischen dem zuletzt beschriebenen Typus der zur Verlangsamung tendierenden Atmung mit verlängerter Exspiration und exspiratorischem Stridor und der einfach beschleunigten Atmung kommen alle möglichen Übergänge vor, die wesentlich von der Verbreitung der Bronchialstenosen und dem Grade derselben im Verhältnisse zu den verfügbaren Respirationskräften abhängen.

6. Dyspnöe beim Bronchialasthma.

Wenn das Bronchialasthma nach der modernen Auffassung auf einem zur Stenose feiner Bronchien führenden Bronchialmuskelkrampf beruht, so sind die Verhältnisse hier ganz entsprechend, wie bei der zuletzt erwähnten Form der Bronchitis mit diffuser mäßiger Stenose der Bronchien. Dies gilt erst recht, wenn man das Asthma als eine mit Production von zähem Schleim verbundene Secretionsneurose auffaßt.

Die Atmung erhält also auch hier die Tendenz, langsam zu werden, das Exspirium verbindet sich mit Stridor und wird verlängert (sogenannte exspiratorische Dyspnöe). Es hängt von der Ausbreitung und dem Grade der Bronchialstenose ab, ob die Tendenz zur Verlangsamung der Atmung zu einer wirklichen absoluten Verminderung der Zahl der Atemzüge führt oder ob sie bloß das Zustandekommen einer der subjectiven Dyspnöe entsprechenden Beschleunigung der Atmung verhindert. Es kann also beim Bronchialasthma sowohl verminderte als erhöhte, als auch normale Respirationsfrequenz vorkommen. Man vergleiche in dieser Beziehung die in folgendem Abschnitt auseinandergesetzten ganz analogen Verhältnisse der Emphysemdyspnöe.

7. Dyspnöe beim Emphysem.

Das Lungenemphysem als solches erzeugt dadurch Dyspnöe, daß die Lunge dauernd ihrem inspiratorischen Stande genähert ist und aus demselben in- und exspiratorisch nur geringe Excursionen macht. Daneben kommt bei hochgradigem Emphysem, bei welchem zahlreiche Alveolarsepta mit den zu-

gehörigen Gefäßen geschwunden sind, auch die Verkleinerung der atmenden Fläche in Betracht. Deshalb ist die Dyspnöeform eines reinen, uncomplicierten Emphysems eine beschleunigte und oberflächliche Atmung. Die Störung bleibt bei ruhigem Verhalten der Patienten eine mäßige und wird nur stärker, wenn die Atmung abnorme Ansprüche zu erfüllen hat, also bei körperlichen Anstrengungen. Wenn wir aber einen Emphysematiker mit stärkerer Dyspnöe in Behandlung bekommen, so liegt gewöhnlich kein uncompliciertes Emphysem vor, sondern der Betreffende leidet dann fast immer an der das Emphysem so häufig begleitenden diffusen Bronchitis, und zwar meist an einer trockenen Bronchitis.

Infolgedessen machen sich die Einflüsse, welche bei der Bronchitis, wie wir vorhin sahen, die Tendenz haben, die Atmung bald zu beschleunigen, bald zu verlangsamen, auch in den meisten Fällen von Emphysemdyspnöe geltend. Die Atmung kann hiernach bei Emphysem mit Bronchitis sowohl beschleunigt als verlangsamt sein. Die Tendenz zur Verlangsamung ist gerade hier eine sehr ausgesprochene, weil die Bronchitis der Emphysematiker meist eine diffuse und trockene ist, welche (wie es auf S. 77 f. zum Zustandekommen der Verlangsamung der Atmung und der Verlängerung der Exspiration gefordert wurde) eine mäßige Stenose des größten Teiles der Bronchien hervorruft. Dabei wirkt der Elasticitätsverlust der emphysematösen Lunge durch die Erschwerung der Exspiration noch ganz besonders im Sinne einer Verlangsamung der Atmung und einer Verlängerung der Exspiration. Gleichwohl wäre es unrichtig, der Emphysembronchitis ein- für allemal den Typus der Dyspnöe mit wirklich verlangsamter Atmung zuzuschreiben. Denn es kommt eben ganz auf die graduellen Verhältnisse des Elasticitätsverlustes der Lunge, der Bronchialstenosen und der Respirationskraft an, ob der Organismus sich mit oder ohne Beschleunigung der Atmung besser dem Respirationshindernis anpaßt. In der Tat ist sehr häufig auch bei der Emphysembronchitis eine gewisse Beschleunigung der Atmung vorhanden. Dieselbe ist aber häufig so wenig ausgesprochen, daß, wenn man sich nicht die Mühe nimmt, die Atemzüge zu zählen, man mit Rücksicht auf das Mißverhältnis zwischen der subjectiven Beklemmung des Patienten und der Zahl der Atemzüge sowie infolge der verlängerten Exspiration eher den Eindruck einer verlangsamten Atmung erhält, obschon die Zählung 20—25 Respirationen in der Minute ergibt. Es äußert sich in dem erwähnten Mißverhältnisse zwischen Respirationszahl und subjectiver Dyspnöe die Tendenz der Atmung zur Verlangsamung. Diese Tendenz führt zuweilen zu einer absoluten Abnahme der Zahl der Atemzüge, in anderen Fällen bloß zum Fehlen einer Beschleunigung, während sie in einer dritten Gruppe von Fällen die Beschleunigung der Atmung nicht behindert, aber doch bedingt, daß diese Beschleunigung im Verhältnisse zur subjectiven Dyspnöe unbedeutend ausfällt. Man kann also die Bronchitisdyspnöe der Emphysematiker charakterisieren als eine Dyspnöe mit verlängerter Exspiration und exspiratorischem Stridor (sogenannte exspiratorische Dyspnöe), die sich außerdem durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Tendenz zur Frequenzabnahme der Atmung kennzeichnet. Ebenso verhält sich die Sache, wenn, wie so häufig, das Emphysem sich mit Bronchialasthma compliciert.

8. Die sogenannte urämische Dyspnöe der Nephritiker

ist keine einheitliche Erscheinung. Während in einzelnen Fällen, insbesondere da, wo eine verlangsamte Atmung mit verlängertem Exspirium zustande kommt (urämisches Asthma), die Annahme nahe liegt, daß es sich wirklich um

eine urämische Erscheinung respective ein auf dem Boden der Urämie entstandenes echtes Bronchialasthma handelt, werden wohl viele dyspnöetische Zustände bei Nephritikern mit Unrecht als urämisch aufgefaßt und beruhen vielmehr auf gestörter Herztätigkeit, begleitendem Bronchialkatarrh, beginnendem Lungenödem u. dgl. m. Die äußere Erscheinungsweise dieser Dyspnöeformen ist dementsprechend auch eine sehr verschiedene.

9. Die Fieberdyspnöe.

Fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur ist fast immer mit Steigerung der Respirationsfrequenz verbunden. Da auch durch künstliche Wärmezufuhr zum Körper die Respirationsfrequenz gesteigert wird, so liegt es nahe, auch für die fieberhafte Steigerung der Respirationsfrequenz den Reiz des wärmeren Blutes auf das Atmungscentrum verantwortlich zu machen. Da aber die Vermehrung der Respirationsfrequenz je nach der Art der Erkrankung sich bei gleichen Temperaturgraden sehr verschieden verhalten kann, so erscheint es wahrscheinlich, daß den fiebererregenden Noxen auch ein directer Einfluß auf das Atmungscentrum zukommt. Da wahrscheinlich die vermehrte Respirationsfrequenz im Fieber einem vermehrten Bedürfnisse des Stoffwechsels entspricht, so hat man das Recht, im Sinne unserer Definition (S. 71 f.) von Fieberdyspnöe und nicht bloß von Fieberpolypnöe zu sprechen.

Die zu einer bestimmten Fiebertemperatur gehörige Steigerung der Respirationsfrequenz kann, wie erwähnt, von Fall zu Fall verschieden sein. Dabei lehrt die Erfahrung, daß Fieberformen, welche die Respirationsfrequenz in directer Weise ohne Complication seitens der Atmungsorgane auffällig steigern, im allgemeinen schweren Erkrankungen zukommen. Die Curve Fig. 6, S. 57, zeigt an dem Beispiele eines uncomplicierten Typhus das gewöhnliche Verhältnis von Fiebertemperatur und Respirationsfrequenz.

10. Die anämische Dyspnöe. Die große Atmung im Coma diabeticum.

Bei anämischen respective oligochromämischen Zuständen kommen dyspnöische Zustände dadurch zustande, daß die geringe Hämoglobinmenge, über die der Körper verfügt, nur dann das Sauerstoffbedürfnis des Organismus decken kann, wenn dieses Hämoglobin im maximalen Grade ventiliert wird. Da dabei ein mechanisches Hindernis für die Atmung nicht vorliegt, so besteht die vollkommenste Anpassung des Organismus an die veränderten Verhältnisse, diejenige, welche auch tatsächlich zur Beobachtung kommt, in einer gleichzeitigen Beschleunigung und Vertiefung der Atmung. Es entsteht dadurch besonders bei den ganz hochgradigen sogenannten perniciösen Anämien ein ganz eigentümliches Dyspnöebild, bestehend in einer sehr beschleunigten und trotzdem maximal tiefen Atmung.

Eine solche Atmung wird sonst nur noch im Coma diabeticum als sogenannte „große Atmung"* beobachtet. Da wir die Ursache der letzteren Erscheinung noch nicht kennen, so erscheint es fraglich, ob dieselbe zur eigentlichen Dyspnöe im Sinne von S. 71 f. zu rechnen und somit auch in ihrem Wesen ein Analogon der anämischen Dyspnöe ist, jedoch erscheint dies wegen der äußeren Ähnlichkeit der beiden Phänomene wahrscheinlich. (Verminderung der Oxydationsfähigkeit des Hämoglobins im Coma diabeticum?)

---

* Kussmaul, D. Arch. f. klin. Med., Bd. IV, 1874.

II. Die sogenannten gemischten sowie die in- und exspiratorischen Dyspnöeformen.

Wir haben in dem Vorhergehenden die verschiedensten Factoren, welche den Symptomencomplex der objectiven Dyspnöe beherrschen, kennen gelernt. Die letztere gestaltet sich dementsprechend in ihrer klinischen Erscheinungsweise sehr verschieden. Die Hauptformen der Dyspnöe, welche wir unterschieden haben, sind die rein beschleunigte und die zur Verlangsamung und Vertiefung tendierende Atmung. Bei der Dyspnöe mit reiner Beschleunigung der Atmung ist das zeitliche Verhältnis zwischen In- und Exspiration gewöhnlich nicht geändert, beide erscheinen in gleicher Weise angestrengt respective beschleunigt und man pflegt deshalb diese Formen der Dyspnöe auch als gemischte Dyspnöe zu bezeichnen. Bei der Dyspnöe mit Tendenz zur Verlangsamung der Atmung verhalten sich In- und Exspiration insofern verschieden, als die beiden in ungleichem Maße gestört erscheinen, indem das eine Mal mehr die Inspiration, das andere Mal mehr die Exspiration verlängert ist. Man nennt die erste Form inspiratorische, die zweite exspiratorische Dyspnöe, da dort hauptsächlich die Inspiration, hier die Exspiration erschwert ist.

Man vergleiche hierüber in dem Vorhergehenden die Abschnitte über die Dyspnöeformen bei Hindernissen in den oberen Luftwegen sowie bei Bronchitis, Emphysem und Asthma. Die inspiratorische Dyspnöe charakterisiert sich gewöhnlich ohne weiteres durch inspiratorischen, die exspiratorische durch exspiratorischen Stridor, ohne daß es nötig ist, Zeitmessungen oder Schätzungen der Dauer der beiden Atmungsphasen vorzunehmen. Will man das letztere, so hat man zu berücksichtigen, daß normalerweise das Exspirium länger dauert als das Inspirium.

Auxiliäre oder Hilfsatmung und Zwangslagen bei der Dyspnöe.

Bei allen Formen der Dyspnöe pflegt der Organismus sich seiner sämtlichen Hilfsmittel zu bedienen, um sich die Aufgabe der verstärkten Atmung zu erleichtern. Es werden dabei eine Anzahl von Muskeln für die Atmung benutzt, die in der Norm anderen Zwecken dienen. Dies sind die sogenannten auxiliären Atmungsmuskeln, vor allem die Scaleni, Cucullares, Levatores scapulae, die Sternocleidomastoidei, Sternothyreoidei, Thyreohyoidei, die Serrati antici und die Pectorales. Die fünf zuletzt genannten Muskeln können dadurch als Inspirationsmuskeln wirken, daß ihr gewöhnlicher Fixpunkt am Thorax unter Feststellung des andern Ansatzpunktes zum Punctum mobile gemacht wird. Wie durch aufrechte Haltung des Oberkörpers diese Aufgabe der Hilfsmuskeln erleichtert wird (Orthopnöe), haben wir auf S. 9 f. besprochen. An der nämlichen Stelle ist auch die Bedeutung der seitlichen Zwangslagen bei einseitigen Atmungshindernissen erörtert worden. Für die Exspiration kommen als Hilfsmuskeln ausschließlich die Bauchmuskeln in Betracht. Sie wirken natürlich hauptsächlich bei der exspiratorischen Dyspnöe, können aber auch bei der gemischten und der inspiratorischen Dyspnöe mit Erfolg verwendet werden, um die Exspiration zu beschleunigen und dadurch eine neue Inspiration zu ermöglichen.

Es ist noch zu erwähnen, daß bei sehr hohen Graden der Dyspnöe noch manche andere Hilfsmuskeln der Atmung ins Spiel treten, deren Tätigkeit eine gewisse diagnostische Bedeutung hat, während der Nutzen derselben für die Atmung nicht immer hoch anzuschlagen ist. Dahin gehört die Tätigkeit der mimischen Gesichtsmuskeln, welche bei der Inspiration in der Weise vor

sich geht, daß dadurch die Öffnungen von Mund und Nase maximal erweitert werden. Diese mimischen Bewegungen verleihen den Patienten mit Dyspnöe ein sehr charakteristisches, gleichzeitig aber auch ein sehr beklagenswertes Aussehen. Besonders charakteristisch ist das Nasenflügelatmen bei kleinen Kindern, welche an Pneumonie leiden. Zuweilen mag diese maximale Erweiterung der luftzuführenden Kanäle wirklich nützlich sein. Im allgemeinen aber handelt es sich wohl mehr um ein Überspringen einer sehr heftigen Innervation von den eigentlichen Atmungsmuskeln auf Muskelgruppen, welche mit denselben phylogenetisch in Beziehung stehen.

Verhältnis der objectiven Dyspnöe zur Cyanose und subjectiven Dyspnöe. Gewöhnung an Atmungshindernisse und an Dyspnöe.

Nach unseren Auseinandersetzungen dient die objective Dyspnöe unter allen Umständen zur Verminderung der Cyanose und des subjektiven Dyspnöegefühles. Diese Aufgabe wird nun aber nicht immer in gleichem Maße gelöst. Der Bestand des Körpers ist natürlich umsoweniger gefährdet, je vollständiger die Dyspnöe das Blut lüftet; doch gelingt eine vollständige Verhinderung der Cyanose nur bei mäßigen Atmungshindernissen. Bei allen stärkeren Atmungshindernissen bleibt ein gewisser, oft ziemlich beträchtlicher Grad von Cyanose bestehen und der Organismus arbeitet dann mit einem an Kohlensäure reichen und an Sauerstoff armen Blute, wobei die Dyspnöe nur die Wirkung hat, eine stets weitergehende Verschlechterung des Blutes hintanzuhalten. Bei Zuständen chronischer Dyspnöe kann sich der Organismus schließlich einigermaßen an die Cyanose gewöhnen, was sich nicht nur in dem relativ guten Fortbestehen der übrigen Körperfunctionen, sondern auch darin äußert, daß die Patienten das subjective Gefühl der Dyspnöe, des Lufthungers, allmählich mehr und mehr einbüßen. Umgekehrt tritt das Gefühl der subjectiven Dyspnöe bei gleichem Grade des Atmungshindernisses um so intensiver auf, je rascher das letztere einsetzt. Eines der auffälligsten Beispiele von Gewöhnung des Organismus an Atmungsstörungen ist der Pneumothorax, wo nach dem plötzlichen Eintreten des Atmungshindernisses objective und subjective Dyspnöe zunächst einen sehr hohen Grad erreichen, bald aber wieder zurückgehen können. Jedoch handelt es sich hier wie in manchen anderen Fällen nicht bloß um Gewöhnung des Organismus an cyanotisches Blut, sondern vielmehr wird die Störung selbst hier, wie in anderen Fällen, durch eine Reihe complicierter Ausgleichsvorgänge, welche namentlich von der Circulation ausgehen, gebessert, wie sich aus der Abnahme auch der objectiven Dyspnöe ergibt.

Es braucht nach unseren Auseinandersetzungen wohl nicht betont zu werden, daß Dyspnöe mit unbedeutender Cyanose eine weit günstigere Prognose bedingt als Dyspnöe mit gleichwohl fortbestehender starker Cyanose.

Spirometrie und Pneumatometrie.

Die Spirometrie und Pneumatomerie, d. h. die Messung der Vitalcapacität und der respiratorischen Druckschwankungen in den oberen Luftwegen, haben beide bisher infolge der Schwierigkeit der Technik und des großen Einflusses der Übung des zu untersuchenden diagnostisch keine erhebliche Bedeutung erlangt. Ich beschränke mich deshalb darauf, für diejenigen Leser, welche diese Untersuchungsmethode zum Gegenstande eines eingehenden Studiums zu machen wünschen, hier einerseits auf die physiologischen Handbücher zu verweisen und anderseits einige der wichtigeren Originalarbeiten über die Frage der Pneumatometrie anzuführen:

Donders, Zeitschr. f. rat. Med., N. F., Bd. III, 1853, S. 287 ff. Waldenburg, Die Manometrie der Lunge oder Pneumatometrie als diagnostische Methode. Berl. klin. Wochenschrift, 1871, Nr. 45. Eichhorst, D. Arch. f. klin. Med., 1873, Bd. XI, S. 268. Biedert, ibidem, 1876, Bd. XVIII, S. 115. Rollet, ibidem, Bd. XIX, S. 284, Neupaur, ibidem, Bd. XXIII, S. 481.

Am ersten noch klinisch verwertbar erscheint das von Bloch (Arch. de physiol., 1897, S. 1) beschriebene Pneumoscop, welches, ohne den Respirationsdruck manometrisch zu bestimmen, über die Respirationskräfte dadurch Aufschluß gibt, daß es die minimale Weite einer in den Mund genommenen Atmungskanüle bestimmt, bei welcher noch sufficient geatmet werden kann.

Im allgemeinen dürften aber über die pathologische Atmungsmechanik zuverlässigere Aufschlüsse als durch spirometrische und pneumatometrische Methoden durch die directe Messung der Thoraxexcursionen mittels des Bandmaßes erhalten werden (vgl. S. 13 f.).

Das Verhalten der Stimme unter pathologischen Verhältnissen.

Die krankhaften Veränderungen der Stimme rühren zum Teil von greifbaren Störungen im Gebiete des eigentlichen Stimmorganes, des Larynx, her, zum Teil aber beruhen sie auf anderweitigen Einflüssen, denen entweder Erkrankungen des Respirationsapparates oder Störungen zugrunde liegen, welche mit dem Respirationsapparate nur indirect etwas zu tun haben. Wir führen die diagnostisch wichtigsten Veränderungen der Stimme an.

Heiser wird die Stimme überall da, wo die Stimmbänder durch den Exspirationsstrom nicht mehr in normale Schwingungen versetzt werden, also namentlich bei allen Entzündungen, Zerstörungen, Geschwulstbildungen und bei den Lähmungen der Stimmbänder. Heisere Stimme weist immer auf eine Affection des Larynx hin und muß Anlaß geben, den Kehlkopf laryngoscopisch zu untersuchen. Bei inspiratorischer Dyspnöe ist Heiserkeit ein wichtiges Kriterium für die Annahme eines Hindernisses im Larynx. Heiserkeit kann aber auch zustande kommen auf der Basis einer allgemeinen Störung. Schwache, kachektische Patienten haben oft eine heisere Stimme, weil die Stimmbandmuskeln ihren normalen Tonus verloren haben. Wichtig ist es zu wissen, daß auch infolge von heftigem Husten und der damit verbundenen starken Dehnung der Stimmbänder während des dem Hustenstoß vorausgehenden Glottisschlusses Heiserkeit eintreten kann durch Parese der Stimmbandspanner. Es braucht also z. B. bei heftig hustenden Phthisikern der sich einstellenden Heiserkeit durchaus nicht immer eine destructive Veränderung ja nicht einmal ein Katarrh des Larynx zugrunde zu liegen.

Diagnostische Wichtigkeit hat die Tatsache, daß bei hysterischen Aphonien die Stimme häufig ohne vorhergehende Heiserkeit verschwindet, während da, wo Aphonie auf anatomischen Veränderungen des Kehlkopfes beruht, das Erlöschen der Stimme stets durch Heiserkeit eingeleitet wird.

Näselnd wird die Stimme durch Veränderungen der Resonanzverhältnisse in der Mund- und Nasenhöhle. Man unterscheidet eine geschlossene und eine offene Nasenstimme. Die erstere kommt dann zustande, wenn die Nasenhöhle oder das Cavum pharyngonasale durch Krankheitsproducte, Schleimhautschwellungen, Polypen, adenoide Vegetationen verschlossen ist. Die sogenannte offene Nasenstimme entsteht umgekehrt, wo der normale Abschluß der Nasenhöhle von der Mundhöhle aus irgendeinem Grunde gelitten hat (Gaumenlähmung, Wolfsrachen, syphilitische Zerstörung des Gaumens usw.).

Aphonie, Stimmlosigkeit, kommt bei all denjenigen Zuständen, welche auch Heiserkeit machen können, dann vor, wenn die Störung so weit geht, daß entweder die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder fast gänzlich aufgehoben oder daß die zur Bildung von Stimme nötige Annäherung der Stimmbänder aus irgendeinem Grunde ganz unmöglich geworden ist.

Im übrigen ist die Stimme sehr abhängig vom Allgemeinzustande und namentlich vom Zustande der Thoraxorgane. Schwerkranke haben meist eine schwache Stimme, entsprechend der allgemeinen Muskelschwäche. Bei Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane wird die Stimme modificiert durch die Störung der Atembewegungen, durch die verschiedenen Formen der Dyspnöe. Außerdem ist aber eine wichtige Erfahrungstatsache, daß es Patienten mit Herzkrankheiten gibt, bei welchen die Stimme respective wohl der Tonus der Stimmbänder gewissermaßen das feinste Reagens für den Zustand der allgemeinen Circulation darstellt, indem jede Verschlimmerung des Zustandes sich in einem Schwächerwerden, jede Besserung in einem Sonorerwerden der Stimme äußert. Sehr charakteristisch ist die leise und oft unterbrochene, abgesetzte Stimmbildung bei schmerzhaften Affectionen der Lunge und der Pleura sowie bei Peritonitis. Wir erwähnen noch die tonlose Stimme der Cholerakranken (Vox cholerica) und die erlöschende Stimme der Sterbenden.

Man vergleiche im übrigen auch das Capitel über die Auscultation (Bronchophonie).

Der Husten.

Der Husten besteht aus einer einfachen oder mehrfach sich wiederholenden explosiven, durch die Bauchpresse hervorgerufenen Exspirationsbewegung, durch welche ein vorausgegangener Verschluß der Glottis gesprengt wird. Er ist ein sehr wichtiger Reflexact, durch welchen einerseits Fremdkörper, welche in die Atmungswege eingedrungen sind, anderseits auch Substanzen, welche durch pathologische Processe in den Luftwegen sich angesammelt haben, entleert oder expectoriert werden. Dahin gehört die Entleerung von Secreten der Bronchen und Alveolen, von ergossenem Blute, von in die Bronchen perforierten Eiter, von zerfallendem, nekrotischem oder tuberculösem Lungenmaterial usw.

Der Husten kann von verschiedenen Stellen des Körpers ausgelöst werden. Die häufigste Form des Hustens ist diejenige, bei welcher der Reflex von dem Ausbreitungsbezirke der sensiblen Vagusäste her ausgelöst wird. Experimentelle Untersuchungen, namentlich von Nothnagel, haben ergeben, daß Reizung der Kehlkopfschleimhaut oberhalb der Stimmbänder nicht Husten, sondern bloß krampfhaften Glottisschluß hervorruft, daß dagegen die Berührung der unter den Stimmbändern gelegenen Teile der Respirationsschleimhaut Husten auslöst. Am empfindlichsten erwies sich die Interarythänoidschleimhaut sowie die Gegend der Bifurcation. Auch von den übrigen Teilen der Trachealschleimhaut sowie von der Bronchialschleimhaut aus läßt sich Husten auslösen; dagegen gelingt dies nicht von dem eigentlichen Lungenparenchym aus. Über die Möglichkeit, von der Pleura aus Husten auszulösen, schwanken die experimentellen Angaben. Nach den Erfahrungen, welche man bei Menschen mit eröffneter Pleurahöhle macht, scheint von der Pleura aus wirklich Husten entstehen zu können.

Neben diesen wichtigsten Entstehungsarten des Hustens werden auch noch gewisse seltenere Vorkommnisse beobachtet. So entsteht bei einzelnen Menschen Husten bei Reizung des Pharynx und des Zungengrundes, hie und da auch des Ösophagus. Ausnahmsweise hat man auch Husten beobachtet beim Kitzeln des äußeren Gehörganges (Ramus auricularis vagi) oder bei manuellem Druck auf die Milz oder Leber. Manche Leute husten, sobald sie kalte Füße bekommen oder die Rumpfhaut entblößen, eine Erscheinung, welche auf die therapeutische Bedeutung warmer Bekleidung bei Hustenkrankheiten hinweist. Mehr als fraglich erscheint die Existenz eines sogenannten Magenhustens. Derselbe spielt zwar bei dem Laienpublicum eine große Rolle, allein experimentell ist die Auslösung der Hustenreflexe vom Magen auch noch nicht gelungen und es liegt deshalb nahe, bei dem sogenannten Magenhusten, der besonders bei Potatoren eine große Rolle spielt und den das Publicum anzunehmen pflegt, wenn bei existierendem Husten gleichzeitig die Magenfunctionen nicht in Ordnung sind eher eine Combination einer Magenerkrankung mit einer Affection der Luftwege anzunehmen.

Einige Worte verdient noch der sogenannte nervöse Husten. Die Möglichkeit eines nervösen Hustens ist nicht zu bestreiten, wenn man bedenkt, daß ein solcher verursacht sein kann durch eine abnorme Erregbarkeit im Bereiche der Reflexbahnen des Hustens, wenn dieselbe so stark ist, daß schon die physiologischen Reize imstande sind, Husten auszulösen. Allein tatsächlich ist jedenfalls ein rein nervöser Husten eine sehr seltene Erscheinung und man sollte nicht so leichthin, wie es oft geschieht, die Diagnose eines rein nervösen Hustens stellen. Unter keinen Umständen ist es gestattet, bloß aus dem Fehlen nachweisbarer Symptome einer Erkrankung der Respirationsorgane (also per exclusionem) die Diagnose eines rein nervösen Hustens zu begründen, da sehr häufig Husten das einzige Symptom einer physikalisch nicht nachweisbaren Bronchitis oder Lungentuberculose ist. Nur wenn es sich um exquisit nervöse oder hysterische Personen handelt und wenn der Husten sich in auffälliger Weise und in wesentlichen Symptomen von den gewöhnlichen Hustenformen unterscheidet, darf man sich entschließen, einen nervösen Husten zu diagnosticieren (vgl. unten die Auseinandersetzungen über den bellenden Husten). Häufiger als rein nervöser Husten, den ich als eine große Seltenheit bezeichnen möchte, mit deren Annahme sich der Arzt nicht leicht zufrieden geben sollte, ist das Vorkommen eines Hustens, der zwar durch eine der gewöhnlichen Ursachen, durch Secret oder durch entzündlichen Reiz der Luftwege bedingt ist, der aber im Verhältnisse zu der geringfügigen Ursache abnorm stark ist, weil im Hustenreflexbogen eine abnorm starke Reizbarkeit existiert. Das sind diejenigen Fälle, wo man durch reizmildernde Mittel den Patienten großen Nutzen verschaffen kann.

Bei der Seltenheit aller anderen Ursachen ist uns der Husten in der Mehrzahl der Fälle ein wichtiges Symptom für die Erkennung eines pathologischen Reizzustandes im Gebiete der sensiblen Vagusäste des Respirationstractus. Dieser Reizzustand wird in sehr vielen Fällen bedingt durch Anhäufung von Secret in den Luftwegen. Die Erfahrung lehrt nun, daß der durch Secretanhäufung bedingte Husten sich auch für den Laien unterscheidet von einem Husten, dem diese Ursache nicht zugrunde liegt. Der durch Secretanhäufung ausgelöste Husten hat nämlich die Aufgabe und erfüllt sie gewöhnlich auch, dieses Secret nach außen zu befördern. Er erhält dadurch einen eigentümlichen Klang, der sich dadurch kennzeichnet, daß das Geräusch der Hustenexplosion selbst verbunden ist mit Nebengeräuschen, die von der Bewegung

des Secretes herrühren und die man, wie wir später sehen werden, als Rasselgeräusche bezeichnet. Ein solcher Husten heißt ein feuchter oder gelöster Husten, im Gegensatze zum trockenen Husten, bei welchem Secret entweder gar nicht vorhanden ist oder doch infolge seines zähen Charakters durch den Husten nicht in Bewegung gesetzt wird. Diese Unterscheidung zwischen feuchtem und trockenem Husten nach dem Klange ist deshalb diagnostisch von Bedeutung, weil das Secret keineswegs immer durch den Husten wirklich nach außen entleert und somit sichtbar wird, sondern häufig genug, nachdem es den Kehlkopf verlassen hat, ohne daß es der Patient selbst weiß, heruntergeschluckt wird. Der Klang des Hustens ist dann das einzige Mittel, um zu entscheiden, ob der Husten Secret fördert oder nicht.

Neben der Unterscheidung des trockenen und des feuchten Hustens ist es praktisch wichtig, noch die im folgenden dargestellten, gewissermaßen pathognomonischen Eigentümlichkeiten des Hustens zu erkennen, welche auf die Ursache der Erkrankung zuweilen mit großer Deutlichkeit hinweisen.

Charakteristisch für Schwellungszustände der Stimmbänder ohne stärkere Destruction derselben ist der eigentümliche, rauhe, bellende Husten, den man bei der Laryngitis simplex und crouposa beobachtet. Die Stimme ist dabei gewöhnlich stark heiser oder aphonisch. Jedoch kann sie auch rein sein. In diesem Falle bedingt dann wohl gewöhnlich die Schwellung der beim Glottisschluß mitwirkenden falschen Stimmbänder den bellenden Ton. Bei Hysterischen kommt zuweilen, wie die laryngoskopische Untersuchung ergibt, der bellende Ton des Hustens auf dem Wege einer abnormen Innervation ohne jede Schwellung zustande. Die Möglichkeit dieser Erklärung ergibt sich daraus, daß man mit einiger Übung willkürlich bellend husten kann, indem man an den Hustenstoß eine Phonation anschließt. Es stimmen diese Beobachtungen gut mit der Eigentümlichkeit der meisten hysterischen Erscheinungen, daß sie willkürlich reproduciert werden können. Insofern hat der bellende Charakter des Hustens bei fehlender Kehlkopfschwellung nach meiner Erfahrung eine gewisse diagnostische Bedeutung zur Erkennung der hysterischen Natur eines Hustens.

Ebenfalls rauh, aber nicht bellend, pflegt der Husten zu sein bei unregelmäßiger Gestaltung der Stimmbandränder, welche bedingt sein kann durch Auflagerung von Secret oder durch ulceröse Zerstörungen. Auch hier ist die Stimme heiser.

Klanglos wird der Husten da, wo der Glottisverschluß durch hochgradige Zerstörung der Stimmbänder oder durch Lähmung der Stimmbandschließer schwach geworden ist, oder wo durch Parese der Exspirationsmuskeln oder durch allgemeine Schwäche die Hustenkraft gelitten hat. So trifft man klanglosen Husten bei Kehlkopfphthisikern, bei gelähmten (Bulbärparalyse, Myelitis), bei schwerkranken, kraftlosen Patienten aller Art.

Bei verminderter Kraft des Glottisschlusses kann aber, wenn statt dessen der Verschluß des Mundes zum Husten mitbenutzt wird, der Husten durch die Resonanz in der geblähten Mundhöhle den eigentümlich „hohlen Klang“ bekommen, der als schlimmes prognostisches Zeichen bei den Laien bekannt ist, weil man ihn hauptsächlich bei ausgesprochenen Phthisikern beobachtet. Daß der hohle Klang des Hustens durch Resonanz in Lungencavernen hervorgebracht wird, dürfte viel seltener sein.

Von Hüstein spricht man dann, wenn es nicht zu heftigen Hustenexplosionen kommt, sondern bloß zu schwachen, dafür aber umso häufigeren Hustenbewegungen. Es liegt dies gewöhnlich an der Art des Reizes, welcher

in diesen Fällen gering, aber anhaltend und meistens nicht von erheblichen Secretmengen abhängig ist. Am häufigsten beobachtet man das „Hüsteln" bei chronischen Katarrhen der oberen Luftwege, bei Pharyngitis und Laryngitis, besonders häufig auch bei beginnender Lungentuberculose. Wegen dieses letzten Vorkommens und wegen seines meist chronischen Charakters hat das Hüsteln oft mehr Bedeutung als ihm die Patienten selbst, die darunter nicht leiden, beizulegen pflegen.

Umgekehrt beobachtet man heftige Hustenparoxysmen bei acuten und intensiven Reizungszuständen der Luftwege durch acute Entzündung, durch Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege, beim Sichverschlucken, bei Affectionen der Luftwege mit reichlicher Secretbildung, namentlich auch da, wo sich Cavernen und Bronchektasien periodisch entleeren (vgl. S. 10) und endlich beim Keuchhusten, wo neben der reichlichen Production von glasigem Schleim auch eine Erregbarkeitssteigerung des nervösen Hustenapparates eine Rolle spielt. Als ein besonderes diagnostisch wichtiges Merkmal der Keuchhustenanfälle müssen wir hier noch die heftige, mit Glottiskrampf verbundene und deshalb tönende, pfeifende Inspiration nennen, welche die einzelnen Gruppen von Hustenstößen trennt. Der Glottiskrampf beruht offenbar auf einer Irradiation des Reizes vom Hustencentrum aus auf benachbarte Gebilde des Centralorganes und ist bloß von der Heftigkeit der Erregung abhängig. Man beobachtet denn auch mitunter bei anderen Hustenkrankheiten im Verlaufe heftiger Hustenparoxysmen ähnliche tönende Inspirationen wie beim Keuchhusten, aber im ganzen doch so selten, daß die tönende Inspiration eines der wichtigsten Kriterien für die Erkennung des Keuchhustens ist.

Bei ganz heftigem Husten kommt es durch centrale Ausbreitung des Reizes oft zu Erbrechen und infolge der durch die Compression der intrathoracischen Venen bedingten allgemeinen venösen Stauung zu Haut- und Schleimhautblutungen, zu Bewußtlosigkeit, ja selbst zu epileptoiden Convulsionen.

Bei der anamnestischen Feststellung des Hustens muß man sehr vorsichtig sein. Die meisten Menschen pflegen die Frage des Arztes nach Husten zu verneinen, so lange ihnen der Husten respective das Hüsteln keine Beschwerden macht. Es ist namentlich eine ganz merkwürdige Erscheinung, mit welcher Hartnäckigkeit z. B. manche Phthisiker das Vorhandensein von Husten bestreiten im nämlichen Augenblicke, wo der Arzt sich durch den Augenschein davon überzeugt, daß Husten oder wenigstens Hüsteln vorhanden ist. Manchmal erhält man nur dann richtige Angaben, wenn man den Patienten leichte Hustenbewegungen vormacht, um sie zu belehren, was man unter dem Ausdrucke Husten versteht. Sie geben dann oft sofort zu, das sie allerdings in dieser Weise husten, daß sie dies aber nicht als Husten bezeichnen, „weil sie darunter nicht leiden".

Daß es daneben allerdings Fälle gibt, wo bei intensivsten Lungenerscheinungen ein Phthisiker oder Bronchitiker nicht hustet und auch nicht hüstelt, ist zuzugeben, und erklärt sich daraus, daß das Secret durch die Flimmerbewegungen der Schleimhaut bis auf die Stimmbänder geschafft und dort durch Räuspern entfernt wird. In diesem Falle wird der Auswurf oft sofort von dem Kehlkopfeingange in die Speiseröhre befördert und verschluckt; so erklären sich die Fälle, wo bei schweren Lungenerscheinungen und reichlichen Rasselgeräuschen (vgl. später) Patienten angeben, nicht bloß nicht zu husten, sondern auch nicht zu expectorieren.

Locale Vorwölbungen am Thorax beim Husten.

Infolge der starken positiven Druckschwankungen im Thoraxinnern, welche mit dem Husten verbunden sind, können gewisse nachgiebige Teile des Thorax im Beginne der Hustenbewegungen in auffälliger Weise nach außen vorgetrieben werden. Da der Exspirationsdruck bei geschlossener Glottis hauptsächlich die oberen Teile des Thorax dehnt, weil die Exspirationskräfte an der unteren Thoraxapertur angreifen, so sieht man beim Husten am häufigsten

Vorwölbung der oberen Intercostalräume und der Lungenspitzen. Besonders auffällig ist die Vorwölbung bei Emphysem, wo die Widerstandsfähigkeit der Lunge gelitten hat und wo der über die Clavicula emporragende Teil der Lungenspitze schon ohnehin vermehrtes Volumen zeigt. Man sieht deshalb bei Emphysematikern häufig die Supraclaviculargruben beim Husten sich in Form großer Wülste blähen. Nicht zu verwechseln ist diese Erscheinung mit den oft ebenfalls sehr beträchtlichen Auftreibungen der Jugularvenen beim Husten (vgl. später: Respiratorische Bewegungserscheinungen an den Venen). An solchen Stellen, wo das Lungengewebe infiltriert oder geschrumpft ist, fehlt natürlich die blähende Wirkung des Hustens und man kann deshalb aus dem verschiedenen Verhalten der Supraclaviculargruben beim Husten mitunter wichtige Schlüsse auf beginnende Lungenspitzentuberculose ziehen.

Palpation, Sphygmographie und Sphygmomanometrie des arteriellen Pulses.

Die Untersuchung des Arterienpulses ist insofern von großer diagnostischer Bedeutung, als sie uns über eine ganze Reihe verschiedener Dinge Aufschluß geben kann, nämlich: über die Innervation des Herzens, über die Herzkraft, über den Blutdruck, über den Zustand der peripheren Arterien, mit einem gewissen Vorbehalt auch über Klappenerkrankungen des Herzens und über bestehendes Fieber. Entsprechend dieser vielseitigen Verwertung der Pulsuntersuchung ist bei derselben auf viele Einzelqualitäten des Pulses Rücksicht zu nehmen, zu deren Erkennung man sich verschiedener Methoden bedient.

Die gebräuchlichste und von den Praktikern fast ausschließlich angewendete Methode der Untersuchung des Arterienpulses ist die Betastung oder Palpation desselben. Daneben kommt hauptsächlich in Betracht die Sphygmographie und die Sphygmomanometrie (Tonometrie), während die Inspection und die Auscultation des arteriellen Pulses eine bei weitem geringere Rolle spielen. Wir erörtern hier zunächst die drei zuerst genannten Methoden, um dann die Resultate der sonstigen Untersuchung der Gefäße in den folgenden Capiteln für Arterien, Venen und Capillaren gemeinsam zu besprechen.

Palpation des Pulses.

Man kann natürlich jede oberflächliche Arterie zur Palpation benutzen. Gewöhnlich wählt man jedoch, um zu einer gewissen einheitlichen Erfahrung und Übung in der Beurteilung des Pulses zu bekommen, stets die nämliche Arterie, und zwar wegen ihrer bequemen Zugänglichkeit meist die Arteria radialis. Man palpiert dieselbe zwischen Processus styloideus radii oder der Sehne des Supinator longus und der Sehne des Radialis internus, bei Verlaufsanomalien auch wohl an anderer Stelle. Eine wichtige Regel ist es, in zweifelhaften schwierigeren Fällen stets die beiden Radialpulse miteinander zu vergleichen, um nicht eine local bedingte Abnormität auf eine Veränderung der gesamten Circulation zu beziehen. So kommt es nicht selten vor, daß

die eine Arteria radialis viel enger erscheint als die andere, indem an der gewöhnlichen Stelle der Radialis in Wirklichkeit nur ein kleiner Ast liegt, während der Hauptstamm einen abnormen Verlauf einschlägt. Es müßte hier natürlich zu irrtümlichen Deutungen führen, würden wir bei der Untersuchung nicht diejenige Seite benutzen, an welcher die Radialis normale Größe hat.

Die beste Methode der Palpation des Pulses besteht darin, daß man längs der Arterie die Kuppen dreier benachbarter Finger derjenigen Hand, welche zum Palpieren geschickter ist, unter wechselndem Drucke aufsetzt. Man fühlt dann, wie sich bei jedem Herzschlage die Arterie ausdehnt und die Finger hebt und diese Hebung bezeichnet man in diagnostischem Sinne als Puls. Für einen Teil der Pulsuntersuchungen (Bestimmung der Frequenz und des Rhythmus) genügt auch die Palpation mit einem oder zwei Fingern, für die feinere Untersuchung, namentlich für die Beurteilung der Form der Pulswelle und der Höhe des Blutdruckes bietet die Palpation mit drei Fingern Vorteile, die wir noch zu besprechen haben werden.

Beschaffenheit der Arterienwandung.

Bei Anlaß der Palpation des Pulses pflegt man sich vor allem über die Beschaffenheit der Arterienwandung an der palpierten Stelle zu informieren. Es gibt dies nicht nur an und für sich wichtige Aufschlüsse über den Gesamtzustand des Organismus mit Rücksicht auf das Vorhandensein von Arteriosklerose, sondern es ist, da die Beschaffenheit der Arterienwand die Form der Pulswelle wesentlich beeinflußt, die Berücksichtigung dieses Factors auch zur Deutung der übrigen palpatorischen Wahrnehmungen am Pulse von Bedeutung.

Das, worauf es dabei ankommt, ist vor allem die Abschätzung der Elasticität respective Rigidität des Arterienrohres. Sie geschieht am sichersten, wenn man, mit dem Finger palpierend, nicht nur in der Längsrichtung, sondern auch in der Querrichtung über die Arterie hinfährt, dabei die letztere ganz comprimiert, um den Einfluß des Blutdruckes für das Gefühl auszuschalten und die Arterie dabei unter dem Finger hin- und herrollt. Bei jugendlichen, gesunden Individuen findet man ein weiches elastisches Arterienrohr. Bei Arteriosklerose sowie bei denjenigen Zuständen, bei welchen unter Mitwirkung eines vermehrten Vasomotorentonus der Blutdruck dauernd erhöht ist (Nephritis chronica, Bleivergiftung), kann man oft deutlich die erhöhte Resistenz der Wandungen wahrnehmen. Bei diesen Zuständen findet man häufig auch eine durch die Neueinlagerung histologischer Elemente in die Wand bedingte Schlängelung der Arterie. Anderseits ist darauf aufmerksam zu machen, daß gewisse Arterien auch ohne Arteriosklerose geschlängelt verlaufen. so z. B. die Arteria temporalis. Bei hochgradiger Arteriosklerose sind mitunter auch Kalkeinlagerungen in der Wand deutlich fühlbar und nicht mit Unrecht hat man das Gefühl, welches eine solche sklerotische und verkalkte Arterie dem palpierenden Finger darbietet, mit der Empfindung verglichen, welche man bei der Betastung einer Gänsegurgel erhält.

So wichtig aber für die Diagnose der Arteriosklerose als Kreislaufshindernis die Palpation der peripheren Arterien sein kann, so ist doch darauf aufmerksam zu machen, daß es Fälle von hochgradiger Arteriosklerose der Aorta und selbst der Kranzarterien sowie anderer tiefliegender Gefäße gibt, dei denen die Palpation der zugänglichen Arterien gar keine abnorme Beschaffenheit der Wand ergibt. Die arteriosklerotischen Veränderungen können

eben local sehr ungleich verteilt sein und gerade die Arteria radialis zeigt keine besondere Vorliebe für arteriosklerotische Veränderungen. Will man deshalb den palpatorischen Nachweis der Arteriosklerose versuchen, so müssen möglichst viele periphere Arterien untersucht werden und selbst dann darf nach einem negativen Palpationsbefund Arteriosclerose nicht ausgeschlossen werden.

Eines der zuverlässigsten Merkmale verbreiteter Arteriosklerose ist dem gegenüber ein dauernd gespannter Puls (vgl. später) in Fällen, wo die Untersuchung hierfür keine anderweitige Ursache (Nephritis, Dyspnöe) ergibt.

Qualitäten der Pulsfolge.

Frequenz des Pulses.

Unter Pulsfrequenz versteht man die Zahl der Pulse in der Minute. Die Bestimmung derselben geschieht, indem man nach dem Secundenzeiger einer Taschenuhr eine Viertelminute lang die Radialpulse zählt und die gefundene Zahl mit 4 multipliciert. Ist der Puls unregelmäßig, so tut man gut, eine ganze Minute zu zählen und die Zählung zu wiederholen, da das Resultat sonst zu sehr vom Zufalle abhängt. Findet man bei wiederholten Zählungen verschiedene Zahlen, so notiert man die Extreme.

Da die Pulsfrequenz durch eine große Anzahl von Einflüssen physiologisch verändert wird, so tut man gut, dieselbe stets unter möglichst gleichen äußeren Verhältnissen zu bestimmen oder, falls sich diese nicht herstellen lassen, doch auf die Wirkung jener Einflüsse bei der Beurteilung Rücksicht zu nehmen.

Zunächst ist zu berücksichtigen, daß jede geistige Erregung bei sensiblen Patienten die Pulsfrequenz intensiv beeinflußt. Das Hereintreten des Arztes genügt, um die Pulsfrequenz hochgradig zu steigern. Es ist deshalb ratsam, am Krankenbette die Pulszählung erst vorzunehmen, nachdem man sich eine Zeitlang mit dem Patienten unterhalten und denselben dadurch beruhigt hat.

Daß Körperbewegungen die Pulsfrequenz steigern, ist bekannt. Nach schnellem Laufe, nach Turn- und Fechtübungen und Bergbesteigungen erreicht die Frequenz außerordentlich hohe Zahlen, die vollkommen physiologisch sind. Aber auch leichtere Körperbewegungen im Bette, Urin- und Stuhlentleerungen beschleunigen bei empfindlichen Patienten den Puls wesentlich. Nach leichten Bewegungen geht die Pulsbeschleunigung rasch vorüber, nach anhaltenden ermüdenden Anstrengungen kann sie längere Zeit nachdauern.

Die Pulsfrequenz ist ferner abhängig von der Körperlage. Sie steigt beim Übergange von der liegenden zur sitzenden und von der sitzenden zur stehenden Position, und zwar nicht bloß vorübergehend infolge der für die Änderung der Lage aufgewendeten Muskeltätigkeit, sondern sie bleibt höher, solange jene Stellungen eingenommen werden. So fand Guy bei gesunden, nüchternen und vorher ausgeruhten Männern im Liegen 66, im Sitzen 71, im Stehen 81 Schläge in der Minute.

Nahrungsaufnahme steigert die Pulsfrequenz. Je nach der Reichlichkeit der Nahrung kann während der Verdauungsperiode die Pulsfrequenz mehrere Stunden lang mehr oder weniger erheblich erhöht bleiben.

Die täglichen Schwankungen des Pulses sind nur zum Teil durch die Mahlzeiten bedingt. Denn auch bei Hungernden findet man tägliche Schwankungen, die mit den Schwankungen der Körpertemperatur ungefähr parallel gehen, aber meist nur wenige Schläge betragen.

Im allgemeinen bewirkt hoher Blutdruck Pulsverlangsamung, niedriger Blutdruck Pulsbeschleunigung. Jedoch gibt es von dieser Einrichtung, der zweifellos eine teleologische Bedeutung zukommt, mancherlei Ausnahmen. Von Marey wird die vorhin erwähnte Erscheinung, daß die Pulsfrequenz bei aufrechter Stellung höher ist als bei liegender, darauf zurückgeführt, daß der Blutdruck wahrscheinlich im Liegen höher ist als im Stehen.

Die Atmung wirkt auf die Pulsfrequenz gewöhnlich in der Weise, daß die letztere bei der Inspiration zu-, bei der Exspiration abnimmt.

Beim Husten tritt starke Beschleunigung des Pulses ein und ebenso auch beim Valsalvaschen Versuche (Pressen bei geschlossener Glottis). Bei letzterem überdauert die Frequenzsteigerung den gesteigerten intrathoracischen Druck.

Einen wesentlichen Einfluß auf die Pulsfrequenz hat das Lebensalter. Wir geben nach Rollet* folgende, nach verschiedenen Beobachtern berechnete Mittelzahlen:

	Pulse per Minute
Ende des Fötallebens	144—133
Neugeborener und 1. Lebensjahr	143—123
10. bis 15. Lebensjahr	91—76
20. „ 60. „	73—69

Für das Kindesalter gibt H. Vierordt** folgende detaillierte Tabelle:

	Pulse per Minute
0—1 Jahr	134
1—2 Jahre	110·6
2—3 „	108
3—4 „	108
4—5 „	103
5—6 „	98
6—7 „	92·1
7—8 „	94·9
8—9 „	88·8
9—10 „	91·8
10—11 „	87·9
11—12 „	89·7
12—13 „	87·9
13—14 „	86·8

Die Pulsfrequenz sinkt also im allgemeinen mit zunehmendem Alter; erst nach dem 60. Jahre nimmt sie wieder ganz unbedeutend zu.

Das Geschlecht hat ebenfalls einen gewissen Einfluß. Nach Guy haben Weiber 7—8 Pulse in der Minute mehr als gleichalterige Männer.

Bei Individuen gleichen Alters und Geschlechtes ist die Pulsfrequenz nach der Körperlänge verschieden; bei größeren Individuen ist sie niedriger als bei kleineren.

Mitunter erhält man durch die Palpation der Radialis eine Zahl für die Pulsfrequenz, welche geringer ist als die Zahl der durch die Untersuchung am Herzen gefundenen Herzactionen. In diesem Falle hat die Pulszählung nur im Zusammenhange mit der Untersuchung des Herzens Wert, dann aber auch eine sehr bestimmte Bedeutung, indem uns jeder Befund darauf schließen läßt,

* Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. IV. 1.
** H. Vierordt, Daten und Tabellen. Jena, G. Fischer, 1888.

daß die Herzkraft derart gelitten hat, daß sich nur ein Teil der Pulswellen bis in die periphere Arterie fortpflanzt. Bei derartigen Zuständen wird die Pulsreihe durch das Ausfallen einzelner Pulse auch unregelmäßig erscheinen und bei jedem unregelmäßigen Pulse hat man deshalb vergleichend die Frequenz der Herzschläge zu untersuchen, wobei man auf das erwähnte Verhalten aufmerksam wird.

Bei absoluter Regelmäßigkeit des Radialpulses ist eine solche mangelhafte Coincidenz nicht denkbar, es sei denn, daß der seltene Fall vorliegt, daß immer gerade jeder zweite Herzpuls an der Radialis wegfällt oder wegen seiner Kleinheit unfühlbar ist (Pulsus alternans und bigeminus, Herzbigeminie, Hemisystolie, Systolia alternans, worüber man die Lehre vom Herzstoß vergleiche).

Wie die Körpertemperatur, so wird auch der Verlauf der Pulsfrequenz gewöhnlich graphisch durch Curven dargestellt, und zwar geschieht dies am instructivsten, wenn beide Curven in das nämliche Schema eingetragen werden, wobei dann den Ordinaten für Pulsfrequenz und Temperatur ein verschiedener am Rande angemerkter Zahlwert zukommt.

Erhöhung der Pulsfrequenz, Tachycardie.

Eine der häufigsten Ursachen gesteigerter Pulsfrequenz ist das Fieber. Dabei verläuft die Temperaturcurve und die Curve der Pulsfrequenz im allgemeinen parallel. Liebermeister fand, daß für jeden Grad Temperatursteigerung die Pulsfrequenz um circa acht Schläge vermehrt wird. Solange in dieser Weise Puls und fieberhafte Temperatursteigerung parallel verlaufen, ist die Constellation der Functionen eine relativ günstige. Dagegen wird die Prognose umso schwerer, je höher im Verhältnisse zur Temperatur die Pulsfrequenz ist, indem eine verhältnismäßig zu hohe Pulsfrequenz meist eine Schädigung der Circulation, sei es des Herzens oder der Vasomotoren, bedeutet. Pulszahlen von 140—160 in der Ruhe sind im Fieber immer von ernster Bedeutung.

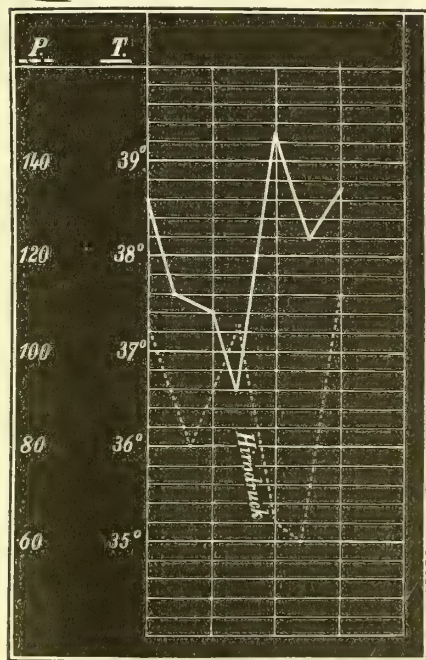


Fig. 15.
Verhalten der Temperatur und Pulsfrequenz bei Meningitis tuberculosa.

Unter verschiedenen Verhältnissen kommt es im Fieber vor, daß Pulsfrequenz und Temperatur vollkommen umgekehrt verlaufen und eine solche Divergenz der Curven hat eine sehr große diagnostische Bedeutung. Hohe Temperaturzahlen mit niedrigen Pulszahlen beobachtet man hauptsächlich bei fieberhaften Hirnkrankheiten, welche durch Hirndruck Pulsverlangsamung bedingen (Meningitis tuberculosa, vgl. Fig. 15), oder auch bei der Combination von fieberhaften Erkrankungen mit einer Herzstörung, welche Pulsverlangsamung macht (Fettleibigkeit, Sklerose der Kranzarterien, Myocarditis). Das Umgekehrte, hohe Pulsfrequenz bei abnorm

niedriger Temperatur, ist charakteristisch für den unter dem Namen Collaps zusammengefaßten Symptomencomplex der acuten Circulationsschwäche (vgl. Fig. 14, S. 63).

Auch abgesehen von diesen extremen Divergenzen zwischen dem Verhalten von Puls und Temperatur, ist jedoch die Regel von dem Parallelgehen der beiden Curven keine ganz durchgreifende. So ist es einigermaßen charakteristisch für den Abdominaltyphus, daß hier die Pulsfrequenz im Verhältnisse zur Fieberhöhe eine mäßige bleibt (vgl. Fig. 6, S. 57). In manchen Fällen kann dieses Verhalten differentialdiagnostisch gegen die Annahme einer acuten Miliartuberculose oder septisch-pyämischer Erkrankungen verwertet werden, da bei diesen die Pulsfrequenz gewöhnlich weit mehr steigt. Umgekehrt ist es für die Diagnose der gewöhnlichen Lungentuberculose wichtig, zu berücksichtigen, daß hier besonders häufig sehr hohe Pulsfrequenzen bei mäßig hoher oder selbst normaler Axillartemperatur beobachtet werden. Jedoch ergibt hierbei die Rectalmessung oft ungeahnt hohe Temperatur (vgl. S. 52). Kinder haben im Fieber meist relativ hohe Pulsfrequenzen.

Wir treffen ferner Pulsbeschleunigung bei Affectionen des Herzens und seiner Nerven. Herzklappenfehler im Stadium der Compensationsstörung, die Endocarditis, Pericarditis, der Morbus Basedowii, das nervöse Herzklopfen, die nervöse Tachycardie, Verdrängungen des Herzens durch raumbeschränkende Processe in seiner Nachbarschaft, alle diese Erkrankungen gehen einher oder können wenigstens einhergehen mit mehr oder weniger beträchtlicher Erhöhung der Pulsfrequenz. Die Höhe der Pulsfrequenz ist hier einigermaßen der Schwere der Erkrankung proportional. Worauf in all diesen Fällen die Pulsbeschleunigung beruht, ist noch wenig aufgeklärt. Bei dem Krankheitsbilde der sogenannten paroxysmalen Tachycardie möchte ich entgegen Martius in einer epileptoiden Entladung im Bereich der Beschleunigungsnerven des Herzens die Ursache der gesteigerten Pulsfrequenz sehen.

Pulsbeschleunigung tritt ferner ein bei allen Arten von Schmerzen, obwohl in manchen Fällen unter noch unbekannten Verhältnissen dabei auch umgekehrt Pulsverlangsamung vorkommt (vgl. S. 94). Es handelt sich in beiden Fällen um reflectorische Beeinflussung der Herznerven.

Von den zahlreichen Giften, welche die Pulsfrequenz steigern, nenne ich nur das Atropin und den Alcohol.

Endlich haben wir zu erwähnen, daß es unter pathologischen Verhältnissen nicht selten beobachtet wird, daß die auch beim Gesunden durch physiologische Einflüsse (S. 90 f.) bedingten Pulsbeschleunigungen an Dauer und Intensität excessive Grade erreichen. Es weist dies immer auf eine Schädigung entweder des Herzens selbst oder seines Nervensystems hin. So beobachtet man z. B. bei chlorotischen oder anderen schwächlichen Personen schon bei geringen Anstrengungen (Treppensteigen etc.) enorme Pulsfrequenzen, welche dann auch häufig mit dem subjectiven Gefühl des Herzklopfens und mit Dyspnöe verbunden sind.

Erniedrigung der Pulsfrequenz, Bradycardie.

Selten kommt ein auffallend langsamer Puls als individuelle, nicht pathologische Eigentümlichkeit gesunder Menschen vor. Pathologisch treffen wir mitunter sehr hochgradige Pulsverlangsamung bis auf 20 und weniger Schläge bei gewissen Erkrankungen des Herzmuskels, insbesondere beim „Herz der Fetten“ und der Sclerose der Kranzarterien. Geringe Verlangsamung beob-

achtet man zuweilen bei compensierten Aortenstenosen. Kachektische Individuen haben gewöhnlich nicht bloß niedrige Temperaturen, sondern auch niedrige Pulsfrequenz (Ösophaguscarcinome usw.). Auch bei Reconvalescenten beobachtet man ähnliches. Vorübergehende Pulsverlangsamung bis etwas unter die Norm kommt häufig vor nach der Krise bei fieberhaften Krankheiten. Wo die Pulszahl trotz des kritischen Heruntergehens der Temperatur hoch bleibt, ist Verdacht vorhanden, daß es sich um eine sogenannte Pseudokrise handelt (vgl. Fig. 5, S. 56). Bei gewissen schmerzhaften Affectionen, z, B. der Gallensteinkolik und Bleikolik, beobachtet man häufiger Pulsverlangsamung als Beschleunigung; Icterus bedingt infolge der toxischen Einwirkung der Gallensalze häufig Pulsverlangsamung, die aber meist bei längerer Dauer des Icterus verschwindet, sei es, daß das Herz sich an die Intoxication gewöhnt, sei es, daß die Production der Gallensäuren abnimmt oder ihre Ausscheidung eine vollkommenere wird. Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist die Pulsverlangsamung, welche zum Bilde des acuten Hirndruckes gehört (Meningitis [vgl. Fig. 15, S. 92], Schädelfracturen). Chronischer Hirndruck macht meist keine Pulsverlangsamung, außer bei acuten Exacerbationen. Shock führt mitunter zu excessiver Pulsverlangsamung. Rasche Entleerung peritonealer oder pleuritischer Flüssigkeitsergüsse setzt oft die Pulsfrequenz herab. Schließlich haben wir noch die durch gewisse Medicamente (Digitalis etc.) künstlich erzielten Pulsverlangsamungen zu erwähnen.

Rhythmus des Pulses.

Unter normalen Verhältnissen ist der Puls, wie man sich ausdrückt, regelmäßig oder rhythmisch, d. h. die einzelnen Pulswellen folgen sich in gleichen Zeitintervallen. Hiervon kommen physiologisch nur unbedeutende und vorübergehende Abweichungen vor, und zwar hauptsächlich unter denjenigen Verhältnissen, welche auch die Frequenz des Pulses ändern. Stärkere Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge oder Arhythmien sind wohl immer pathologisch und weisen hin entweder auf eine palpable Erkrankung des Herzens oder auf eine rein functionelle Störung seiner Tätigkeit, wie sie mit oder ohne Zeichen von Herzschwäche bei allen möglichen Zuständen vorkommt.

Man kann unterscheiden zwischen einem vollkommen unregelmäßigen Pulse (Pulsus irregularis), der meist gleichzeitig stark beschleunigt ist (Delirium cordis), und einem partiell unregelmäßigen Pulse. Bei der einen Form des partiell unregelmäßigen Pulses wird eine regelmäßige Schlagfolge zu ganz unbestimmten Zeiten durch Unregelmäßigkeiten unterbrochen, welche darin bestehen, daß eine oder mehrere Pausen verkürzt oder verlängert erscheinen respective daß ein oder mehrere Pulse ausfallen oder umgekehrt eingeschoben sind. In anderen Fällen ist der partiell unregelmäßige Puls ein periodisch unregelmäßiger, d. h. die Unregelmäßigkeiten folgen sich in regelmäßigen Perioden.

Fast immer sind die Unregelmäßigkeiten des Rhythmus auch verbunden mit Ungleichheit der einzelnen Pulswellen, der Pulsus irregularis ist gleichzeitig auch ein Pulsus inaequalis. Wir können uns deshalb des Näheren mit einzelnen Arten der Unregelmäßigkeit erst dann beschäftigen, wenn wir uns mit den Qualitätsverschiedenheiten der Einzelpulse vertraut gemacht haben werden (vgl. Sphygmographie S. 114 ff. und 123 f.). Vgl. im übrigen den Nachtrag über Pulsarhythmie.

Qualitäten des einzelnen Pulses.

Die Palpation des Pulses gibt nicht nur über die Art der Pulsfolge, sondern auch über die Qualität der Einzelpulse Aufschluß. Die einzelnen Untersucher bringen es hierin je nach ihrer Übung zu einer verschieden großen Virtuosität. Genauere Aufschlüsse erhält auch der weniger Geübte durch Anwendung der Sphygmographie und der Sphygmomanometrie.

Die Qualitäten, welche jeder Arzt ohne besondere Instrumente durch die Palpation sollte eruieren können, sind: die Größe, die Celerität, die Spannung und eventuell die Dicrotie.

Größe des Pulses.

Unter Größe versteht man das Maß der Excursion, welche die Arterienwand unter dem Einflusse der Pulswelle macht. Bei einem großen Puls (Pulsus magnus) ist diese Excursion groß, bei einem kleinen Puls (Pulsus parvus) ist sie klein. (Über die Bedeutung und die Veränderungen der Größe des Pulses und die Verschiedenheit der Größe der einzelnen Wellen vgl. Sphygmographie S. 118 ff.)

Nach dem Vorgange von Marey wird das, was wir eben als Größe des Pulses bezeichnet haben, auch Stärke des Pulses genannt, und zwar mit einem gewissen Rechte insofern, als natürlich die lebendige Kraft der Hebung mit der Größe der Pulswelle, d. h. mit der in Bewegung gesetzten Masse zunimmt. Es stimmt dies mit der in der Wellenlehre üblichen Terminologie überein, wonach die Stärke einer Schwingung durch deren Amplitude gemessen wird. Allein für klinische Zwecke ist der Ausdruck „Größe“ vorzuziehen, weil das Wort „Stärke“ leicht die falsche Ansicht erweckt, als ob die betreffende Qualität des Pulses Rückschlüsse auf die Herzarbeit gestattete, was keineswegs ohne weiteres der Fall ist, wie wir später sehen werden (vgl. S. 118, Sphygmographie).

Celerität des Pulses.

Unter Celerität versteht man die Raschheit des An- und Absteigens der Pulswelle.

Ein Pulsus celer oder schnellender Puls ist ein Puls, dessen Welle rasch, ein Pulsus tardus oder träger (gedehnter) Puls ein solcher, dessen Welle langsam an- und wieder absteigt. Der Finger erhält beim Pulsus celer das Gefühl eines raschen, schnellenden Schlages. Diese Eigentümlichkeit ist natürlich am deutlichsten zu erkennen, wenn die Pulswelle gleichzeitig eine erhebliche Größe hat. Das, was man als Pulsus celer schlechtweg bezeichnet, ist deshalb meist auch ein großer Puls.

Das häufigste und prägnanteste Vorkommnis eines Pulsus celer ist der Puls der Aorteninsufficienz. Derselbe ist häufig genug für die Inspection in Form eines weithin sichtbaren Hüpfens der Arterienwand, besonders am Halse, wahrzunehmen, so daß manche Patienten ihren Klappenfehler von weitem verraten.

Die Raschheit des Anstieges und diejenige des Abstieges der Pulswelle sind für die Entstehung der schnellenden Empfindung nicht gleichwertig. Während die Raschheit des Anstieges ohne besondere Übung zu erkennen ist, bedarf es zur Wahrnehmung des raschen Abstieges größerer Übung. Indessen kann ich mit v. Frey darin nicht übereinstimmen, daß die Palpation über die Raschheit des Abstieges überhaupt keinen Aufschluß gebe, sondern nur der Sphygmograph. Ein geübter Arzt kann sehr wohl unterscheiden zwischen

einem Pulse, dessen schnellende Beschaffenheit nur von dem raschen Anstieg der Welle rührt, und einem solchen, bei welchem auch der Abstieg ein rascher ist. Es empfiehlt sich, die Bezeichnungen Pulsus celer und tardus speciell für diejenigen Fälle anzuwenden, bei welchen beide Hälften der Welle steil respective wenig steil verlaufen. In denjenigen Fällen, wo die vermehrte oder verminderte Steilheit nur den Anstieg oder bloß den Abstieg der Welle betrifft, ist dies zu präcisieren. So gibt es Pulse, welche in dem Anstieg der Welle celer, in dem Abstieg dagegen tard erscheinen. Wenn man die Pulswelle in dieser Weise beschreibt, so liegt in der gleichzeitigen Anwendung des Wortes celer und tardus für ein und denselben Puls kein Widerspruch. Diese Verhältnisse sind auf S. 120 ff. näher erläutert an der Hand von Sphygmogrammen (Fig. 27—31).

Spannung des Pulses. Beurteilung des Blutdruckes.

Unter dem Begriff der Spannung des Pulses faßt man diejenigen Qualitäten des Einzelpulses zusammen, welche Aufschluß geben über den in den Arterien herrschenden Blutdruck. Hier kommt nun aber die Schwierigkeit in Betracht, daß die Bezeichnung Blutdruck in verschiedenem Sinne verstanden werden kann. Wenn man von Blutdruck schlechtweg spricht, so meint man damit den mittleren Blutdruck, mit dem sich die Physiologen entsprechend der Einrichtung der gebräuchlichen Manometer bisher fast ausschließlich befaßt haben. Dabei kommt aber auch noch der maximale oder systolische und der minimale oder diastolische Blutdruck in Betracht. Beim gesunden Menschen und Tiere sind die pulsatorischen Schwankungen des Blutdruckes um seinen mittleren Stand nur unerheblich und dies ist der Grund, weshalb man gewöhnlich von Blutdruck schlechtweg spricht und damit den mittleren Blutdruck meint. Allein es ist nicht bewiesen, daß auch unter pathologischen Verhältnissen die systolischen Druckschwankungen so klein sind. Sphygmographische und sphygmomanometrische Beobachtungen (vgl. später) sprechen dafür, daß dies nicht der Fall ist, daß vielmehr unter pathologischen Verhältnissen der systolische oder maximale, der mittlere und endlich der diastolische oder minimale Blutdruck auseinander gehalten werden sollten. Die Nichtberücksichtigung dieses Umstandes erklärt meiner Ansicht nach manche scheinbare Widersprüche zwischen sphygmographischen Curven und palpatorischen sowie manometrischen Blutdruckbestimmungen (vgl. S. 129 f.). Es ist deshalb durchaus notwendig, auch in betreff des Begriffes der Pulsspannung, der das klinische Correlat des Blutdruckes sein soll, etwas größere Klarheit zu schaffen. Wie wir einen mittleren, maximalen und minimalen Blutdruck unterscheiden, so müssen wir offenbar auch eine mittlere, eine maximale oder systolische und eine minimale oder diastolische Spannung der Arterien unterscheiden. Die Spannung wird gewöhnlich definiert als das Maß der zur Compression der Arterien aufgewendeten Fingerkraft. In dieser Form ist die Definition ungenau und deshalb für die Erlernung einer richtigen Pulspalpation ungenügend. Vielmehr müssen wir definieren als maximale Spannung der Arterien den Kraftaufwand, den wir brauchen, um die Fortleitung der Pulswelle an die Peripherie zu unterdrücken,* als minimale Spannung den Kraftaufwand, den wir brauchen, um die herzdiastolische Arterie zu comprimieren, und als mittlere Spannung ein gewisses mittleres Maß von Kraftaufwand, welches genügt, um mitten zwischen

* In betreff der Bedenken gegen die Identificierung dieses Kraftaufwandes mit dem systolischen Druck vgl. die folgende Seite.

Systole und Diastole die Arterie zusammendrücken. Aus der Nichtbeachtung dieser verschiedenen Bedeutung des Begriffes der Arterienspannung erklärt sich die verschiedene Auffassung ein und desselben Pulses seitens verschiedener Untersucher, indem der eine die Spannung als hoch, der andere als niedrig taxiert.

Je nach der Art, wie die Arterie palpiert wird, erhalten wir nun verschiedene Aufschlüsse über die Druckverhältnisse in der Arterie. Meist wird (mit nur teilweiser Berechtigung) das größte Gewicht auf die maximale oder systolische Spannung der Arterie gelegt. Zur Feststellung derselben wird („dynamisches" Verfahren des Pulsfühlens) die Arterie mit drei in der Längsrichtung des Gefäßes nebeneinander gelegten Fingern palpiert. Der peripherste Finger comprimiert die Arterie vollständig, so daß von der Peripherie her keine rückläufige Pulswelle in die Arterie gelangen kann. Der mittlere Finger palpiert nun, indem er bloß leise aufgesetzt wird, während der centralste Finger einen allmählich immer stärkeren Druck auf die Arterie ausübt, bis der mittlere Finger die Welle nicht mehr fühlt. Die aufgewendete Kraft gilt als Maß der (herz-) systolischen oder maximalen Spannung der Arterie. Es ist diesem Verfahren das v. Baschsche Verfahren der Sphygmomanometrie (S. 127 ff.) nachgebildet. Die auf S. 129 f. geäußerten Bedenken in betreff der physikalischen Richtigkeit der v. Baschschen Methode der Bestimmung des systolischen Druckes respective in betreff der Richtigkeit der Identification des verwendeten Gegendruckes mit dem systolischen Drucke gelten auch für die beschriebene dynamische Palpation der systolischen Pulsspannung. Es spielt nämlich hier neben der systolischen Drucksteigerung eine bedeutende Rolle bei dem erhaltenen Resultate die lebendige Kraft der Pulswelle und diese ist in hohem Maße (vgl. S. 129 f.) von der Größe der Pulswelle abhängig, welche ihrerseits dem Blutdruck nicht parallel geht, ja häufig genug demselben umgekehrt proportional ist. Man hat bei dem Verfahren nicht bloß den systolischen Blutdruck zu überwinden, sondern im allgemeinen, da der Anprall der Pulswelle an die comprimierte Stelle der Arterie nach Art eines hydraulischen Widders wirkt, einen höheren Druck auszuüben. Dieser Überschuß der aufgewendeten Kraft über den systolischen Druck ist infolge der Größe der Pulswelle häufig gerade bei niedrigem Blutdruck am größten. Infolgedessen gibt diese dynamische Methode oft zweifelhafte Resultate, indem man bei niedrigem Blutdruck und großem Pulse diesen verhältnismäßig schwer unterdrücken kann, während umgekehrt ein kleiner Puls oft selbst bei hohem Blutdruck leicht zu unterdrücken ist.

Zuverlässiger ist dagegen das folgende „statische" Verfahren zur Abschätzung der minimalen oder diastolischen Arterienspannung. Wenn man mit einem, zwei oder drei Fingern die Arteria radialis palpiert, so beobachtet man, daß, wenn man die Finger ganz leise ohne Druck aufsetzt, die wahrgenommenen pulsatorischen Excursionen der Arterie gewöhnlich sehr klein sind, daß dieselben aber zunehmen, sobald der palpierende Finger die Arterienwand etwas drückt. Drückt man allmählich stärker, so beobachtet man bei einem bestimmten Druck ein Maximum der Excursion, wenn dasselbe jedoch erreicht ist, so vermindert sich bei noch stärkerem Drucke die Größe des Pulses wieder. Der Druckaufwand, der hier erfordert wird, um die Excursion maximal zu gestalten, entspricht wahrscheinlich dem minimalen, d. h. diastolischen Druck in der Arterie, wie die folgende Überlegung ergibt. Die Zunahme der Excursion der Arterie bei zunehmendem Außendrucke ist offenbar darauf zurückzuführen, daß bei nicht comprimierter Arterie ein Teil der pulsatorischen Drucksteigerung von der gespannten Arterienwand aufgefangen,

gewissermaßen getragen wird, während, wenn man durch Gegendruck die Arterienwand entspannt, die Pulswelle sich mit geringerem Verluste auf den palpierenden Finger überträgt. Offenbar wird das Maximum der Excursion dann erreicht, wenn die Arterienwand beim Eintreffen der Pulswelle völlig erschlafft ist, d. h. wenn der aufgewendete Druck dem Minimaldrucke, der in der Arterie herrscht, entspricht. Es wirkt dabei wahrscheinlich noch der Umstand mit, daß, wenn von außen auf die Arterie ein Druck ausgeübt wird, welcher dem minimalen Arteriendruck gleich ist, oder streng genommen dann, wenn der Außendruck den minimalen Arteriendruck um ein Minimum übersteigt, die Arterie im Momente des Anlangens der Pulswelle verschlossen ist, wobei natürlich die Pulswelle sich durch Reflexion erheblich staut, so daß die Excursion der Wand auch hierdurch vergrößert wird. Jede weitergehende Compression wird natürlich die Excursion wieder verkleinern, weil die Pulswelle nicht mehr imstande ist, den Widerstand des drückenden Fingers zu überwinden. Bei dieser Methode wird also der zur Erzeugung maximaler Pulse angewendete Fingerdruck als das Maß der arteriellen Minimalspannung betrachtet. Dabei ist es wichtig, der Beurteilung nicht etwa die Kraft des Anschlages, sondern die Größe der Excursion der Arterie zugrunde zu legen.

Alle diese palpatorischen Methoden, die Spannung des Pulses respective den Blutdruck abzuschätzen, geben, auch abgesehen von gewissen theoretischen, in dem vorhergehenden erwähnten Unsicherheiten, nur dem Vielgeübten brauchbare Resultate und das Pulsfühlen ist nach dieser Richtung hin eine große Kunst des erfahrenen Arztes. Abgesehen davon, daß das für die Beurteilung notwendige Druckgedächtnis erst durch große Übung zunehmend ausgebildet wird, liegt eine Schwierigkeit für die palpatorische Abschätzung des Druckes darin, daß nach dem Pascalschen Gesetze (Gesetz der hydraulischen Presse) der für die Compression einer Arterie notwendige Druck nicht bloß dem arteriellen Druck, sondern auch dem Durchmesser der Arterie proportional ist. In Anbetracht dieser mannigfaltigen Schwierigkeiten wird deshalb die Palpation gerade zur Beurteilung der Spannungsverhältnisse in nützlicher Weise durch die Sphygmographie ergänzt (S. 122 ff.).

Für Spannung hat sich auch der Ausdruck Härte des Pulses eingebürgert, so daß die Ausdrücke **harter** und **gespannter** Puls (**Pulsus durus**) einerseits, **entspannter** und **weicher** Puls (**Pulsus mollis**) anderseits synonym gebraucht werden. Es kann dies freilich leicht zu Verwechslungen mit Qualitäten der Arterienwand führen (Zartheit und Rigidität der Arterie [vgl. S. 89]). Auch ist zu bemerken, daß diese Bezeichnungen deshalb zu Mißverständnissen führen können, weil das „hart" und „weich" bald auf den systolischen, bald auf den diastolischen Druck bezogen wird. Bei Nephritis und Arteriosklerose findet man, soweit nach dem Gesagten die Palpation diese Verhältnisse zu beurteilen gestattet, gewöhnlich sowohl diastolisch als systolisch hohen Druck, im Fieber diastolisch gewöhnlich niedrigen, systolisch häufig verhältnismäßig hohen, aber doch gegenüber der Norm wesentlich erniedrigten Druck, bei Compensationsstörungen systolisch und diastolisch niedrigen Druck.

Dikrotie des Pulses.

Man versteht unter Dikrotie des Pulses das Auftreten einer sich der Hauptwelle unmittelbar anschließenden fühlbaren zweiten Wellenerhebung, über deren Wesen wir bei der Sphygmographie zu sprechen haben werden (S. 105 ff. und 122 ff.). Für den palpierenden Finger macht sich die Dikrotie als eine Art von Nachschlag zum Pulse geltend. Die Dikrotie wird gewöhnlich bei

verminderter diastolischer Spannung des Pulses beobachtet. Da unter diesen Verhältnissen nach der auf S. 97 f. gegebenen Erklärung die Excursionen der Arterien, und zwar sowohl bei der Hauptwelle als bei der secundären Welle am größten sind, wenn der palpierende Finger wenig drückt, so fühlt man meistens die Dikrotie am besten oder ausschließlich bei leiser Palpation. Nur die Nichtberücksichtigung dieses Umstandes pflegt dem Anfänger bei der Wahrnehmung der Dikrotie Schwierigkeit zu machen. Im übrigen vgl. Sphygmographie.

Combinierte Qualitäten des Pulses.

Neben den bisher genannten einfachen Pulsqualitäten existiert eine Reihe von Bezeichnungen, welche sich auf Pulse beziehen, die zwei oder mehrere jener Qualitäten in sich vereinigen. Ich führe nur die gebräuchlichsten Ausdrücke an.

Pulsus fortis, starker Puls = groß + gespannt (vgl. jedoch auch S. 95).

Pulsus plenus, voller Puls = groß + mittelhart.

Pulsus debilis s. inanis, schwacher oder leerer Puls = klein + weich.

Pulsus undosus = groß + weich.

Pulsus serratus = groß + gespannt + schnellend.

Pulsus vibrans = sehr großer, sehr gespannter Puls, der seinen Namen davon hat, daß hier die sogenannten Elasticitätselevationen (vgl. S. 108) auch für die Palpation deutlich sind.

Diese Bezeichnungen sind zwar ziemlich prägnant, aber überflüssig und für den Anfänger empfiehlt es sich, zur Vereinfachung der Nomenclatur sich ihrer nicht zu bedienen und dafür lieber die Einzelqualitäten der Reihe nach aufzuzählen. Vielfach werden auch die lateinischen Ausdrücke miteinander combiniert. So spricht man z. B. von einem Pulsus tardodicrotus oder einem Pulsus magnodurus usw. Derartige zusammengesetzte Bezeichnungen sind an sich ganz praktisch. Manche derselben sind jedoch mit Rücksicht auf die Doppelbedeutung der Begriffe Celerität und Spannung (vgl. oben) nicht scharf genug und es muß hier festgestellt werden, daß sich ein Puls im allgemeinen nicht durch ein Wort, sondern bloß durch eine eingehende Beschreibung genügend charakterisieren läßt.

Vielfach existieren auch noch Bezeichnungen, welche nicht die Qualität der Einzelpulse, sondern compliciertere Eigentümlichkeiten der Pulsreihe charakterisieren sollen. Da sich diese Bezeichnungen am besten mittels der sphygmographischen Curven verstehen lassen, so verweise ich in dieser Beziehung auf S. 116 ff.

Die weitere Besprechung der Bedeutung der Pulsqualitäten geschieht besser erst in dem folgenden an der Hand der Sphygmographie, da sich gewisse Details der Pulsuntersuchung nur vermittels dieser Methode sicher eruieren und namentlich erklären lassen.

Die Sphygmographie.

Unter Sphygmographie versteht man die Methode, die Pulswelle eines peripheren Gefäßes, gewöhnlich der Arteria radialis, vermittels eines eigenen Instrumentes, des Sphygmographen, auf einer bewegten Schreibfläche (meist auf berußtem Papier) sich selbst aufschreiben zu lassen.

Der älteste Sphygmograph war derjenige von Vierordt. Seither ist eine sehr große Anzahl verbesserter Apparate construiert worden, die aber meist das Vierordtsche Princip der Hebelübertragung beibehalten haben. Die

bekanntesten und gebräuchlichsten Sphygmographen sind der Mareysche, der lange ausschließlich klinisch verwendet wurde, ferner die Sphygmographen von Landois, Sommerbrodt, Riegel, Dudgeon, Jaquet und v. Frey. In den letzten Jahren hat sich der Dudgeonsche Apparat wegen der Leichtigkeit, mit welcher derselbe Curven von beträchtlicher Excursion gibt, eines großen Anhanges zu erfreuen gehabt. Ihm nachgebildet und dabei mit einer vorzüglich arbeitenden Zeitmessungsvorrichtung versehen ist der Sphygmograph von Jaquet. Ein ausgezeichnetes Instrument ist auch der v. Freysche Sphygmograph.

Der v. Freysche Sphygmograph* ist in Fig. 16 abgebildet. Er hat den großen Vorteil, daß bei ihm die Übertragung der Pulsbewegung auf den Schreibhebel die denkbar einfachste ist. Zur Aufnahme einer Pulscurve mittels dieses Apparates bezeichnet man zunächst die Arteria radialis an ihrer oberflächlichsten Stelle mit Feder und Tinte und setzt nun das Instrument, die Trommel *T* schulterwärts gerichtet, in der Längsrichtung so auf den Vorderarm des Patienten, daß die Pelotte *P* genau auf die bezeichnete Stelle der Arterie

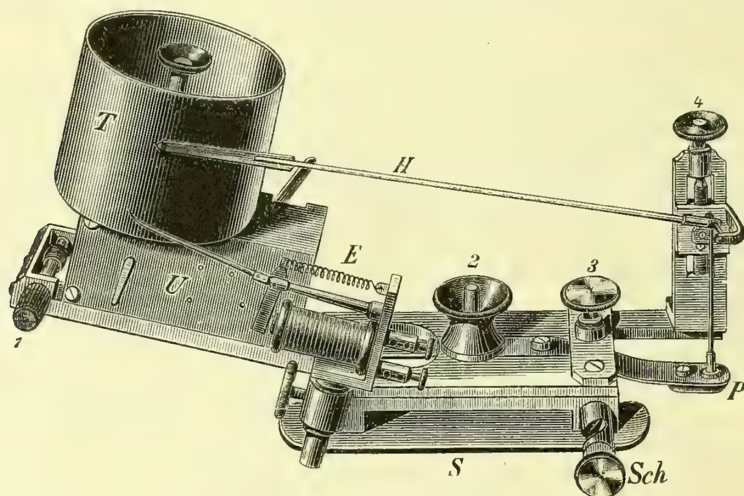


Fig. 16.
v. Freyscher Sphygmograph.

zu liegen kommt. Vermittels eines Bandes wird dann der Apparat mit der Schiene *S*, die in der Figur 16*a* mit den zum Zwecke des Festbindens an ihr vorhandenen Haken getrennt abgebildet ist, auf dem Vorderarme befestigt. Die Schraube *Sch* (Fig. 16) dient zum Festklemmen des Bandes; durch Lockern der Schraube *2* wird der ganze Apparat auf der Schiene *S* frei verschieblich, was zur genauen Einstellung der Pelotte sehr bequem ist. Sobald letztere so liegt, daß, bei geeigneter Spannung der Pelottenfelder *P* mittels der Schraube *3*, der Zeichenhebel *H* Ausschläge macht, so wird der Apparat durch Zudrehen der Schraubenmutter *2* befestigt. Die Trommel ist zuvor vom Apparate weggenommen, mit Glanzpapier überzogen und dann durch Drehen über einer rauchenden Flamme berußt worden.** Sie wird nun wieder auf das vorher

---

* v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, J. Springer. Der Apparat wird verfertigt durch Mechaniker Petzold, Bayrischstraße, Leipzig, und E. Zimmermann, Emilienstraße 21, Leipzig.

** Am besten dient zur Berußung eine spitzige Gasflamme, welche aus einem ausgezogenen Glasrohre brennt. Auch eine Petroleumlampe ist brauchbar und für

aufgezogene Uhrwerk *U* aufgesetzt und durch Drehen des Schlüssels *1* so weit gegen den Schreibhebel verschoben, daß derselbe mittels seiner umgebogenen Spitze aus Federpose leicht auf dem berußten Papier schleift. Nun wird durch Drehen der Schraube *4* der Zeichenhebel in die richtige Höhe gebracht und durch Drehen der die Pelotte spannenden Schraube *3* die Curvenhöhe reguliert. Man setzt dann das Uhrwerk durch eine Bewegung des hinter dem Uhrwerk rechts von der Trommel sichtbaren Hebels in Gang, worauf der Schreibhebel *H* auf der berußten Trommel die sphygmographische Curve schreibt. Die Trommel wird dann weggenommen, das Papier sorgfältig aufgeschnitten, von der Trommel abgelöst und in einer $10^0/_0$igen Lösung von Dammaraharz in Benzin fixiert. Der noch nicht beschriebene Bestandteil *E* ist ein kleiner Elektromagnet mit einem auf dem Anker befestigten Schreibhebel, der ebenfalls auf der Trommel schleift. Derselbe kann zum Zwecke der Zeitmarkierung oder Signalgebung in der bei physiologischen Versuchen üblichen Weise in einen Stromkreis eingeschaltet oder, wenn man ihn nicht braucht, auch abgeschraubt werden.

Neuerdings hat v. Frey seinen Sphygmographen in, wie es scheint, sehr vorteilhafter Weise modificiert. Die wesentlichste Neuerung besteht darin, daß die Be-

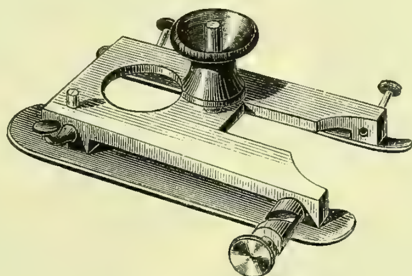


Fig. 16*a*.
Befestigungsschiene des v. Freyschen Sphygmographen.

wegung des Schreibhebels ohne Gelenkverbindung geschieht, indem der letztere statt in einem Charnier an einer leicht abbiegbaren Metallfeder befestigt ist. Außerdem steht die Trommel in Verbindung mit einem Jaquetschen Chronometerwerke mit genauer Zeitmarkierung. Nach Belieben können aber die Curven auch auf einem in Distanz aufgestellten Kymographion mittels Luftübertragung aufgeschrieben werden. Die neue Modification wird durch Mechaniker E. Zimmermann, Emilienstraße 21, Leipzig, verfertigt.

Der Jaquetsche Sphygmograph* (Fig. 17) besteht aus einem zur Befestigung dienenden Metallrahmen *Dp* und dem eigentlichen Sphygmographen *Ar*, der mit diesem Rahmen vereinigt werden kann. Der Metallrahmen wird zur Application des Sphygmographen mittels der breiten, in der Figur abgebildeten Ledermanchette *B* mit drei Schnallen befestigt auf der Region der Arteria radialis, so daß diese genau in die Mitte des fensterförmigen Ausschnittes des Rahmens und zwischen zwei auf demselben angebrachte, in der

---

den Gebrauch auf Reisen etc. ist das Bequemste ein Stückchen Kampfer, das selbst auf feuchtem Boden, auf Eis und Schnee trefflich brennt. Man hüte sich vor zu starker Berußung, da hierdurch die Reibung zwischen Schreibfeder und Trommel zu stark und infolgedessen die Curve häufig entstellt wird.

* Beschrieben in der Zeitschrift für Biologie, Bd. XXVIII, N. F. X., verfertigt durch Schüle, Mechaniker des physiologischen Institutes in Basel.

Figur nicht sichtbare Merkzeichen zu liegen kommt, welche die Lage der Federpelotte angeben. Die Schnallen der Ledermanchette müssen ziemlich fest angezogen werden. Sodann wird der eigentliche Sphygmograph in das Charnier *p* des Rahmens eingehängt und durch Niederdrücken bei *r* und Festschrauben der Schraube *m* die Verbindung der beiden Teile zu einem Ganzen hergestellt. Die Pulsschreibungsvorrichtung besteht aus einer kurzen, breiten, mit einer Pelotte versehenen Feder *d*, welche auf die Arterie drückt und die Bewegungen derselben mittels eines Hebelcomplexes *ef* auf die Schreibnadel überträgt. Außer

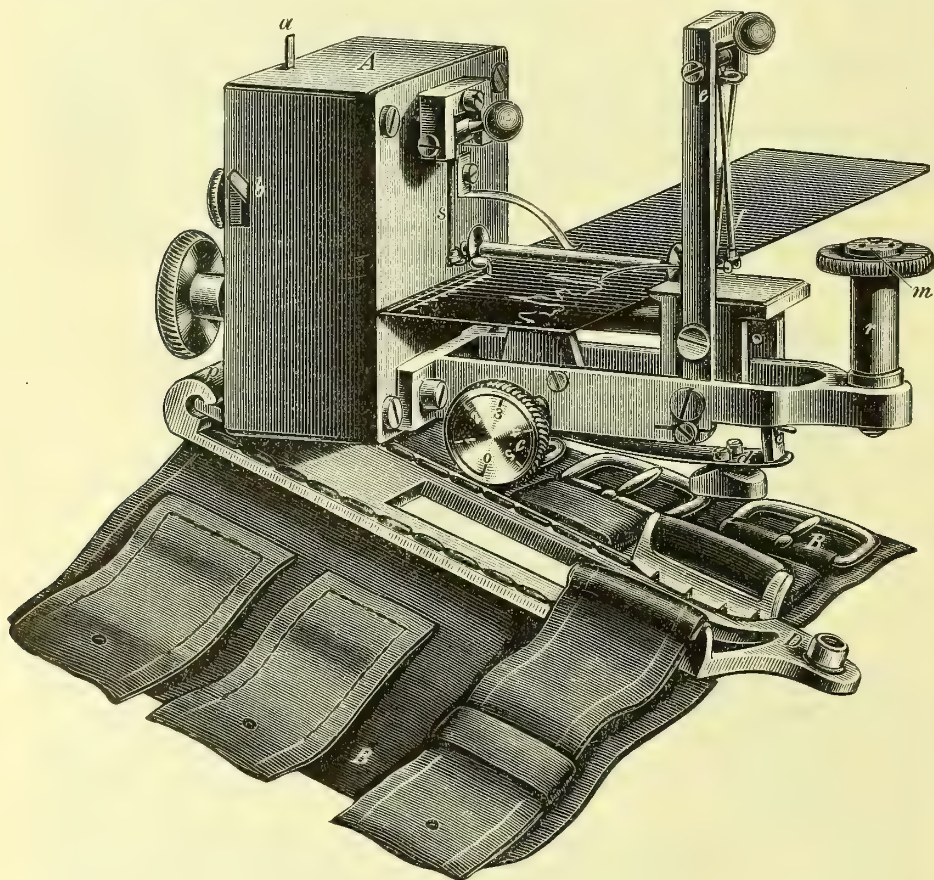


Fig. 17.
Jaquetscher Sphygmochronograph und seine ältere Form.

zur Befestigung des eigentlichen Sphygmographen auf dem Rahmen dient die Schraube *m* auch dazu, um die Schreibnadel auf die gewünschte Höhe des berußten Papierstreifens einzustellen, indem beim Niederschrauben von *m* die Feder *d* stärker gegen die Arterie gedrückt wird. Der Knopf *c* ist mit einem Excenter verbunden, welcher je nach der Stellung des Knopfes verschieden stark auf die Pulsfeder drückt und sie spannt. Der Druck respective die Federspannung kann unter Berücksichtigung der auf dem Knopfe eingravierten radiären numerierten Teilung graduiert werden. Die Stellung des Knopfes *c*

zusammen mit der Einstellung der Schreibfeder auf die Basis des berußten Streifens sichern die Möglichkeit, bei jeder Aufnahme das Instrument genau gleich aufzusetzen. Die Trennung des Befestigungsrahmens von dem Sphygmographen selbst bedingt den Vorteil, daß man den Sphygmographen (ohne Rahmen) leicht abnehmen kann, wenn die Versuchsperson Bewegungen mit dem Arme ausführen will und daß sich nachher leicht das Instrument wieder in genau gleicher Anpassung in Function setzen läßt. Als Eigentümlichkeit des Jaquetschen Sphygmographen muß hervorgehoben werden, daß er mit geradlinigen statt, wie die meisten übrigen Sphygmographen (mit Ausnahme des Dudgeonschen), mit bogenförmigen Ordinaten schreibt und daß durch die horizontale Lage des berußten Papierstreifens (vgl. Figur) der durch ein Gelenk mit dem übrigen Hebelapparate verbundene Schreibstift mit constanter und sehr geringer Reibung nur durch seine eigene Schwere auf der Schreibfläche ruht. Infolge des letzteren Umstandes fällt bei diesem Sphygmographen das ganze lästige Einstellen der Schreibvorrichtung, das bei den meisten anderen Sphygmographen die Curvenaufnahme sehr erschwert, völlig weg. Da der Papierstreifen horizontal liegt, so braucht man für denselben kein besonders festes Glanzpapier und kann ihm leicht eine Länge von 40—50 *cm* geben, was für langdauernde Beobachtungen von Wichtigkeit ist. Das in der Figur sichtbare Kästchen *A* enthält zunächst das Uhrwerk, welches zur Bewegung des Papierstreifens dient. Dasselbe wird durch einen Druck auf den Hebel *b* in Bewegung gesetzt. Durch veränderte Stellung des Hebels *a* kann die Geschwindigkeit des Papierstreifens um ihr Vierfaches gesteigert werden. Bei langsamer Bewegung legt der Papierstreifen in der Secunde 1 *cm* zurück, bei der schnellen Bewegung dagegen 4 *cm*. Die langsame Bewegung dient dazu, Übersichtscurven zu erhalten, während die schnellere Bewegung dann benutzt wird, wenn es sich um eine feinere Analyse der Curve handelt. Die Bewegungsgeschwindigkeit des Papierstreifens kann auch verändert werden, während der Sphygmograph sich in Tätigkeit befindet. Außerdem enthält das Kästchen *A* noch ein Präcisionstaschenuhrwerk, welches mit der Zeitmarkierungsvorrichtung *s* verbunden ist. Die letztere besteht aus einer kleinen Schreibspitze, welche in Fünftelsecundenrhythmus kleine Ordinaten schreibt, die sich auf der Curve in Form einer feinen Zähnelung (Fig. 20) markieren.

Die ältere in Fig. 17 abgebildete Form des Jaquetschen Sphygmographen hat den Nachteil, daß die gelenkigen Verbindungen der einzelnen Teile des Schreibhebelapparates nicht fest genug miteinander verbunden sind, um die Garantie zu bieten, daß bei jeder Geschwindigkeit der Bewegung sie miteinander in Contact bleiben. Bei *e* und *d* überträgt sich die Bewegung der Teile des Hebelapparates aufeinander nicht durch fixe Gelenke, sondern gewissermaßen durch Schlottergelenke. Bei geringerer Excursionsgeschwindigkeit hat dies keine Nachteile, weil die Teile durch das Gewicht der ganz oben am Apparate sichtbaren Metallkugel aneinander angedrückt gehalten werden. Bei größerer Geschwindigkeit dagegen (hohe Pulsfrequenz, große Elevation des Pulses) entstehen bei dieser Einrichtung durch Schleuderung Fehler. Diese bestehen vor allem in dem Auftreten künstlicher, bloß von dem Apparate abhängiger Zacken der Pulscurve, welche dadurch zustande kommen, daß ein Teil des Hebelapparates ohne den andern vorrücken kann, bis er an eine Hemmung stößt und daß im Momente, wo letzteres geschieht, natürlich ein Stoß auf den Schreibhebel entsteht, der in der Curve als künstliche Zacke in die Erscheinung tritt, welche in der Pulswelle gar nicht existiert. Außer dem Auftreten solcher künstlicher Zacken bedingt die von der mangelhaften Verbindung der Teile

der Hebelapparate abhängige Schleuderung auch eine Vergrößerung der Curvenhöhe. Hierdurch wird die Verwertung der Curvenhöhe für die Beurteilung der Pulsgröße, welche, wie wir sehen werden (S. 118), schon ohnehin schwierig ist, noch mehr erschwert. Auch der Umstand, daß die Bewegungsgeschwindigkeit des Schreibstiftes in dem Momente, wo der Contact der einzelnen Teile des Hebelapparates gelöst ist, in der einen Richtung von der Fallgeschwindigkeit des kleinen kugelförmigen Gegengewichtes abhängig ist, bedingt einen Fehler der Curve. Jaquet hat selbst in diesem Sinne die Kritik seines Apparates, dessen Hebelvorrichtung er von dem Dudgeonschen Sphygmographen herübergenommen hat, gegeben und nun in neuester Zeit den gerügten Fehlern abzuhelfen gesucht durch eine neue Einrichtung der Schreibvorrichtung, von welcher er an der Hand der beistehenden schematischen Zeichnung folgende Beschreibung gibt* (Fig. 18): „Die Bewegungen der Pelotte respective der Feder *a* werden mittels einer keilförmigen Schneide *b* dem Kniehebel *cc* mitgeteilt. Derselbe trägt an seinem oberen Ende in *s* ein sorgfältig ausgearbeitetes feines Schraubengewinde, welches in ein entsprechendes Zahnrädchen

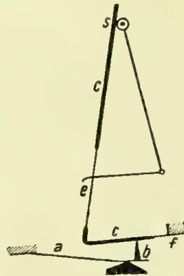


Fig. 18.

eingreift, welches den Schreibhebel trägt. Zur Sicherung des Contactes zwischen Schraubengewinde und Zahnrädchen wurde in den Hebel *c* bei *e* eine Feder eingeschaltet, welche durch ihre Federung beständig den Hebel *cc* gegen das Zahnrändchen andrückt. Außerdem dreht sich Kniehebel *cc* nicht mehr um eine in der Nähe des Knies befindliche Achse wie bei dem alten Instrument, sondern um den Punkt *f*. Dabei wurde die Drehachse des Kniehebels *cc* bei *f* durch eine kurze und flache Uhrfeder ersetzt, welche den Contact zwischen dem Hebel *c* und der Schneide *b* sichert. Bei der Kürze dieser Feder sind Eigenschwingungen derselben nicht zu befürchten, da ihre Schwingungsdauer $^1/_{500}$-Secunde nicht erreicht und somit gegenüber der Geschwindigkeit der bei der Pulsregistrierung in Betracht kommenden Bewegungen verschwindend klein ist. Außerdem wird durch diese Feder der Excenter des alten Sphygmographen überflüssig, da ihre Spannung ausreicht zur Überwindung des Widerstandes der den Contact mit der pulsierenden Arterie erschwerenden straff gespannten Hautdecken, Das Übersetzungsverhältnis beträgt am kurzen Schenkel des Hebels *cc* 1 : 2. vom Zahnrädchen zum Schreibhebel 1 : 50, so daß man eine Gesamtvergrößerung von 1 : 100 erhält."

Jaquet hat nun mittels einer von Langendorff construierten, auf einem von Donders zuerst verwendeten Princip beruhenden künstlichen Pulsvorrichtung, welche durch einen sich drehenden Excenter der Sphygmographenfeder ähnliche

* Münch. med. Wochenschr., 1902, Nr. 2.

Excursionen erteilt wie diejenigen eines Arterienpulses, die neue Einrichtung geprüft und gefunden, daß für die praktisch bei der Sphygmographie in Betracht kommenden Geschwindigkeiten der so modificierte Sphygmograph die Bewegungen des Pulses getreu und ohne Schleuderung wiedergibt.

Trotz der bedeutenden Verbesserung, welche durch diese Veränderung erzielt ist, schien mir die Construction des so modificierten Jaquetschen Sphygmographen doch noch nicht in jeder Beziehung einwandfrei zu sein, und zwar namentlich deshalb, weil zwischen der Schneide *b* und dem Hebelarm *c* (Fig. 18) eine feste Verbindung fehlt, so daß bei sehr großen Geschwindigkeiten respective hoher Pulsfrequenz und großen Pulsen es nicht ausgeschlossen ist, daß sich die Teile *c* und *b* trennen, wobei dann wieder die Curve durch künstliche Zacken entstellt werden müßte. Ein fernerer, nicht gehobener, vom alten Apparat übernommener Übelstand auch der neuen Modification ist die schlotternde Pelotte. Dieselbe ist nämlich sowohl bei dem ursprünglichen als bei dem verbesserten Jaquetschen Modell zwischen *a* und *b* gelenkig, und zwar durch ein Schlottergelenk mit der Feder *ab* verbunden. Es erleichtert dies natürlich die Application der Feder auf die Arterie, kann aber wiederum infolge der nicht ganz festen Verbindung der Teile Deformierung der Curve bedingen. Um diese Übelstände zu beseitigen, ließ ich durch Mechaniker Schüle, der auch die Jaquetsche Verbesserung ausgeführt hatte, die Pelotte fest mit der Druckfeder vereinigen, ähnlich wie bei dem Mareyschen und dem v. Freyschen Sphygmographen, und außerdem wurde der Arm *fc* des Kniehebels mit der Schneide *b* in der Weise gelenkig verbunden, daß von der Profilseite der Schneide ein kleiner Stahldrahtbügel über den Hebel herübergreift, wodurch jede Entfernung des Hebels von der Schneide unmöglich gemacht wird. Diese mir von Mechaniker Schüle statt eines gewöhnlichen Charniers empfohlene Einrichtung wirkt wie ein Charnier, nur ohne die bekannten Nachteile eines solchen. Durch diese Modificationen ist nun schließlich das ganze Hebelsystem vollkommen zu einem festen Ganzen vereinigt, in welchem keine Verschiebung mehr möglich ist, ohne daß das ganze System daran teilnimmt, und welches also die Bewegungen der Arterienwand getreu wiedergeben muß, abgesehen von der Möglichkeit, daß das System als Ganzes schleudert, was ich aber für die praktisch bei der Sphygmographie vorkommenden Geschwindigkeiten durch Prüfung mittels des Donderschen künstlichen Pulses ausschließen konnte. Durch die gelenkige Verbindung der Schneide mit dem Kniehebel wurde nun außerdem der Vorteil gewonnen, den Excenter des ursprünglichen Apparates wieder anzuwenden, den ich bei dem verbesserten Jaquetschen Sphygmographen schwer vermißt hatte, da er nicht bloß die Application des Sphygmographen sehr erleichtert und die wie mir scheint durchaus notwendige Variation der Federspannung ermöglicht, sondern es auch gestattet, bei jeder Pulsaufnahme die Spannung der Feder bei gleicher Einstellung des Schreibstiftes genau gleich zu treffen. Ich glaube, daß der Jaquetsche Sphygmograph mit diesen verschiedenen Verbesserungen nun allen berechtigten Anforderungen entspricht. Selbstverständlich gibt er durch die Unterdrückung der Schleuderung niedrigere Curve als das alte Modell. Mechaniker Schüle am physiologischen Institut in Basel bringt die besprochene Verbesserung an dem alten Jaquetschen Sphygmographen je nach dem Zustand des Apparates für den Preis von 28—35 Franken an und liefert auch den modificierten Sphygmographen selbst zum ursprünglichen Preis von 165 Franken.

In betreff der Regeln über den wünschbaren Grad der Federspannung beim Sphygmographieren respective die zu erzielende Höhe der Curven vgl. S. 116.

Deutung der normalen Pulscurve. Die Factoren, welche ihre Form beeinflussen.

Die Curven, welche man mit den neueren und besseren Sphygmographen erhält, stimmen miteinander ziemlich überein und es hat sich ergeben, daß die Besorgnis, durch Eigenschwingungen entstellte Curven zu erhalten, vielfach übertrieben wurde.

Gewöhnlich wird für die Sphygmographie die Arteria radialis benutzt. Fig. 19 stellt nach Riegel eine normale Pulscurve der Radialis dar. Es zeigt sich in derselben, daß die Pulswelle, wie dies auch schon die Palpation ergibt, einen steilen ansteigenden und einen sanft geneigten absteigenden Schenkel besitzt. Während man aber nach der bloßen Palpation glauben sollte, daß an- und absteigender Schenkel glatte Linien darstellen, ergibt die sphygmographische Curve, daß im absteigenden Schenkel sich eine Reihe kleinerer Erhebungen (sogenannte katakrote Erhebungen) einschalten. Ähnliche Auszackungen, welche unter pathologischen Verhältnissen im aufsteigenden Curvenschenkel vorkommen, werden anakrote Erhebungen genannt. Ein Puls mit

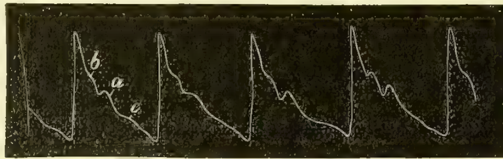


Fig. 19.
Normale Pulscurve der Radialis nach Riegel.

katakroten Erhebungen heißt selber katakrot, ein solcher mit anakroten Erhebungen anakrot. Der normale Puls hat gewöhnlich drei deutlichere katakrote Erhebungen, ist also „katatrikot“. Über die Bedeutung der einzelnen Teile der Pulscurve, namentlich der erwähnten secundären Erhebungen, ist sehr viel discutiert worden. Besondere Verdienste haben sich hierbei Marey und Landois, von neueren namentlich Hürthle, v. Frey und Krehl erworben.

Es ist für das Verständnis der Pulscurve zunächst von ganz wesentlicher Bedeutung, daß man die fortschreitende Bewegung des Blutes mit der Wellenbewegung nicht zusammenwirft. Obschon dies selbstverständlich erscheinen könnte, so glaube ich es doch besonders betonen zu müssen, weil ich die Erfahrung gemacht habe, daß tatsächlich jene Verwechslung von Anfängern sehr häufig begangen wird. Diese Unterscheidung der fortschreitenden von der Wellenbewegung wird in sehr anschaulicher Weise durch den bekannten E. H. Weberschen Satz illustriert: Unda non est materia progrediens sed forma materiae progrediens. Was wir bei der Palpation des Pulses wie bei der Sphygmographie studieren, ist ausschließlich die Wellenbewegung des Blutes, die mit den Verhältnissen der Blutströmung zwar natürlich einen Zusammenhang, aber doch nur einen indirecten hat. Der Puls einer peripheren Arterie ist eine Wellenbewegung, welche durch die Fortpflanzung der primären in der Aorta entstehenden Welle nach der Peripherie zustande kommt, lange bevor das Blut, welches durch seinen Stoß die primäre Aortenwelle erzeugt hat, bis in die periphere Arterie gelangt ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellenbewegung des Blutes ist eine sehr beträchtliche und beträgt nach E. H. Weber circa 9 *m* in der Secunde. Entsprechend dem über die Entstehung der

peripheren Pulswelle Gesagten hat die von der Tieraorta aufgenommene Aortencurve eine einigermaßen entsprechende Form wie der menschliche Radialpuls; sie steigt rasch an und fällt allmählich mit secundären Erhebungen und Ausbuchtungen ab. Wenn man sich die Bedeutung der Radialiscurve klar machen will, so ist es deshalb ratsam, sich jeweilen die in der Aorta sich abspielenden Druckschwankungen zu vergegenwärtigen, welche die Ursache des Pulses sind. Die Wellenbewegung in der Aorta kommt offenbar dadurch zustande, daß in der Austreibungsperiode der Systole die Aorta einen Zuwachs ihres Inhaltes erfährt und daß infolge der erhöhten Wandspannung der Aorta dieser Zuwachs sofort nach der Peripherie weiter befördert wird. Es ist hiernach klar, daß der aufsteigende Schenkel der Aortenpulscurve der sogenannten Austreibungszeit der Systole angehört, d. h. der Periode, während welcher Blut aus dem Herzen in die Aorta strömt. Jedoch wäre es ein Irrtum, zu glauben, daß der Gipfel der Pulscurve dem Ende der Austreibungszeit respective dem Schluß der Semilunarklappen entspricht. Im Gegenteile erstreckt sich ohne Zweifel die Austreibungszeit immer noch über einen Teil des absteigenden Curvenschenkels, da ja das Einfließen von Blut in die Aorta in abnehmendem Maße stattfindet und deshalb nicht verhindert, daß sich der Inhalt der Aorta vor der Beendigung des Einströmens schon teilweise nach der Peripherie entleert. Das Ende der Systole ist demnach in der Pulscurve nicht markiert, sondern liegt irgendwo in dem absteigenden Schenkel derselben. Der absteigende Teil der Pulscurve entspricht somit erstens jenem Reste der Austreibungszeit, während dessen der Abfluß aus der Aorta den Zufluß in dieselbe überwiegt, ferner der ganzen Zeitdauer, während welcher die Semilunarklappen der Aorta geschlossen sind, also dem den Schluß der Semilunarklappen überdauernden Teile der Systole (Verharrungszeit nach Martius), der ganzen Diastole und der sogenannten Verschlußzeit der Systole. Es ist also nicht ganz correct, wenn man den absteigenden Schenkel der Pulscurve einfach als diastolischen bezeichnet. Für rein praktische Zwecke allerdings mag diese Ausdrucksweise wegen ihrer Kürze gestattet sein. Die periphere Pulswelle ist nun offenbar nichts anderes, als ein verkleinertes und dabei allerdings modificiertes Abbild des Aortenpulses und man wird deshalb nicht nur zur Deutung des auf- und absteigenden Schenkels, sondern auch zur Erklärung der secundären Erhebungen der Radialiscurve auf den Aortenpuls zurückgehen müssen.

Unter den secundären Erhebungen des absteigenden Schenkels zeichnet sich nun meist eine, welche in Fig. 19 mit *a* bezeichnet ist, durch besonders deutliche Markierung aus. Diese deutlichste secundäre Erhebung des normalen Pulses, deren starke Ausbildung den Puls zu einem dikroten macht und die deshalb auch dikrote Welle heißt, wird gewöhnlich als „Rückstoßelevation“ aufgefaßt, indem man sich mit Landois von ihrer Entstehung folgende Vorstellung macht. Im Momente, wo die primäre positive Welle die Aorta verläßt, d. h. wo sich die gedehnte Aortenwand elastisch wieder zusammenzieht, wird durch diese elastische Zusammenziehung auf die Blutsäule ein Stoß ausgeübt, der bei seinem Abprallen von den geschlossenen Semilunarklappen in Form einer zweiten positiven Druckwelle in centrifugaler Richtung die Aorta und von da auch sämtliche periphere Arterien durcheilt. Der sphygmographische Ausdruck dieser secundären Welle ist nach Landois die Erhebung *a*, welche eben deshalb Rückstoßelevation heißt. In Fällen, wo die Zeitdauer jeder Pulswelle für die vollständige Ausbildung der Pulscurve genügend groß ist, kann die Rückstoßwelle ihrerseits wieder einen ähnlichen Rückstoß ausüben, so daß eine sogenannte zweite Rückstoßelevation entsteht, welche unter den auf *a*

folgenden secundären Erhebungen zu suchen ist und sich dadurch erkennen läßt, daß sie ungefähr ebenso schnell auf die erste Rückstoßelevation folgt, wie diese auf die primäre Welle. Neben der „Rückstoßelevation" erfordern noch die vor und nach derselben liegenden geringeren Elevationen *b* und *c* (Fig. 19), denen sich mitunter noch andere ähnliche beigesellen, eine Erklärung. Landois faßt dieselben auf als „Elasticitätselevationen", d. h. als Folge von Eigenschwingungen der Arterienwand, also von Schwingungen, welche nicht von der Blutsäule auf die Arterienwand, sondern umgekehrt von der Arterienwand auf die Blutsäule übergehen. Zur Kritik dieser Anschauungen über die Bedeutung der secundären Erhebungen vgl. S. 109 f.

Landois* hat über das Vorkommen der beiden Arten von Secundärelevation folgende Sätze aufgestellt und experimentell an Schlauchwellen begründet:

1. Die Rückstoßelevation erscheint im diastolischen Curventeile um so später, je länger die Arterie ist, vom Herzen bis zur Peripherie gemessen.

2. Die Rückstoßelevation ist für eine und dieselbe Arterie um so undeutlicher ausgesprochen, je weiter die Applicationsstelle des Sphygmographen vom Herzen entfernt liegt.

3. Die Rückstoßelevation fällt am Herzen um so deutlicher aus, je kürzer (brüsker) die primäre Welle war und umgekehrt. Bei gleicher Dauer der primären Welle bedingt ein großes Volumen der primären Welle eine stärkere Rückstoßelevation als eine kleinere, wo aber die große voluminöse Welle lange dauert, die kleine kurz, da gibt die kleinere Welle die größere Rückstoßelevation. Das eigentlich Entscheidende ist also stets die Kürze respective Raschheit der primären Welle.

4. Die Rückstoßelevation ist um so größer, je geringer ceteris paribus der mittlere arterielle Druck ist.

5. Je weiter vom Herzen die Arterie, die man untersucht, entfernt ist, um so höher treten am absteigenden Schenkel die Elasticitätselevationen hervor.

6. Bei Steigerung des mittleren Druckes in den Arterien rücken die Elasticitätselevationen im absteigenden Schenkel höher gegen den Curvengipfel empor und werden zahlreicher.

7. Bei sehr geringem mittleren Blutdrucke fallen die Elasticitätselevationen ganz weg.

8. Bei Krankheiten der Gefäße, welche die Elasticität der Arterien beeinträchtigen oder vernichten, werden die Elasticitätselevationen entweder stark verkleinert oder sogar vollständig ausgelöscht.

In betreff der wechselnden Gesamtform der Curven können teils nach den experimentellen Untersuchungen, die von Marey, Landois u. a. an Schläuchen vorgenommen wurden, teils nach klinischen Beobachtungen folgende Sätze aufgestellt werden:

1. Die Curve wird unter sonst gleichen Umständen um so niedriger, je höher der mittlere Blutdruck, und um so höher, je niedriger der Druck ist. Es ist dies leicht verständlich, weil bei hohem Blutdrucke die Arterienwand schon während der Diastole des Herzens so stark gespannt ist, daß der systolische Druckzuwachs nur eine geringe Excursion bedingen kann, während bei niedrigem Drucke die Arterie der Welle leicht nachgibt. Es gilt dies natürlich nicht für die Fälle, wo der hohe Druck durch große Systolen bedingt ist (linksseitige Herzdilatation und -hypertrophie bei compensierten Herzaffectionen) und da, wo niedriger Druck von kleinen Systolen abhängt (Compensationsstörungen).

2. Die Pulscurve ist unter sonst gleichen Verhältnissen (bei gleichem mittleren Blutdrucke) um so höher, je größer die Systole ist, und um so kleiner, je kleiner dieselbe ist.

3. Der ansteigende Curvenschenkel ist unter sonst gleichen Verhältnissen (gleiche Größe der Systole, gleicher mittlerer Blutdruck) um so steiler, je rascher die Systole erfolgt, und um so weniger steil, je langsamer sie erfolgt.

4. Niedriger mittlerer Blutdruck bedingt unter sonst gleichen Verhältnissen sowohl steilen Anstieg als steilen Abstieg, also spitze Curven (Celerität der Gesamtcurve). Umgekehrt bedingt hoher mittlerer Blutdruck unter sonst gleichen Verhältnissen schrägen Anstieg und allmählichen Abstieg (Tardität der Curve).

5. Rigide Arterienwände bedingen unter sonst gleichen Verhältnissen, ähnlich wie hoher Blutdruck, niedrige Curven mit schräg auf- und absteigenden Schenkeln

* Die Lehre vom Arterienpuls, 1872.

(Tardität), während bei zarten, nachgiebigen Arterien ähnlich wie bei niedrigem Blutdrucke sowohl der Anstieg als der Abstieg steil werden (Celerität).*

Zu den zwei letzten Sätzen muß jedoch bemerkt werden, daß der in denselben ausgedrückte Einfluß der Arterienrigidität und des mittleren Blutdruckes klinisch meist bloß am absteigenden Schenkel der Pulscurve zur Geltung kommt, weil infolge der hohen Leistungsfähigkeit, über welche das Herz verfügt, meist auch bei rigiden Arterien und hohem Blutdrucke der Anstieg der Curve steil bleibt.

Alle diese Sätze, welche die Form der Gesamtcurve betreffen, werden durch elementare Überlegungen verständlich, wenn man sich daran erinnert, daß die Pulsbewegung zwar nicht mit der strömenden Bewegung des Blutes identisch ist, daß aber doch die Form der Aortenwelle und somit der Pulswelle überhaupt wesentlich abhängig ist von der Art und Weise, wie das Blut in die Aorta ein- und aus derselben abströmt. Es haben jedoch alle diese die Gesamtform der Curve betreffenden Sätze mehr theoretische als diagnostische Bedeutung (vgl. S. 120 ff.).

In betreff der nur unter pathologischen Verhältnissen vorkommenden anakroten Erhebungen kommt Landois zu folgenden Resultaten:

Die anakroten Erhebungen, d. h. secundäre Elevationen im aufsteigenden Curvenschenkel (Fig. 30, S. 121), gehören nach Landois zu den Elasticitätselevationen und sind in ihrer Entstehung von ähnlichen Einflüssen abhängig, wie die gewöhnlichen Elasticitätselevationen des absteigenden Schenkels. Daß die anakroten Elasticitätselevationen so selten zur Beobachtung kommen, hängt davon ab, daß der aufsteigende

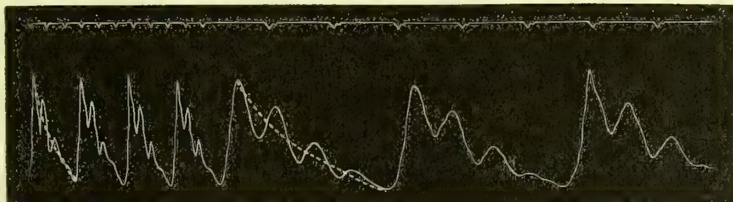


Fig. 20.
Reduction der Sphygmogramme auf ihre einfachste Grundform. Curve mittels des Jaquetschen Sphygmographen aufgenommen, links mit geringer, rechts mit großer Geschwindigkeit. Oben Zeitmarkierung (0·2 Sec.).

Schenkel in der Regel zu steil ist, als daß sich in ihm Elasticitätselevationen ausprägen könnten. Hieraus ergibt sich, daß alle diejenigen Momente, welche den Anstieg der Pulscurve verlangsamen, imstande sind, das Zustandekommen anakroter Erhebungen hervorzurufen, insbesondere dann, wenn diese nämlichen Momente auch das Zustandekommen von Elasticitätselevationen überhaupt (vgl. oben) begünstigen. Vgl. hierüber auch später S. 125.

Endlich wird die Curvenform insofern wesentlich beeinflußt durch die Frequenz der Herzaction, als rasche Folge der Hauptwellen die volle Ausbildung der einzelnen Wellen in ihrem absteigenden Schenkel unmöglich macht. Im Momente, wo der systolische Anstieg der neuen Welle kommt, verschwinden dann in der mächtigen aufsteigenden neuen Welle alle secundären Elevationen, welche sich sonst im absteigenden Schenkel der vorhergehenden Welle noch entwickelt haben würden. Im allgemeinen sind deshalb die Curven bei langsamerer Pulsfolge reicher an secundären Elevationen. Ein Beispiel der erwähnten Einwirkung der Frequenz des Pulses auf die Pulsform ist auch der Übergang der fieberhaften Dikrotie des Pulses in Überdikrotie (vgl. Fig. 32, S. 123).

Die in dem vorhergehenden angeführten Tatsachen dürfen als feststehend betrachtet werden. Dagegen erfreut sich die Erklärung, welche Landois für

* Um bei Curven mit vielen secundären Elevationen die Gesamtform der Curve zu beurteilen, scheint mir die richtigste Methode darin zu bestehen, daß man aus der concreten Curve eine gewissermaßen ideale Curve sich in der Weise construiert denkt, daß man an jeder sekundären Zacke den aufsteigenden sowie den absteigenden Schenkel halbiert und die dadurch gefundenen Punkte miteinander verbindet. Man erhält also z. B. aus der Originalcurve Fig. 20 die abgeleitete, durch die punktierte Linie ausgedrückte Curve.

die Entstehung der secundären Elevationen gegeben hat und die wir in dem vorhergehenden angeführt haben, keiner allgemeinen Zustimmung. Sie wurde namentlich in neuerer Zeit durch v. Frey und Krehl angegriffen. Diese Forscher studierten den Druckablauf bei künstlich erzeugten Stromstößen an der frischen und in situ gelassenen Aorta von Tieren durch gleichzeitige Aufzeichnung manometrischer Druckcurven vom Anfange der Aorta und der Arteria coeliaca. Sie kamen zu dem Resultate, daß, wie eine detaillierte Prüfung jeder einzelnen secundären Erhebung der Curve ergibt, jede dieser secundären Erhebungen sich dadurch erklären läßt, daß die primär hervorgerufenen Druckschwankungen von der Peripherie gleichnamig reflectiert nach dem Centrum und dann wieder nach der Peripherie zurückkehren und so unter Umständen den Weg wiederholt zurücklegen und auch wiederholt in der Curve sich ausprägen können. Es würde hiernach weder Rückstoßelevationen noch Elasticitätselevationen geben, sondern die so bezeichneten Wellen (auch die anakroten Elevationen) wären nichts anderes als centripetale oder centrifugale Reflexionen der ursprünglichen Hauptwelle, welche in verschiedener Weise mit dieser sowie untereinander interferieren. Speciell in betreff der dikroten Erhebung behaupten v. Frey und Krehl, daß dieselbe in jedem Gefäßgebiete in anderer, und zwar wahrscheinlich sehr verwickelter Weise aus centrifugalen und centripetalen Impulsen sich zusammensetze. Die dikrote Erhebung würde sich wesentlich charakterisieren als spät anlangende und deshalb sich besonders deutlich von der Hauptwelle abhebende reflectierte Welle, während die der dikroten Erhebung vorausgehenden sogenannten Elasticitätselevationen nichts anderes wären als Wellen, die durch Reflexionen der Hauptwelle an näher gelegenen Reflexionsstellen zustande kommen und sich von der Hauptwelle nur wenig abheben, weil sie teilweise mit ihr confluieren. Die nach der dikroten Erhebung kommenden sogenannten Elasticitätselevationen wären, wie jene selbst, spät anlangende Reflexionswellen, die gegen das Curvenende hin infolge ihres immer länger werdenden Weges mehr und mehr erlöschen.

Es fragt sich nun, ob unter Zugrundelegung dieser neueren Anschauungen die oben dargestellten Erfahrungen über die Beziehung der sogenannten Elasticitätsschwankungen und der dikroten Wellen zu der Höhe des Blutdruckes sich erklären lassen oder nicht. In der Tat ist dies der Fall. v. Frey und Krehl haben nämlich gefunden, daß, je höher der Druck steigt, um so mehr die Reflexionswellen dem Hauptgipfel zeitlich nahe rücken müssen, weil die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen mit dem Blutdrucke wächst. Es erklärt sich somit, daß die dem Hauptgipfel naheliegenden Reflexionswellen (wie sie gewöhnlich als Elasticitätselevationen bezeichnet werden und zu welchen auch die anakroten Elevationen gehören) besonders bei hohem Blutdrucke vorkommen. Ebenso erklärt es sich, daß gerade bei niedrigem Blutdrucke häufig eine Reflexionswelle als sogenannte dikrote Welle sehr spät anlangt, die sich dann durch ihre deutliche Ausbildung deshalb vor den anderen auszeichnet, weil in diesem Momente die Spannung der Arterienwand schon gering geworden ist, so daß die Wand leicht eine bedeutende Excursion machen kann. Man sieht also, daß in der Tat auch unter Zugrundelegung der Reflexionstheorie der secundären Elevationen sich die oben angeführten Tatsachen über die Beziehungen zwischen Pulsform und Blutdruck erklären lassen.

Einfluß der Atmung auf die Pulscurve.

Daß tiefe Atmung einen Einfluß auf die Pulscurve haben kann, ist schon lange bekannt. Dieser Einfluß ist wesentlich Folge der Veränderungen, welche der arterielle Druck durch die Respirationsphasen erfährt. Die respiratorischen Drucksteigerungen äußern sich im Sphygmogramme einerseits in dem Ansteigen der gesamten Pulsreihe,* anderseits darin, daß die Form der einzelnen Pulse sich in der

* Dieses Zeichen ist jedoch zweideutig, weil die Pelotte des Sphygmographen

Weise verändert, wie es den vorher mitgeteilten Landoisschen Sätzen (S. 108, 4 und 6) entspricht (Abnahme der dikroten Erhebung, Zunahme der Elasticitätsschwankungen). Nun weichen aber die Angaben der Autoren in auffälliger Weise voneinander ab in betreff der Frage, ob die sphygmographisch nachweisbaren Drucksteigerungen der Inspiration oder der Exspiration angehören. Die Ursache dieser Differenz liegt darin, daß die Factoren, welche bei der Respiration den Blutdruck verändern, sehr mannigfaltig und in ihrer Wirkung einander vielfach entgegengesetzt sind und daß, je nach der Art, wie die Atmung vor sich geht, das Gesamtresultat dieser Factoren ein verschiedenes ist. Der wichtigste Einfluß der Atmung auf den Blutdruck liegt jedenfalls in der Veränderung der Weite der Lungengefäße. Diese werden bei der activen Inspiration* weiter, bei der Exspiration enger. Infolgedessen wird im Anfange der Inspiration, so lange die sich erweiternden Lungengefäße ein Plus von Blut aufnehmen, der große Kreislauf durch Verkleinerung der Diastolen und somit auch der Systolen des linken Herzens weniger Blut erhalten und der Blutdruck sinken, während im zweiten Teile der Inspiration sich durch die erweiterten Lungengefäße eine bessere Durchströmung der Lunge geltend macht, welche durch Vergrößerung der Diastolen und Systolen des linken Herzens auch der großen Circulation zugute kommt und den Blutdruck steigert. Umgekehrt bei der Exspiration. Hier werden die Lungengefäße enger, sie entleeren also zunächst einen Teil des Blutes in den großen Kreislauf, die Diastolen und Systolen des linken Herzens werden größer und der arterielle Druck steigt. Sobald sich aber die Lungengefäße entleert haben, wird die Widerstandsvermehrung in den Lungen als ein die linksseitigen Diastolen verkleinerndes und den Blutdruck im großen Kreislauf herabsetzendes Moment zur Geltung kommen. Unter diesen Verhältnissen wird also in der ersten Hälfte der Inspiration arterielle Drucksenkung, in der zweiten Hälfte derselben Druckvermehrung zustandekommen, während umgekehrt in der ersten Hälfte der Exspiration Druckvermehrung, in der zweiten Hälfte Druckverminderung entsteht. Das Resultat wird sein, daß wir das Druckmaximum zu Anfang des Exspiriums, das Druckminimum zu Anfang des Inspiriums bekommen. Der Blutdruck sinkt also während der Exspiration und steigt während der Inspiration. In dieser Weise verhält sich die Sache aber bloß bei sehr langsamer und tiefer Atmung. Bei rascher Atmung hingegen kann sowohl bei der In- als bei der Exspiration nur der erste Teil jener Wirkung der veränderten Weite der Lungengefäße zur Geltung kommen, nämlich die drucksteigernde Wirkung der Exspiration und die druckvermindernde Wirkung der Inspiration. Infolgedessen bekommen wir dann ein Steigen des Druckes während der Exspiration und ein Sinken während der Inspiration. Man sieht also, daß es zwei entgegengesetzte Typen der Beeinflussung des Blutdruckes durch die Atmung gibt. Es hängt wesentlich von der Raschheit der Atmung ab, welcher Typus zustande kommt. Es ist nun leicht verständlich, daß, je nach der Raschheit der Atmung, die beiden Typen unmerklich ineinander übergehen können, so daß namentlich für pathologische Fälle, in denen die Atmung nicht normal ist, sich gar keine bestimmte Regel für das Verhalten des Sphygmogrammes zu den Respirationsphasen aufstellen läßt. Hierin liegt die Ursache der so sehr verschiedenen Angaben, die in der Literatur darüber enthalten sind. In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse ja noch complicierter als wir sie dargestellt haben, da wir in unserer Darstellung nur den wichtigsten Factor, durch welchen die Atmung den arteriellen Druck beeinflußt, nämlich die wechselnde Weite der Lungengefäße, berücksichtigt haben. In Wirklichkeit kommen außerdem noch in Betracht der Einfluß des wechselnden intrathoracischen Druckes auf das Herz und die großen intrathoracischen Gefäßstämme, die Wirkung des respiratorisch wechselnden intraabdominalen Druckes auf die Gefäße in der Bauchhöhle, die mit der Atmung synchronen Veränderungen des Vasomotorentonus u. s. w. Immerhin kann als Regel aufgestellt werden, daß bei tiefer und langsamer Atmung in den sphygmographischen Curven die Drucksteigerung im Verlaufe der Inspiration und die Druckverminderung im Verlaufe der Exspiration beobachtet wird, während bei rascher tiefer Atmung das Umgekehrte der Fall ist. Das erstere Verhalten wird durch die umstehende Figur erläutert (Fig. 21). Häufig ist dabei die Pulsfrequenz inspiratorisch vermehrt. Entsprechend der Art der Entstehung der Druckschwankungen sind die Pulse, welche auf die Drucksteigerung fallen, größer als diejenigen, welche der Drucksenkung an-

---

nicht bloß auf der Arterie, sondern auch auf den sie begleitenden Venen ruht, so daß auch durch jede stärkere Füllung der letzteren der Schreibhebel des Sphygmographen gehoben wird.

* Bei künstlicher Atmung von Versuchstieren verhält sich die Sache anders.

gehören.* Noch sei bemerkt, daß die geschilderten Einflüsse der Atmung auf die Pulscurve im allgemeinen unter sonst gleichen Verhältnissen um so deutlicher zum Vorschein kommen, je geringer die Füllung der Arterien ist, weil die inspiratorische Zurückhaltung von Blut in der Lunge natürlich für den Arteriendruck mehr ausmacht, wenn die Arterien schon ohnehin wenig Blut enthalten, als wenn sie viel Blut enthalten. Im allgemeinen, aber nicht ausnahmslos, trifft eine solche schlechte Füllung der Arterien mit niedrigerem Druck zusammen, aber umgekehrt kann bei niedrigerem Arteriendruck die Füllung der Arterien sogar abnorm stark sein, nämlich dann, wenn der niedrigere Druck auf Erweiterung der Arterien bei guter Circulationsgröße beruht. Der arterielle Druck ist also an sich nicht entscheidend für das Auftreten ausgesprochener respiratorischer Schwankungen der Pulscurve, sondern die Größe des Blutgehaltes der Arterien. Insofern hat das Auftreten erheblicher inspiratorischer Schwankungen der Pulscurve ein gewisses Interesse für die Beurteilung der Circulation.

Weiter ist natürlich der Einfluß der Atmung auf die Pulscurve um so stärker, je größer die mit der Atmung verbundenen Druckschwankungen im Thorax sind. Infolgedessen beobachtet man besonders starke Schwankungen auch bei Stenosen der Luftwege und bei allen Zuständen, welche, wie Pneumonie und Pleuritis, die freie anstandslose Füllung der Lunge mit Luft respective die Ausgleichung des intrapneumonalen Druckes mit dem äußeren Luftdruck stören.

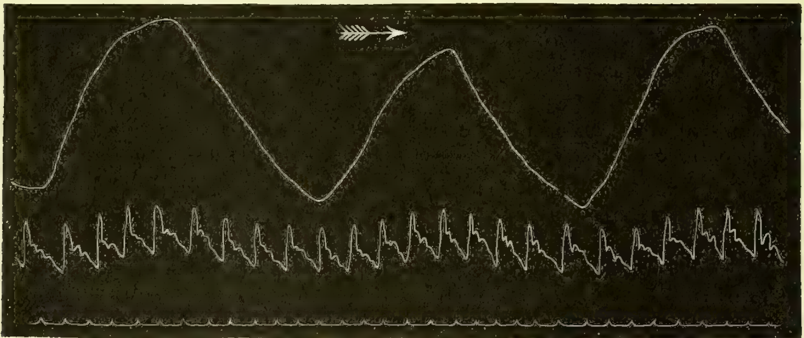


Fig. 21.

Einfluß tiefer und langsamer Atmung auf die normale Pulscurve nach Rollet. *R* Respirationscurve, Inspiration aufwärts. *P* Pulscurve, *Z* Zeitcurve, Intervall 0·5 Secunden.

Ein besonders pathologischer Einfluß der Atmung auf die Pulscurve ist dann vorhanden, wenn infolge von Verwachsungen im Thoraxinnern, speciell im Mediastinum, die Inspiration oder Exspiration abnorme Druck- oder Zugwirkungen auf die zum Herzen führenden Venen entfalten, wodurch das Blut bei einer der Respirationsphasen des normalen Blutzuflusses mehr oder weniger beraubt wird (Pulsus paradoxus, schwielige Mediastititis vgl. S. 119 f.).

Unter normalen Verhältnissen ist der Einfluß der Atmung auf die Pulscurven gering und selbst im Sphygmogramm kaum merklich, so daß bei erheblichen inspiratorischen Schwankungen der Pulscurven nach einem der erwähnten pathologischen Momente zu suchen ist.

Oberflächliche Atmung hat keinen merklichen Einfluß auf das Sphygmogramm.

Weitere Einflüsse auf die Pulscurve.

Von weiteren genauer studierten Einflüssen, welche die Pulsform verändern, erwähne ich folgende:

1. Verminderung der Blutmenge. Dieselbe bedingt eine Abnahme und Verspätung der Elasticitätselevationen und ein deutlicheres Hervortreten der Rückstoß-

---

* Man vergleiche im übrigen hierüber: Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, 1893, S. 453 ff.

elevation. Mitunter genügt schon eine therapeutische Venaesection, um die Veränderungen deutlich zum Vorschein zu bringen.

2. Aussetzende Herzaction bedingt während der Intermission des Pulses ein Sinken des arteriellen Druckes und infolgedessen zeigt die nach der Pause folgende Pulswelle die Zeichen des verminderten Druckes, d. h. schwächere und später erfolgende Elasticitätselevationen und deutlichere Dikrotie.

3. Durch Erhebung einer Extremität sinkt, durch Senkung steigt der arterielle Druck in derselben. Infolgedessen zeigt das Sphygmogramm des elevierten Armes deutlichere Dikrotie und geringere Elasticitätsschwankungen als dasjenige des horizontalen und gesenkten Armes.

4. Compression größerer Arterienstämme bewirkt in den anderen Schlagadern eine Steigerung des Druckes, der sich in der bekannten Weise im Sphygmogramm äußert.

5. Umgekehrt wirkt eine Hemmung des venösen Abflusses aus einer Extremität. Der arterielle Druck in der zuführenden Arterie steigt dabei und das Sphygmogramm derselben wird in entsprechender Weise verändert. Das Ansteigen der Gesamtcurve rührt dabei jedoch zum Teil von der Anschwellung der gestauten Venen her (vgl. S. 110, Anmerkung).

Diese Tatsachen sind hauptsächlich durch Landois und Marey festgestellt worden.

Diagnostische Bedeutung der Pulscurven.

Während man zur Zeit der Erfindung des Sphygmographen geneigt war, den Wert der sphygmographischen Curve für die Diagnose von Krankheitszuständen zu überschätzen, ist man gegenwärtig vielfach in das entgegengesetzte Extrem verfallen, indem man bei der großen Schwierigkeit, welche die sphygmographische Curve unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen der Erklärung darbietet, die Sphygmographie mehr als einen interessanten Zeitvertreib, denn als etwas wirklich Nützliches zu betrachten anfing. Die Wahrheit liegt hier in der Mitte. Die Entstehung der sphygmographischen Curve ist allerdings eine so complizierte und die Factoren, welche für die Form derselben entscheidend sind, sind so zahlreich, daß in der Tat ein und dieselbe Curvenform auf verschiedene Weise bei ganz verschiedenen Zuständen der Circulation entstehen kann. Es ist also niemals möglich, bloß aus der Form der sphygmographischen Curve bestimmte diagnostische Schlüsse auf die in Frage stehende Krankheit, selbst wenn es eine Herzkrankheit ist, zu ziehen. Selbst eine der charakteristischen Pulscurven, diejenige der Aorteninsufficienz, ist für diesen Klappenfehler keineswegs pathognomonisch, sondern sie kommt in gleicher Form auch ohne Klappenfehler vor. Dies schließt aber keineswegs aus, daß die sphygmographische Curve, zusammengehalten mit den übrigen Symptomen, uns unter Umständen sehr wichtige diagnostische Fingerzeige in betreff des Zustandes der Circulation geben kann. Es bedarf aber hierzu eingehender Kenntnisse von der Bedeutung der sphygmographischen Curve und der Art, wie dieselbe durch die einzelnen Factoren modificiert wird, Kenntnisse, die nur durch das Studium physiologischer Quellenwerke* erlangt werden können. Hauptsächlich der Umstand, daß diese Kenntnisse nicht allgemein verbreitet sind sowie der Umstand, daß bis vor kurzem die meisten Sphygmographen technisch nicht allen Anforderungen entsprachen, hat die Sphygmographie bei den Ärzten einigermaßen in Mißcredit gebracht. Es kommt dazu

* Ich nenne namentlich Landois, Die Lehre vom Arterienpuls, 1872; Marey, La Circulation du sang, 1881; Grashey, Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1881; v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, Berlin, J. Springer, 1892; Mosso, Die Diagnostik des Pulses in bezug auf die localen Veränderungen desselben, Leipzig, Veit & Co., 1879.

noch, daß die praktische Anwendung des Sphygmographen nicht unerhebliche technische Übung erfordert.

Als ein Haupthindernis für die diagnostische Verwertung der Pulscurve wurde auch die Ansicht hingestellt, daß alle diejenigen Veränderungen der Pulscurve, in welchen sich nach S. 108 f. die Arterienspannung respective der allgemeine Blutdruck wiederspiegelt, auch zustande kommen können bei gleichbleibendem Blutdruck durch locale Veränderungen des Vasomotorentonus in der untersuchten Arterie. Dieser in der Tat dem praktischen Nutzen der Sphygmographie allen Boden entziehenden Ansicht liegen namentlich die Untersuchungen von Mosso (l. c.) zugrunde, welcher gefunden hat, daß durch locale thermische Applicationen die Pulscurve verändert werden kann, und zwar so, daß durch Wärmeapplication auf den Arm, welche die Gefäße erweitert, die Pulscurve die Charaktere niedrigen Druckes, bei Kälteapplication dagegen die Charaktere höheren Druckes annimmt. Allein, wenn man die Curven Mossos sich genauer ansieht, so findet man, daß allerdings die constatierten Veränderungen sich nach der angegebenen Richtung bewegen, daß sie aber quantitativ nicht sehr beträchtlich sind. Dabei beziehen sich die Veränderungen vielmehr auf die Höhe der Curve als auf die Form derselben. Auch Variationen des von außen die Gefäße belastenden Druckes, die Mosso bei seinen Untersuchungen, welche mittels eines Wassersphygmographen vorgenommen wurden, leicht erzielen konnte, hatten namentlich in betreff der Pulsform nur einen unerheblichen Einfluß. Ich selbst habe mich sowohl mittels des Sphygmographen als auch bei Anlaß der tachographischen Untersuchungen, welche Dr. Balli auf meine Anregung hin in betreff der localen Beeinflussung der Blutströmung durch thermische Einflüsse unternommen hat,* davon überzeugt, wie schwer es ist, durch solche lokale thermische Einwirkungen auf das Gebiet der untersuchten Arterie die Form der Pulse erheblich zu beeinflussen. Außerdem ist in den Fällen, wo die Veränderungen auffällig sind, eine reflectorische Veränderung des allgemeinen Blutdruckes durch die locale thermische Application nicht ausgeschlossen. In der Tat wurde die größte Veränderung in denjenigen Fällen gefunden, wo die Versuchspersonen auf den thermischen Eingriff mit allgemeinem Hitze- oder Kältegefühl reagierten. Nie ist es mir gelungen, durch rein locale Einwirkungen von so mäßigem Grade, daß dabei eine Allgemeineinwirkung ausgeschlossen war, einen stark gespannten Puls in einen dikroten umzuwandeln oder umgekehrt. Der allgemeine Charakter der Curve bleibt auch nach starker Kälte- oder Wärmeapplication auf den Arm erhalten und wird nur in untergeordneter Weise modificiert. Man kann sich übrigens von der schweren Beeinflußbarkeit der Pulscurve durch locale Einflüsse überzeugen, wenn man ein und dasselbe Sphygmogramm mit verschiedenem Federdruck aufnimmt. Man findet dabei, daß wohl die Höhe der Gesamtcurve sowie diejenige der secundären Elevationen stark beeinflußt wird, aber nicht die allgemeine Form der Curve sowie die Zahl und die Lage der secundären Erhebungen. Und doch kann man dabei schließlich zu Federdrücken gelangen, bei welchen die Arterie in der Peripherie fast völlig verschlossen ist, was offenbar ähnlich wirken muß, wie ein hochgradiger Vasomotorenkrampf im Bereiche der peripheren Ausbreitung der Arterie. Nur infolge dieser Unmöglichkeit, die Form des Sphygmogrammes durch den Druck der Sphygmographenfeder erheblich zu deformieren, konnte v. Frey zu der Ansicht kommen,

* E. Balli, Über den Einfluß von Erwärmung und Abkühlung der Haut auf das Flammentachogramm. J. A. D., Bern 1896.

daß die vorteilhafteste Art der Sphygmographie diejenige mit starkem Federdruck zur Vermeidung von Schleuderung des Schreibhebels sei. Es scheint mir deshalb, daß die in der ganzen modernen Literatur herrschende Ansicht, wonach das Sphygmogramm vielmehr von den localen Verhältnissen der Vasomotoren als von dem Verhalten der allgemeinen Circulation abhängt, nicht genügend begründet und ein Vorurteil ist, welches allerdings geeignet erscheint, alle Bemühungen für die klinische Verwertung der Sphygmographie von vornherein steril zu machen. Je eingehender man sich aber mit der Sphygmographie befaßt, um so mehr kommt man doch zu dem Resultate, daß das Sphygmogramm in erster Linie von dem Verhalten der allgemeinen, d. h. der Aortencirculation abhängig ist und durch locale vasomotorische Veränderungen nur in untergeordneter Weise beeinflußt wird. Das Sphygmogramm ist in erster Linie — hierin liegt seine klinische Verwertbarkeit — der Ausdruck der Form, welche die Pulswelle unter den bestehenden Strömungs-, Druck- und Widerstandsverhältnissen in der Aorta und den großen Ästen derselben annimmt. Es sei noch bemerkt, daß die Bedeutung der localen vasomotorischen Beeinflussung des Pulses auch insofern überschätzt wurde, als so hochgradige locale vasomotorische Veränderungen, wie sie Mosso seinen Untersuchungen zugrunde legt, in dem Gebiete der Radialarterie wohl kaum vorkommen dürften, wenn nicht bestimmte Eingriffe (locale Bäder, heftige Muskelbewegungen etc.) vorausgegangen sind. Solche erhebliche vasomotorische Veränderungen im Gebiete der Radialis werden sich außerdem wohl stets in auffälliger Weise in der Temperatur und Färbung der Haut verraten. Beim bekleideten und untätigen Menschen dürfte der Vasomotorentonus der Radialis nur wenig um einen mittleren Wert schwanken, der von dem Zustande der allgemeinen Circulation abhängt.

Eine Schwierigkeit der praktischen Verwertung der Sphygmographie liegt jedoch darin, daß auch unter physiologischen Verhältnissen die Pulscurven mancherlei individuelle Eigentümlichkeiten darbieten, die in anderen Fällen die Bedeutung einer pathologischen Abweichung besitzen. Aus diesem Grunde ist die Sphygmographie nicht sowohl wertvoll für die Diagnose im gewöhnlichen Sinne des Wortes als vielmehr für die Verfolgung des Zustandes der Circulation bei ein und demselben Patienten, also für dasjenige, was man als functionelle Diagnose der Circulationsstörungen bezeichnen kann. So ist die Sphygmographie namentlich ein vorzügliches Mittel, um die therapeutische Wirkung gewisser, die Circulation beeinflussender Mittel genauer zu studieren und dadurch im gegebenen Falle aus den gewonnenen Resultaten auch therapeutische Indicationen zu gewinnen. In dieser Beziehung ist besonders der Jaquetsche Sphygmograph empfehlenswert, nicht bloß wegen der genauen Zeitmarkierungseinrichtung, die er besitzt, sondern auch deswegen, weil sich mit ihm stets wieder derselbe Federdruck herstellen läßt, so daß man zu verschiedenen Zeiten unter genau gleichen Bedingungen sphygmographiert. Auch ist bei diesem Instrumente, wenn man die Curve jedesmal nacheinander mit verschiedenen Federspannungen aufnimmt, so daß man nicht bloß zwei, sondern paarweise (entsprechend den fünf Spannungsgraden der Feder) zehn Curven vergleichen kann, die größte Garantie vorhanden, daß die Einflüsse einer verschiedenen Application des Instrumentes keine Fehler der Beurteilung bedingen. Dabei ist wegen der Länge der beim Jaquetschen Sphygmographen verwendbaren Papierstreifen die Aufnahme so vieler Curven mit keinerlei Zeitverlust verbunden. Auch aus einem andern Grunde sollten stets die Curven bei allen fünf oder wenigstens bei einigen verschiedenen Federspannungen aufgenommen werden. Man eliminiert

dadurch am sichersten die localen Einflüsse, welche die Form der Pulscurve in bedeutungsloser Weise verändern können, indem der Einfluß der veränderten Federspannung darüber Aufschluß gibt, wie groß die Differenzen sind, welche die locale Veränderung der peripheren vasomotorischen Widerstände in dem gegebenen Falle in der Curve hervorrufen kann. Denn die vermehrte Federspannung wirkt offenbar für die Circulation in der Hand ähnlich, wie ein stark erhöhter Tonus der peripheren Äste der Arteria radialis.

In betreff der Frage, ob es wünschenswert sei, die Federspannung beim Sphygmographen so einzurichten, daß die Curven möglichst hoch werden oder ob umgekehrt niedrige Curven ein richtigeres Bild geben, ist man vielfach noch geteilter Ansicht. Während der Nichtsachverständige beim Sphygmographen a priori möglichst hohe Curven zu erzielen sucht, ist gerade von sehr sachkundiger Seite darauf hingewiesen worden, daß diese hohen Curven oft durch Schleuderung entstellt erscheinen und daß es deshalb besser sei, den Federdruck so zu wählen, daß die Curvenhöhe mäßig auffällt. Dem entgegen möchte ich aber doch hervorheben, daß bei den neueren besseren Sphygmographen (wie demjenigen von v. Frey und den neuen Modificationen des Jaquetschen Sphygmographen) die Gefahr der Schleuderung sehr reduciert ist. Dabei haben die möglichst großen Curven den Vorteil, daß sie einerseits richtige, d. h. optimale Anpassung des Sphygmographen beweisen und deshalb bei verschiedenen Patienten sowie bei wiederholter Anwendung bei ein und demselben Patienten am ersten vergleichbare Resultate ergeben. Außerdem bin ich der Ansicht, daß man bei der Einstellung des Sphygmographen auf maximale Curvenhöhe für jeden Fall auch theoretisch genau definierbare Bedingungen schafft. Nach dem, was auf S. 97 f. über die Abschätzung der herzdiastolischen (minimalen) Arterienspannung gesagt wurde, werden offenbar die Excursionen der Sphygmographenfeder am höchsten, wenn der Federdruck gerade dem minimalen (herzdiastolischen) Druck in der Arterie das Gleichgewicht hält respective ihn um ein Minimum übertrifft, weil dann einerseits die Übertragung der systolischen Druckzunahme auf den Sphygmographen durch die entspannte Arterienwand nicht behindert wird und weil außerdem bei einem derartigen Drucke die Arterie während des Durchganges des Wellentales verschlossen ist, so daß die anlangende Welle sich erheblich staut und infolgedessen wie beim hydraulischen Widder die Hebung vergrößert wird. Es ist gewiß wertvoll, die verschiedenen Pulscurven gerade unter diesen gut definierbaren Bedingungen miteinander zu vergleichen. Die Wichtigkeit der Aufnahme maximal hoher Curven tut natürlich dem vorhin besprochenen Postulate, daneben womöglich in jedem Falle Curven mit verschiedener Federspannung aufzunehmen, keinen Eintrag.

Frequenz des Pulses im Sphygmogramm.

Es ist ohne weiteres klar, daß uns die Pulscurve, falls die Geschwindigkeit der bewegten Schreibfläche des Sphygmographen bekannt ist, absoluten und sonst wenigstens relativen Aufschluß über die Frequenz des Pulses gibt. Besonders bequem ist die Bestimmung der Frequenz mittels des Jaquetschen und des neuen v. Freyschen Sphygmographen, da diese die Curve mit einer Zeitmarkierung versehen.

Rhythmus des Pulses im Sphygmogramm.

Auch der Rhythmus des Pulses wird in übersichtlicher Weise und exacter als durch jede Beschreibung durch Besichtigung der Pulscurve klar gemacht. Ein Puls, bei welchem sich die einzelnen Wellen in genau gleichen Zeitintervallen folgen, heißt regelmäßig, ein solcher, bei dem dies nicht der Fall ist, unregelmäßig. Wenn die Unregelmäßigkeit eine vollständige ist, so spricht man von einem Pulsus irregularis schlechtweg. Ein Pulsus intermittens ist ein Puls, bei dem von Zeit zu Zeit nach einer regelmäßigen Reihe von Wellen eine Welle ausfällt, ein Pulsus intercidens ein solcher, bei dem in eine

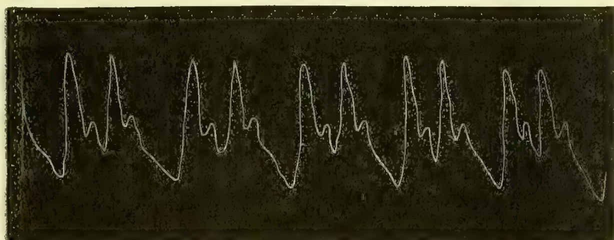


Fig. 22.
Pulsus bigeminus aequalis nach Riegel.

regelmäßige Folge hinein ein kleiner eingeschobener Puls fällt. Der sogenannte Pulsus bigeminus (Fig. 22) und trigeminus (Fig. 23) stellen periodisch unregelmäßige Pulse dar. Bei dem ersten sind jeweilen zwei, bei dem letzten je drei Pulse zu einer Gruppe vereinigt, die von der vorhergehenden und nachfolgenden durch eine etwas längere Pause getrennt ist. Da hierbei zwischen

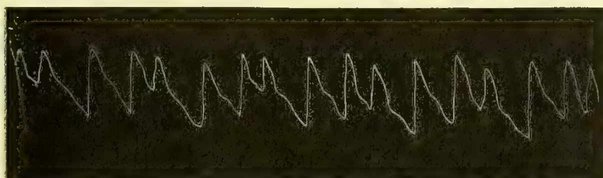


Fig. 23.
Pulsus trigeminus aequalis nach Riegel.

den zwei respective drei zusammengehörigen Pulsen die Curve nicht bis zur Abscisse abzusinken pflegt, so entsteht beim Pulsus bigeminus und trigeminus das Bild einer zwei- respective dreigipfeligen Curve.

Über die klinische Bedeutung der Irregularität vgl. S. 94. Die Bedeutung des periodisch unregelmäßigen Pulses ist die einer Unregelmäßigkeit geringeren Grades. In betreff des Zustandekommens der verschiedenen unregelmäßigen Rhythmen vergleiche man den Nachtrag dieses Werkes. In betreff der Möglichkeit, nach der sphygmographischen Form der Irregularität das sufficiente vom insufficienten Herzen zu unterscheiden, vgl. S. 126 f. unter den „praktischen Beispielen“.

Größe des Pulses im Sphygmogramm.

Die Größe des Pulses wird in den Pulscurven nach unserer Definition auf S. 95 dargestellt durch die Höhe des primären Curvengipfels über dem Fußpunkte der Curve. Nach unserer theoretischen Erklärung der Pulscurve ist es verständlich, daß die Größe des Pulses unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig ist von der Blutmenge, welche durch die Systole in die Arterie geworfen wird. Bei gleicher systolischer Blutmenge aber ist die Pulsgröße abhängig von der Leichtigkeit, mit welcher die Arterienwand der Wellenbewegung des Blutes nachgibt, somit einerseits von der passiven Spannung der Arterie, die durch den Blutdruck bedingt ist und anderseits von der activen Spannung der Muscularis der Arterie. Außerdem ist aber die Größe des Pulses respective die Höhe der sphygmographischen Curve nach dem Pascalschen Gesetze (dem Gesetze der hydraulischen Presse) ganz wesentlich abhängig von der Größe der Oberfläche der Arterie. Bei gleich großer Systole des linken Herzens und gleich hohem Blutdruck wird die Feder des Sphygmographen durch die Radialarterie um so höher gehoben, je größer der Durchmesser der Arterie ist. Auch die Frequenz des Pulses beeinflußt die Höhe des Sphygmogrammes, indem bei frequentem Puls ein Teil des absteigenden Schenkels durch die folgende Welle abgeschnitten wird. Die Größe des Pulses hat also nur eine sehr unbestimmte Bedeutung, da sie durch mancherlei aus der Curve selbst nicht bestimmbare Factoren beeinflußt wird. Dabei ist selbstverständlich eine Vergleichung verschiedener Sphygmogramme in betreff ihrer Höhe nur dann möglich, wenn man den Federdruck so wählt, daß die maximale Höhe der Curve erzielt wird. Bei dieser Sachlage kann von einer Verwertung der Höhe eines Sphygmogrammes nur selten die Rede sein, so z. B. in folgenden Fällen:

1. Wenn innerhalb einer Curve die Größe der Einzelpulse wechselt, so kann man von vornherein sagen, daß der größere Puls einer größeren systolischen Entleerung respective einer vollständigeren vorangegangenen Diastole des Herzens entspricht, der kleinere einer kleineren; 2. wenn bei ein und demselben Patienten der Puls, mit dem gleichen Sphygmographen untersucht, größer wird und gleichzeitig die Merkmale größerer Spannung erlangt (secundäre Gipfel näher dem Hauptgipfel, S. 106, 6 und 122 ff.), so kann man sagen, daß es sich dabei um größere systolische Entleerungen des Herzens handeln muß. Wenn dagegen der größere Puls gleichzeitig geringere Spannung zeigt, so kann die erhebliche Größe auch bloß von der Schlaffheit desArterienrohres respective dem verminderten Blutdrucke abhängen.

Auf die Größe des Pulses beziehen sich die Bezeichnungen: Pulsus aequalis und inaequalis (welch letzterer meist gleichzeitig ein Pulsus irregularis ist), Pulsus inaequalis periodicus, dessen interessanteste Formen der Pulsus alternans (Fig. 24), der Pulsus bigeminus alternans (Fig. 25) und der Pulsus paradoxus (Fig. 26) sind.

Die Ungleichheit des Pulses hat die nämliche klinische Bedeutung, wie die Unregelmäßigkeit (vgl. S. 94). Unregelmäßigkeit und Ungleichheit kommen am häufigsten combiniert vor. Periodische Ungleichheit hat die Bedeutung einer Ungleichheit geringeren Grades.

Unter dem wenig passenden Namen des Pulsus paradoxus wurde zuerst von Griesinger* und später von Kussmaul als constantes Symptom

* Widenmann, Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis, Tübingen 1856.

der schwieligen Mediastinitis eine Erscheinung beschrieben, welche darin besteht, daß inspiratorisch der Puls sehr klein wird oder aussetzt. Kussmaul erklärte dieses Symptom durch inspiratorische Zerrung der zum Herzen führenden großen Venen von Seite der im Mediastinum gebildeten Schwielen.

Aus den Auseinandersetzungen von S. 110 f. geht hervor, daß von einer pathognomonischen Bedeutung dieser Erscheinung für die Diagnose gerade der schwieligen Mediastinitis keine Rede sein kann. Die physiologische Bedeutung der Erscheinung wurde daselbst erörtert und es ist demnach verständlich, daß man dieselbe auch bei Pericarditis, Herzfehlern, Herzschwäche, Lungenentzündung,

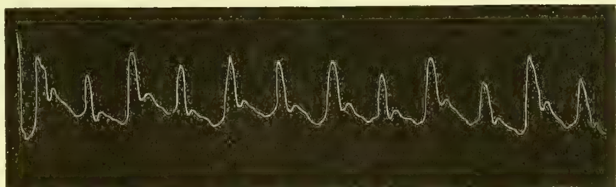


Fig. 24.
Pulsus alternans nach Eichhorst.

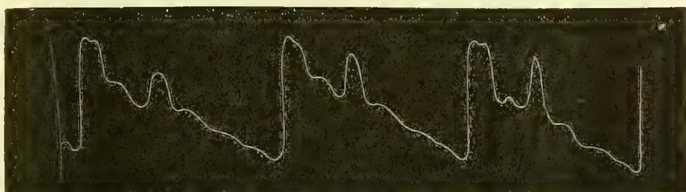


Fig. 25.
Pulsus bigeminus alternans nach Eichhorst.

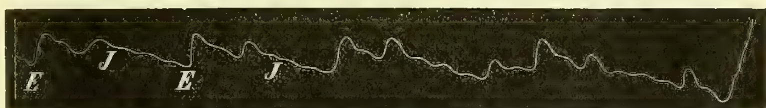


Fig. 26.
Pulsus paradoxus nach Kussmaul. *E* Beginn der Exspiration, *J* Beginn der Inspiration.

Pleuritis und Stenosen der Luftwege (Larynx- und Trachealstenosen, stenosierende Bronchitis) beobachtet hat. Ja selbst bei durchaus physiologischem Zustande der Respirations- und Circulationsorgane ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die respiratorische Beeinflussung des Pulses deutlich wird, obschon dies, wie auf S. 112 hervorgehoben wurde, gewöhnlich nicht der Fall ist.

Für die Diagnose der schwieligen Mediastinitis scheint mir der Pulsus paradoxus nur dann verwertbar zu sein, wenn er sich mit einer inspiratorischen Anschwellung der Jugularvenen verbindet, was auf eine bei der Inspiration stattfindende Verengung der Jugularvenen hindeutet.

Speciell scheint mir aber eine Pulscurve, wie sie Kussmaul in seiner Originalmitteilung als typischen Puls paradoxus beschrieben hat und wie sie in Fig. 26 reproduciert ist, keinerlei diagnostische Bedeutung zu haben. Wie man sieht, kommen in dieser Beobachtung auf eine Atmungsrevolution zwei

oder, am Herzen untersucht, wahrscheinlich drei Pulse. Infolgedessen fällt immer ein Puls vorwiegend unter den Einfluß der Exspiration, ein anderer vorwiegend unter den Einfluß der Inspiration. Dieses Verhalten der Atmung ist, falls die letztere kräftig erfolgt, natürlich besonders geeignet, um die physiologischen, die Pulscurven beeinflussenden Factoren, die auf S. 110 ff. beschrieben worden sind, stark zur Geltung zu bringen und da es sich um eine frequente Atmung handelt, so würde unter diesen Bedingungen nach S. 111 auch bei vollkommen normaler Circulation der Puls die inspiratorische Abnahme bis zum Verschwinden mehr oder weniger deutlich zeigen, durch die sich die Curve charakterisiert. Aus den Erörterungen auf S. 111 geht außerdem hervor, daß unter Umständen, und zwar wesentlich bloß in Abhängigkeit von der Frequenz der Atmung, auch ein auffälliges Kleinerwerden, ja ein Aussetzen des Pulses bei der Exspiration zur Beobachtung gelangen kann. Diagnostisch ist auch diese Erscheinung, die man als umgekehrten „Pulsus paradoxus“ bezeichnen könnte, bedeutungslos für die Diagnose einer bestimmten Krankheit.

Auf S. 112 wurde angegeben, daß man alle diese Erscheinungen einer starken Beeinflussung des Pulses durch die Atmung hauptsächlich bei schlechter Füllung der Arterien und deshalb namentlich bei Circulationsstörungen beobachtet und dies ist wohl der Grund, weshalb man geglaubt hat, ihnen eine diagnostische Bedeutung beilegen zu müssen. Dieselbe bezieht sich aber nicht auf die Erkennung einer bestimmten Erkrankung speciell der Mediastinitis oder Pericarditis, sondern auf die Erkennung einer mangelhaften peripheren Circulation überhaupt respective einer ungenügenden Füllung der Arterien.

Celerität und Tardität des Pulses im Sphygmogramm.

Die Celerität ist eine bei der Palpation wahrnehmbare Qualität des Pulses (vgl. S. 95 f.), die auch in der sphygmographischen Curve ihren Ausdruck findet. Beim eigentlichen Pulsus celer (Fig. 27) ist sowohl der aufsteigende als der absteigende Schenkel der Curve steil, der Gipfel der letzteren spitz. Beim

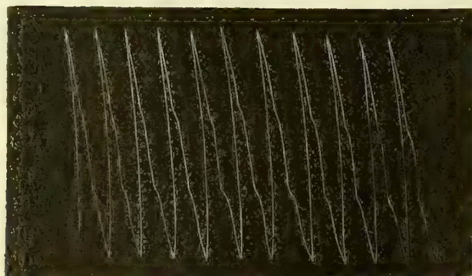


Fig. 27.
Pulsus celer bei Aorteninsufficienz nach Riegel.

eigentlichen Pulsus tardus dagegen sind beide Schenkel umgekehrt wenig steil, die Curve flach (Fig. 28). Es kann aber auch bloß der eine Schenkel der Curve die Merkmale der Celerität respective Tardität zeigen. In diesem Falle darf man nicht mehr von Pulsus celer oder tardus schlechtweg sprechen, sondern muß das Verhalten der beiden Schenkel getrennt angeben.

Über die Art und Weise, wie man bei polykroten Curven die Form der Gesamtcurve oder des Hauptgipfels durch Construction findet, vgl. Fig. 20, S. 109.

Bei der Aorteninsufficienz (Fig. 27) ist der aufsteigende Schenkel steil, weil rasch eine große Menge Blutes aus dem dilatierten linken Ventrikel in die Aorta geschleudert wird. Dabei ist auch der Abstieg ein sehr plötzlicher, weil durch den Rückfluß des Blutes in den linken Ventrikel die negative Phase der Welle abnorm rasch eingeleitet wird.

Umgekehrt ist für die Aortenstenose der typische Pulsus tardus (Fig. 28) charakteristisch. Hier findet sowohl der Anstieg als der Abstieg der Curve langsam statt, weil der systolische Stoß an der Stelle der Stenose abgedämpft und verlängert wird.

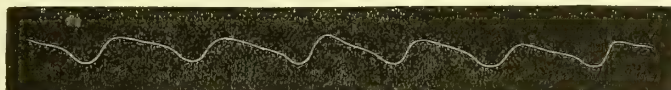


Fig. 28.
Pulsus tardus bei Aortenstenose nach Strümpell.

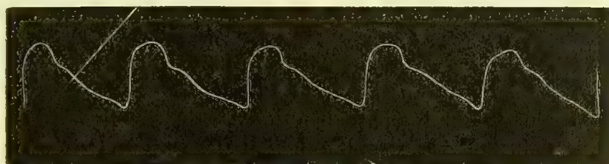


Fig. 29.
Seniler Puls bei Arteriosklerose nach Riegel.

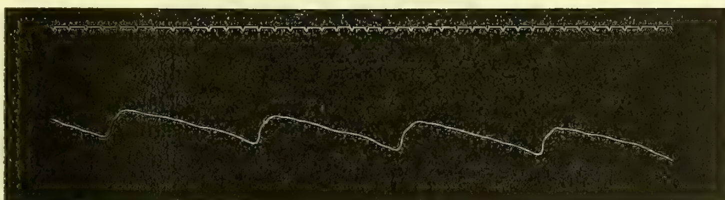


Fig. 30.
Puls bei hochgradiger Arteriosklerose. Langsamer An- und Abstieg der Pulswelle, Anakrotie. Bloß 32 Pulse in der Minute. Jaquetscher Sphygmograph.

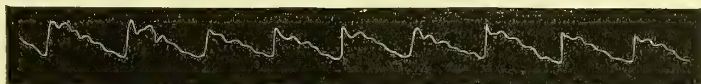


Fig. 31.
Puls bei chronischer Nephritis.

Bei entspannten Gefäßen, z. B. im Fieber, wird gewöhnlich (vgl. S. 108) sowohl der Anstieg als der Abstieg rasch. Der dikrote Fieberpuls ist deshalb gewöhnlich celer (vgl. Fig. 32).

Bei hoher Spannung im Arteriensystem findet man (S. 108) meist einen langsamen Abstieg der Curve. Dabei erfolgt gewöhnlich der Anstieg derselben infolge der kräftigen Herzaction besonders im Anfangsteil noch rasch. Dies sind Pulse, wie man sie bei alten Leuten mit Arteriosklerose findet (Fig. 29). Doch kann bei den höchsten Graden der Arteriosklerose auch der gesamte Anstieg langsam erfolgen (Fig. 30). Bei Nephritis (Fig. 31) ist der Anstieg

steil, der Abstieg langsam und die Pulscurve unterscheidet sich von der arteriosklerotischen durch die große Zahl von Secundärelevationen.

Wenn aber auch im allgemeinen die Form des Gesamtsphygmogrammes einige Aufschlüsse über den arteriellen Druck und die Art und Weise gibt, wie das Blut in den Arterien ein- und aus denselben nach der Peripherie abströmt, so wäre es doch ein Irrtum, anzunehmen, daß aus der Steilheit des Abstieges des Sphygmogrammes sich immer sichere derartige Schlüsse ziehen lassen. Zunächst hängt ja die Steilheit des absteigenden Schenkels wesentlich ab von der Höhe der Curve und diese selbst ist an sich, wie wir auf S. 118 sahen, meist eine diagnostisch unfaßbare Größe; dann aber beeinflußt, wie auch schon dort hervorgehoben wurde, auch die Pulsfrequenz die Steilheit des absteigenden Schenkels in hohem Maße, weil bei frequentem Puls ein Teil des absteigenden Schenkels der Pulswelle durch die folgende Welle einfach weggeschnitten wird, so daß die Curve in ihrer Höhenausdehnung verkürzt erscheint. Dies beeinflußt natürlich die Form und Steilheit des absteigenden Schenkels. Es ergibt sich daraus, daß die Steilheit des absteigenden Schenkels beschränkten diagnostischen Wert hat. Auch bei der Aorteninsufficienz ist der Wert mehr ein demonstrativer, als ein diagnostischer.

Ähnliche Bedenken gelten auch in betreff der Steilheit des aufsteigenden Schenkels. Auch diese wird an ein- und demselben Pulse umso beträchtlicher je höher die Curve ist und wird also durch die nämlichen Factoren beeinflußt, wie die Steilheit des absteigenden Schenkels. Die Steilheit des aufsteigenden Schenkels des Sphygmogrammes gibt also keineswegs, wie man häufig annimmt, ohne weiteres Aufschluß über die Raschheit des Anstieges der Pulswelle. Diesen Aufschluß, der für die Erkennung von Aortenstenosen und hochgradiger Arteriosklerose wichtig sein kann, erhält man vielmehr bloß durch die Messung des zwischen dem Fußpunkte des Anstieges und dem Hauptgipfel eingeschlossenen Teiles der Zeitabscisse. Aber selbst dies gibt insofern keinen ganz zuverlässigen Aufschluß, indem jene Zeitgröße nicht etwa mit der Dauer des Einströmens von Blut in die Aorta zu verwechseln ist, da ja die Systole des Herzens, wie wie wir auf S. 107 sahen, sich über den Hauptgipfel hinaus erstreckt. Es sei noch bemerkt, daß infolge dieses Umstandes, daß die Dauer des Anstieges der Pulscurve nicht mit der Dauer des Einströmens des Blutes in die Aorta übereinstimmt, der Nachweis der Tardität des Pulses bei der Aortenstenose häufig mißlingt, nämlich dann, wenn durch rasches Abfließen des Blutes nach der Peripherie die Dauer des ansteigenden Curvenschenkels verkürzt wird. Der Puls erscheint dann bloß klein, aber auf keine Weise läßt sich dann die postulierte Tardität nachweisen. Es ist auf diese naheliegende Erklärung des so häufigen Fehlens der Tardität des Pulses bei der Aortenstenose meines Wissens bisher nicht aufmerksam gemacht worden.

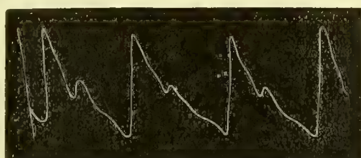
Spannung des Pulses im Sphygmogramm (Polykrotie, Dikrotie, Monokrotie, Anakrotie).

In betreff der Deutung der Pulscurve für die Beurteilung der Spannung des Pulses respective für die Abschätzung des mittleren Blutdruckes verweisen wir besonders auf die Auseinandersetzungen über die Bedeutung und das Vorkommen der secundären Elevationen des absteigenden Schenkels (S. 108 ff.). Es geht daraus hervor, daß in der Curve früh auftretende und stark ausgesprochene sogenannte Elasticitätselevationen (S. 108) oder nach der F. Frey-Krehlschen Auffassung (S. 110 f.) frühe Reflexwellen, d. h. secundäre Er-

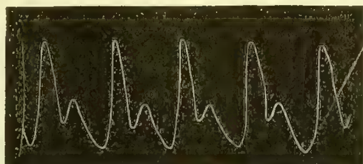
hebungen in der Nähe des Curvengipfels sowie anakrote Elevationen (S. 109), im allgemeinen einen höheren Mitteldruck anzeigen und daß umgekehrt die sogenannte dikrote Welle (S. 107) meist bei niedrigem Mitteldrucke stark ausgesprochen wird (S. 108).

Für die Fälle, wo sich keine der secundären Elevationen als dikrote Welle durch ihre Größe und Lage kenntlich macht, kann man sagen, daß zahlreiche ausgesprochene secundäre Elevationen für hohen Mitteldruck sprechen, da diese zahlreichen Elevationen nach der Landoisschen Auffassung als Elasticitätselevationen, nach der v. Frey-Krehlschen Auffassung als kräftige und zum Teil wenigstens frühe Reflexionswellen aufzufassen sind.

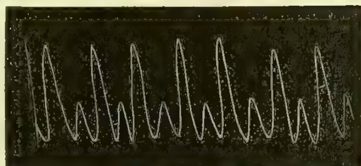
Über die Gesamtform und -Größe der Pulse bei wechselndem, mittlerem Drucke vgl. S. 108 und 121 f.



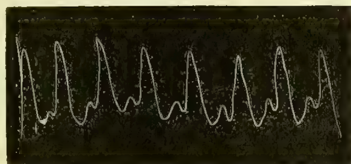
a Normal mit beginnender Dikrotie.



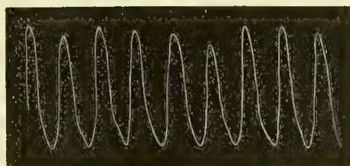
b Unterdikrot.



c Dikrot.



d Überdikrot.



e Monokrot.

Fig. 32.
Zunehmendes Dikrot- und schließliches Monokrotwerden des Pulses bei steigendem Fieber nach Riegel.

Man kann etwa folgende Scala der Beschaffenheit der Pulscurve bei wechselndem, arteriellem Drucke aufstellen: 1. Normaler Druck: Sowohl die Elasticitätselevationen als die dikrote Welle mäßig ausgebildet, die letztere jedoch sich von den Elasticitätselevationen nur wenig unterscheidend (vgl. S. 106, Fig. 19). 2. Niedriger Druck: Verschwinden der Elasticitätselevationen, Zunahme der Dikrotie, die schließlich in Monokrotie übergeht. Dabei wird außer da, wo der niedrige Druck auf kleinen Systolen beruht, die Höhe der Pulse bedeutender, der Pulse celer (Fig. 32, *b*, *c*, *d*, *e*). 3. Hoher Druck: Zunahme der Größe und Zahl der Elasticitätselevationen und Lage derselben in der Nähe des Curvengipfels (Fig. 31 und 33) oder sogar im aufsteigenden Schenkel der Curve (Anakrotie), Verschwinden der dikroten Welle. Dabei wird der absteigende Schenkel der Gesamtkurve, in seltenen Fällen auch der aufsteigende Schenkel schräg (tard), die Curvenhöhe im allgemeinen, außer da, wo der hohe

Druck nicht bloß auf erhöhten Widerständen sondern auch auf großen Systolen beruht, niedriger. Bei ganz hohem Blutdrucke, und zwar namentlich dann, wenn derselbe auf arteriosklerotischen Widerständen beruht, verschwindet nicht bloß die dikrote Erhebung, sondern es verschwinden auch die Elasticitätselevationen mehr oder weniger vollständig, weil die Arterienwand, sei es durch die starke Contractur ihrer Muscularis, sei es durch die arteriosklerotische Structurveränderung, starr geworden ist. Es entstehen dann schließlich auch auf diese Weise monokrote Pulse. Fig. 30 stellt ein solches tardes, niedriges und nahezu monokrotes Sphygmogramm dar, bei dem aber doch noch Andeutungen von Elasticitätselevationen besonders im aufsteigenden Schenkel (Anakrotie) zu erkennen sind.

Es ist jedoch noch zu bemerken, daß die in dieser Zusammenstellung der Größe und Celerität eingeräumte Beziehung zum Blutdrucke eigentlich bloß theoretische Bedeutung hat, weil Größe sowohl als Celerität nach den Auseinandersetzungen von S. 118 und 122 diagnostisch nur beschränkt verwertbare Eigenschaften des Sphygmogrammes sind.

Ferner ist noch zu bemerken, daß die bloße Zählung der Elasticitätselevationen an sich nicht immer genügt, um Schlüsse auf die Höhe des Blutdruckes zu gestatten, da auch hier wieder die Pulsfrequenz eine Rolle spielt, indem bei frequentem Pulse die Curve nicht zur vollen Ausbildung gelangt, so daß ein Teil des absteigenden Schenkels und der in ihm enthaltenen Elasticitätselevationen verloren geht.



Fig. 33.
Gespannter Puls bei Bleikolik nach Riegel. Einige Wellen anakrot.

Am besten läßt sich die mit einer Abnahme der Gefäßspannung Hand in Hand gehende Ausbildung der dikroten Welle studieren am Fieberpulse. Je höher das Fieber ist, um so deutlicher bildet sich die dikrote Welle aus und um so mehr entfernt sich dieselbe von dem primären Curvengipfel (Fig. 32 *a*, *b*, *c*, *d*). Die einzelnen Stufen dieser Veränderung haben besondere Namen erhalten. Beginnt die dikrote Erhebung, bevor der absteigende Schenkel zum Fußpunkte der Curve zurückgekehrt ist, so heißt der Puls unterdikrot (Fig. 32 *b*). Dikrot im engeren Sinne des Wortes (Fig. 32 *c*) ist er, wenn die dikrote Welle erst entsteht, wenn der absteigende Schenkel bis zum Fußpunkte ausgebildet ist. Kommt die dikrote Welle noch später, so fällt sie in den aufsteigenden Schenkel der nächstfolgenden Hauptwelle und der Puls heißt dann überdikrot (Fig. 32 *d*). Es kann dieses Verhalten übrigens ebensowohl wie an der Verspätung der dikroten Welle auch daran liegen, daß durch zunehmende Frequenz des Pulses der neue Hauptanstieg den absteigenden Schenkel der dikroten Welle abschneidet. Man denke sich nur in Fig. 32 *c* die einzelnen Pulse näher aneinander geschoben, so muß Überdikrotie entstehen. Durch weitere Verspätung der Dikrotie oder was auf dasselbe hinauskommt, durch weitere Erhöhung der Pulsfrequenz entsteht dann aus der Überdikrotie die Monokrotie. Diese Monokrotie bei entspannten Gefäßen und niedrigem Drucke unterscheidet sich von der Monokrotie bei hohem Drucke dadurch, daß bei ihr der Puls den Charakter der Celerität darbietet, frequent und groß ist. Anders die Monokrotie bei hohem Drucke (Fig. 30), welche, wie wir oben sahen, darauf beruht, daß die vasomotorisch stark gespannte oder durch Arteriosklerose rigid gewordene Arterienwand nicht mehr zu erheblichen Secundärelevationen befähigt ist. Hier ist gewöhnlich die Pulswelle niedrig und der Puls sehr langsam.

Typische Beispiele von Pulscurven, welche hohen Druck verraten, sind der arteriosklerotische Puls (Fig. 30), der Nephritispuls (Fig. 31) und der gespannte Puls bei Bleikolik (Fig. 33).

Anakrote Erhebungen kommen als früh einsetzende Reflexionswellen (S. 110) wohl nur bei hohem Blutdrucke vor. Einige Gipfel der Fig. 33 sowie andeutungsweise die Curve Fig. 30 zeigen Anakrotie.

Gerundete Curvengipfel wie in Fig. 29 haben wahrscheinlich die Bedeutung einer Anakrotie, die wegen der Rigidität der Arterie nicht deutlich zum Ausdrucke kommt. Der gerundete Gipfel ist als aus mehreren anakroten Erhebungen zusammengesetzt zu denken. In ähnlicher Weise sind gerundete Gipfel mit Abdachung nach dem absteigenden Schenkel zu wohl als zusammengeflossene katakrote Elasticitätselevationen aufzufassen. Mitunter entsteht statt der Gipfelrundung auch ein eigentliches Gipfelplateau, das wohl keine andere Bedeutung besitzt als die Gipfelrundung.

Specifische Sphygmogramme.

Man glaubte anfangs als die Sphygmographie bekannt wurde, daß es möglich sein werde, für gewisse Krankheiten, namentlich für Herzaffectionen, charakteristische, pathognomonische Pulscurven zu finden. Diese Hoffnung hat sich, wie wir früher schon hervorhoben, nicht erfüllt. Nicht einmal die Curve der Aorteninsufficienz kann als für diese Krankheit specifisch betrachtet werden, da auch ohne Aorteninsufficienz, z. B. im Fieber und bei Morbus Basedowii exquisiter Pulsus celer vorkommt.

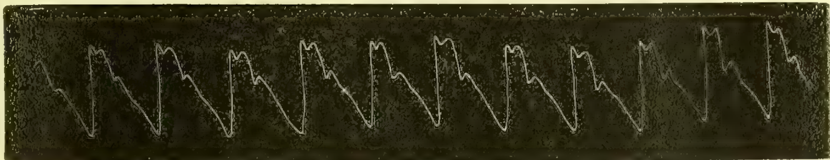


Fig. 34.
Gespannter Puls bei compensierter Mitralstenose nach v. Noorden.

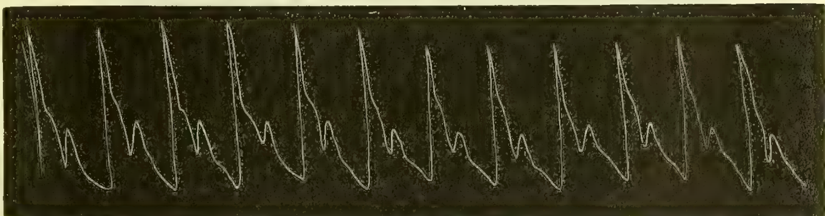


Fig. 35.
Wenig gespannter Puls bei compensierter Mitralinsufficienz nach v. Noorden.

Noch weniger lassen sich Mitralfehler ohne weiteres an der Pulscurve erkennen; immerhin scheint es möglich, in einzelnen Fällen das Pulsbild mit für die Diagnose von Mitralfehlern zu verwerten. Ein Hauptfehler, der bei derartigen Versuchen früher stets gemacht wurde, besteht darin, daß man sich abmühte, während der Zeit der gestörten Compensation an den Pulscurven charakteristische Merkmale zu finden. Es ist klar, daß dies der ungeeignetste Zeitpunkt ist, denn bei hochgradiger Compensationsstörung wird eben der Puls stets in erster Linie die Merkmale eines kleinen, wenig gespannten Pulses darbieten, welches auch der vorhandene Klappenfehler sein mag. Wenn man charakteristische Curven bei Klappenfehlern erhalten will, so muß die Aufnahme derselben in der Periode der vollen Compensation geschehen. Darauf hat namentlich v. Noorden* aufmerksam gemacht und dieser Autor glaubt denn auch gefunden zu haben, daß der compensierten Mitralstenose ein gespannter, der compensierten Mitralinsufficienz dagegen ein wenig gespannter Puls zukommt (vgl. Fig. 34 und 35).

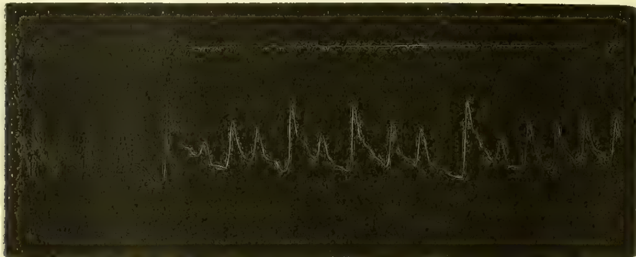
v. Noorden glaubt diese seine Beobachtungen durch die teleologische Annahme erklären zu können, daß bei der Mitralstenose ein erhöhter Arterientonus zur Erhaltung der Compensation mitwirkt, dank welchem das Arteriensystem auch

* Charité-Annalen, 15. Jahrgang.

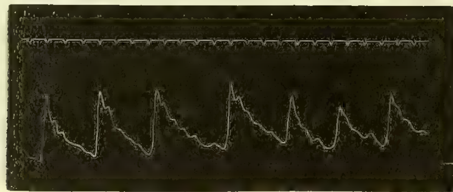
durch kleinere Systolen genügend gefüllt wird und genügenden Druck erhält, während umgekehrt bei der Mitralinsufficienz eine Entspannung des Gefäße durch Vasomotorenwirkung die Compensation fördert, insofern als dadurch der Widerstand im Arteriensysteme abnimmt, so daß von dem Inhalte des linken Ventrikels ein größerer Bruchteil wirklich der Circulation zugute kommt und nur ein entsprechend kleinerer Teil nach dem linken Vorhofe ausweicht; dem gegenüber scheinen mir jene Beobachtungen sich einfach durch die Tatsache zu erklären, daß bei einer wirklich gut compensierten Mitralstenose zu einer arteriellen Druckherabsetzung kein Grund vorliegt, während bei einer erheblicheren Mitralinsufficienz ein hoher arterieller Druck infolge der Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof nicht wohl zustande kommen kann. Wenn bei solchen hochgradigen Mitralinsufficienzen trotz des niedrigen arteriellen Druckes eine annähernd normale Circulation zustande kommen soll, so weist dies allerdigs auf eine Herabsetzung des Vasomotorentonus im Körperkreislauf hin, die in der Tat — hierin hat v. Noorden recht — eine compensatorische Bedeutung hat.

Einige praktische Beispiele für die Anwendung der Sphygmographie.

Ein gutes Beispiel, um einen Begriff von der Art der Aufschlüsse zu geben, welche von der Sphygmographie über den Zustand der Circulation zu erwarten sind,



a

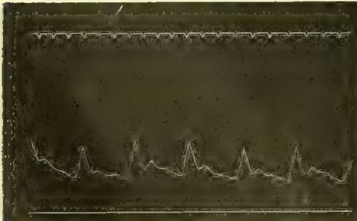


b

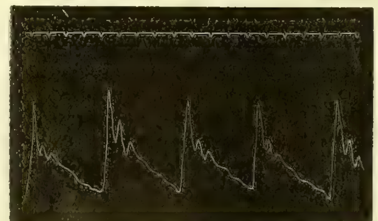
Fig. 36.

Sphygmogramme eines Patienten mit Mitralinsufficienz zur Demonstration der Digitaliswirkung.

a Vor Digitalisanwendung. Circulation hochgradig gestört. Pulsfrequenz an der Radialis 128, am Herzen 172.
b Nach Anwendung von Digitalis. Circulation nahezu normal.



a



b

Fig. 37.

Sphygmogramme eines Patienten mit Emphysem und Herzdilatation zur Demonstration der Digitaliswirkung.

a Vor Anwendung der Digitalis. Circulation hochgradig gestört. Pulsfrequenz circa 100.
b Nach 2 Gramm Digitalis. Circulation normal. Pulsfrequenz 70.

ist die Wirkung der Digitalis. Die Fig. 36 *a*, *b* und 37 *a*, *b* illustrieren die Veränderungen, welche die Pulscurve bei Circulationsstörungen durch die Anwendung der Digitalis erfährt. In betreff der Bedeutung der Curven verweise ich auf die unter der Figur stehenden Bemerkungen.

In diagnostischer Beziehung ist interessant die Gegenüberstellung der Curven 36 *a* und 38. Beide Curven zeigen einen unregelmäßigen Puls. Dabei existiert zunächst der Unterschied, daß die Curve 38 einen stark gespannten Puls darstellt und daß namentlich auch die kleineren eingeschobenen Pulse das Merkmal hoher Spannung zeigen, während die spitzigen Einzelelevationen der Curve 36 *a* im allgemeinen auf niedrigen Druck deuten und speciell bei den kleineren Pulsen der arterielle Druck offenbar jedesmal sofort sinkt, wie sich aus dem Auftreten der Dikrotie und dem Heruntersinken der Curvenbasis ergibt. Schon dieser Punkt deutet hier auf ungenügende Systolen hin im Gegensatze zur Curve 38, wo das Herz offenbar sufficient ist. Ebenso bemerkenswert ist ein anderer Unterschied zwischen den beiden Sphygmogrammen, der sich auf die Art der Unregelmäßigkeit bezieht. In Fig. 36 *a* erscheint die Größe der einzelnen Pulswelle wenigstens an manchen Stellen ziemlich unabhängig von der Größe der vorausgegangenen Intervalle, während in Fig. 38 die Größe der einzelnen Pulse nicht bloß in dem reproducierten Curvenstück, sondern überall direct proportional war der Dauer des vorausgegangenen Wellentales. Die erstere Art der Unregelmäßigkeit beweist meiner Erfahrung nach stets Insufficienz

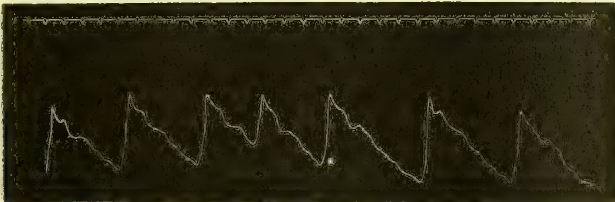


Fig. 38.
Arrhythmisches Sphygmogramm bei sufficientem Herzen.

des Herzens; denn wenn nach einer langen Pause ein kleinerer Puls erfolgt, als nach einer kurzen, so kann dies nur auf einer unvollständigen Systole beruhen. Diese Art der Unregelmäßigkeit ist demnach einer Behandlung mit Digitalis zugänglich und der Erfolg erklärt sich offenbar daraus, daß durch die verbesserte Durchströmung des Herzmuskels auch die der Arrhythmie zugrunde liegende Störung der Innervation beseitigt wird. Ganz anders die Unregelmäßigkeit des Sphygmogrammes Fig. 38. Hier erscheint die Verschiedenheit der Pulsvolumina als directe Folge der Arrhythmie, indem bei kurz dauernder diastolischer Füllung des linken Ventrikels natürlich die folgende Pulswelle kleiner ausfallen muß, auch wenn die Herzkraft vollkommen sufficient ist. Diese Form der Unregelmäßigkeit beweist also keine Herzinsufficienz und bietet an sich keine Indication für die Anwendung von Digitalis. Für den speciellen Fall der Fig. 38 wird die Nutzlosigkeit der Digitalis auch durch die Größe und hohe Spannung der Einzelpulse wahrscheinlich gemacht.

Die Sphygmomanometrie (Tonometrie).

Während die Sphygmographie nur relative Aufschlüsse über die Höhe des arteriellen Druckes gibt, ist es v. Basch* gelungen, ein Instrument zu construieren, mittels dessen man imstande sein soll, am unverletzten menschlichen Körper wenigstens annähernd den Blutdruck zu messen. Dieses Instrument ist das Sphygmomanometer, das v. Basch selbst in verschiedenen Formen beschrieben hat und das auch von Potain** modificiert worden ist. Das Princip der Methode ist folgendes:

Wie man mittels der Palpation mit drei Fingern die Spannung des Pulses beziehungsweise den systolischen Blutdruck abschätzt (vgl. S. 97) nach dem Grade des Druckes, den man mit dem central applicierten Finger ausüben muß, um die

* Berl. klin. Wochenschrift, 1887.

** Arch. de physiologie, 1889, Ser. 5, Bd. I, S. 556 und Bd. II, S. 300.

Pulswelle an ihrem Fortschreiten nach der Peripherie zu verhindern, so sucht v. Basch den zur Unterdrückung der Pulswelle nötigen Druck instrumentell zu messen. Es sind schon vor v. Basch derartige Versuche angestellt worden (Waldenburg, Talma), bei denen die Arterie bis zum Verschwinden des Pulses mit Gewichten oder durch Federspannung belastet wurde. Diese Versuche litten aber, wie übrigens auch die Abschätzung des Blutdruckes durch Palpation mit dem Finger, an dem Fehler, daß man den Einfluß der Größe der gedrückten Fläche nicht berücksichtigte. Es ist nämlich nach hydrostatischen Gesetzen klar, daß bei gleichem, arteriellem Drucke die zur Compression der Arterie nötige Gewichts- oder Federbelastung bei weiter Arterie größer ist als bei enger Arterie. Bei gegebenem arteriellen Drucke erfordert jeder Quadratmillimeter der Arterienwand ein ganz bestimmtes Gewicht zu seiner Niederdrückung und da bei den verschiedenen Versuchen die von der Feder- oder Gewichtspelotte getroffene Arterienoberfläche wegen der Verschiedenheit der Weite der Arterie nicht gleich groß ist, so verliert auch die Angabe über die zur Unterdrückung des Pulses nötige Gewichtsbelastung jeden vergleichbaren Wert. Eine Belastung von 50 *g* z. B. hat, wenn sie auf einen Quadratcentimeter der Arterienoberfläche sich verteilt, nur die halbe comprimierende Wirkung, wie wenn sie bloß auf einen halben Quadratcentimeter wirkt. Es ist dies eine Schwierigkeit, welche auch für die palpatorische Abschätzung der Spannung des Pulses sehr in Betracht kommt. v. Basch hat nun diesen Übelstand dadurch umgangen, daß er an Stelle einer festen Pelotte mit Gewichts- oder Federbelastung eine Luftpelotte, d. h. eine Metallkapsel verwendet, welche beiderseits mit einer dünnen Gummimembrane bespannt ist und mit einem Metallmanometer in Verbindung steht. Der mit dieser Pelotte ausgeübte Druck wird durch das Manometer angegeben. Diese Änderung

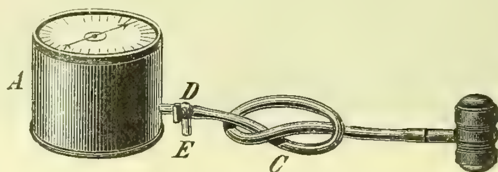


Fig. 39.
Sphygmomanometer nach v. Basch.

hat den Vorteil, daß der Druck von der Größe der gedrückten Fläche unabhängig wird. Ob eine solche Pelotte in großer oder kleiner Ausdehnung die Arterie drückt, immer ist der manometrisch abgelesene Druck derselbe, indem auf jedem Punkte der Grundfläche der Pelotte nach hydrostatischen Gesetzen stets der durch das Manometer angezeigte Druck lastet.

v. Basch hat in neuerer Zeit die Form der Pelotte in zweckmäßiger Weise verändert.

Fig. 39 stellt das Instrument in dieser neueren Form dar: *A* das Manometer, *B* die Pelotte, *C* den Verbindungsschlauch. Das ganze System ist mittels des Hahnes *D* unter geringem Drucke mit Luft gefüllt,* so daß die Pelotte nur wenig gespannt ist, wobei sich die beiden abschließenden Membranen leicht blasig wölben.

Die Anwendung dieses Instrumentes ist sehr einfach. Nachdem man sich den Verlauf der Arterie, deren Druck man untersuchen will, auf der Haut mit Tinte markiert hat, setzt man die Pelotte senkrecht zur Haut mit der einen gewölbten Membrane auf die Arterie, während das Manometer seitwärts auf dem Bette des Kranken liegt. Während man nun mit dem Finger die andere Membrane der Pelotte einstülpt, so daß ein pneumatischer Druck auf die Arterie ausgeübt wird, palpiert man peripher von derselben mit einem Finger, während ein anderer Finger noch weiter peripher durch feste Compression den Eintritt rückläufiger Pulswellen in die Arterie verhindert. Im Momente, wo man mittels des neben der Pelotte aufgesetzten Fingers den Puls nicht mehr fühlt, liest man am Zeiger des Manometers in Millimetern *Hg* den ausgeübten Druck ab, welcher nun ein wenigstens annäherndes Maß

* Früher verwendete v. Basch Wasserfüllung. Die Verwendung der Luft als Füllung stammt von Potain und hat den Vorteil, daß dabei der hydrostatische Druck des Wassers respective die Höhenlage des Manometers gegenüber der Pelotte nicht mehr berücksichtigt zu werden braucht.

für den arteriellen Druck abgeben soll. Noch sicherer ist es, wenn man die Ablesung, nachdem der Puls unterdrückt worden ist, in dem Momente vornimmt, wo bei allmählichem Loslassen der Pelotte der Puls wieder erscheint. Für die Verwertung der Resultate des Verfahrens muß natürlich die Niveaudifferenz zwischen der untersuchten Arterie und dem Herzen angegeben werden.

Um die Methode etwas weniger subjectiv zu machen, wurde von v. Basch auch der Versuch gemacht, die Pulsationen, statt sie mittels des Tastsinnes festzustellen, dem Gesichtssinne zugänglich zu machen, indem quer über die Radialis ein nicht zu festsitzendes Gummibändchen gezogen und in dieses eine feine Stecknadel befestigt wurde, welche durch ihre Ausschläge den Puls sichtbar machte. An dem Aufhören der Ausschläge wurde dann das Verschwinden des Pulses festgestellt. Es gelingt jedoch nach meiner Erfahrung dieses Sichtbarmachen des Pulses keineswegs in allen Fällen.

Der directen Identificierung des in dieser Weise gefundenen Druckes mit dem wahren arteriellen Drucke steht der Umstand im Wege, daß die Wand der Arterie, welche ja, wenn sie leer ist, klafft, für ihre Compression einen gewissen, wenn auch kleinen Bruchteil von dem ausgeübten Drucke vorwegnimmt und daß anderseits auch die Bedeckung der Arterie mit Haut den Druck etwas höher erscheinen läßt als er wirklich ist. Jedoch sollen beide Factoren nach den Untersuchungen v. Baschs nur eine Abweichung des gefundenen Druckwertes von dem wirklichen von circa 10—15 *mm Hg* bedingen. Demgegenüber fällte seinerzeit Tigerstedt* über den Wert dieser Methode ein sehr ungünstiges Urteil, indem er eine viel größere Fehlergrenze fand. Ich mußte mich in den früheren Auflagen diesem ungünstigen Urteil zum Teil anschließen, halte mich aber für verpflichtet, dasselbe hier zurückzunehmen, seitdem ich mit der verbesserten Luftpelotte, wie sie in Fig. 39 abgebildet ist, arbeite. Die ältere Pelotte gab in der Tat sehr wenig brauchbare Resultate aus Gründen, auf die hier nicht eingegangen werden kann.

Die günstigst gelegene Arterie für die Messung ist die Arteria temporalis und falls sich die Radialis gegen das untere Ende des Radius comprimieren läßt, auch diese. An der Arteria temporalis schwanken nach v. Basch die Druckwerte von 90—120 *mm Hg*, an der Radialis von 110—160 *mm*. Ich selbst habe an der Radialis bei Gesunden mit der neuen Pelotte meist Werte von 150 *mm* gefunden. Die Untersuchungen von Potain (l. c.) haben ergeben, daß die gefundenen Werte dem Maximum der pulsatorischen Druckschwankung, d. h. dem systolischen Drucke entsprechen.

Die Methode scheint mir aber ein Bedenken darzubieten. Da es sich dabei um dynamische Vorgänge, d. h. um bewegte Massen handelt, so kommt die lebendige Kraft der Blutwelle nach dem Gesetze des hydraulischen Widders dabei wesentlich in Betracht. Bekanntlich entfaltet eine Strömung, da wo sie durch ein Hindernis gehemmt wird, oberhalb des Hindernisses im Momente der Hemmung infolge der Umwandlung von Geschwindigkeitsdruck in Seitendruck eine weit höhere Kraft als diejenige, welche dem Seitendrucke der ungehemmt strömenden Flüssigkeit entspricht. Hierauf beruht der hydraulische Widder oder der Stoßheber. Es geht daraus hervor, daß eine große Pulswelle selbst bei niedrigem arteriellen Drucke infolge ihrer großen lebendigen Kraft sich unter der comprimierenden Pelotte hindurch Bahn brechen kann, da wo eine kleine Pulswelle selbst bei höherem arteriellen Drucke dies nicht mehr vermag, weil sie geringere lebendige Kraft besitzt. Dazu kommt noch, daß bei großen Pulsen das unter der Pelotte durchpassierende Residuum der Pulswelle natürlich länger gefühlt wird als bei einem kleinen Puls, der vielleicht schon an und für sich trotz großer Spannung schwer gefühlt wird.

Es stimmen hiermit sehr gut überein die Potainschen Befunde (l. c.), wonach die nach dem v. Baschschen Princip gefundenen Werte den „maximalen, d. h. systolischen" Druckwerten entsprechen, dagegen keinen Aufschluß geben über den mittleren und minimalen Druck. Es heißt dies nichts anderes als daß die gefundenen manometrischen Werte abhängig sind von der lebendigen Kraft der einzelnen Pulswelle. In diesem Sinne ist die Methode klinisch verwertbar, es ist aber ein Irrtum, wenn man sich vorstellt, daß die erhaltenen Werte eine ähnliche Bedeutung haben, wie die Werte eines mit der Arterie direct verbundenen Quecksilbermanometers. Man stellt sich nun gewöhnlich freilich vor, daß diese systolischen Druckwerte in Wirklichkeit nicht sehr verschieden seien von den Werten des arteriellen Mitteldruckes. Man hat dabei die bekannten Kymographioncurven der Quecksilbermano-

* Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893.

meter im Auge, welche ergeben, daß der Druck systolisch nur wenig um den Mitteldruck schwankt. Die Quecksilbermanometercurven sind aber zur Beurteilung der Größe der Druckschwankungen nicht verwendbar, weil die Trägheit der Manometer die Schwankungen niemals richtig wiedergibt. Über die wirkliche Größe der Blutdruckschwankungen beim Menschen und Tiere ist denn auch tatsächlich noch recht wenig bekannt und namentlich wissen wir über die absolute Größe, welche die systolischen Blutdruckschwankungen unter pathologischen Verhältnissen erreichen können, noch gar nichts. Man vergleiche hier auch dasjenige, was auf S. 96 f. bei der Besprechung der Abschätzung der Arterienspannung durch die Palpation über die bisherige Unbestimmtheit des Begriffes der Arterienspannung respective des Blutdruckes gesagt wurde.

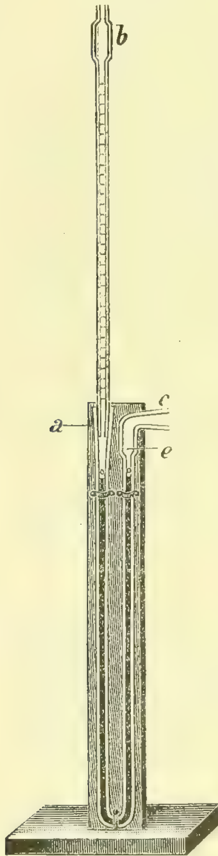


Fig. 40.
Taschenquecksilbermanometer nach Sahli.

Ich glaube das v. Basch'sche Instrument in neuerer Zeit dadurch verbessert zu haben, daß ich die Luftpelotte viel größer machte, indem ich ihr statt des ihr von Basch gegebenen Durchmessers von nicht ganz 2 *cm* einen solchen von 3—4 *cm* gab. Man hat dabei viel mehr Gewähr, die Arterie wirklich bloß pneumatisch zu drücken, während bei der Basch'schen kleinen Pelotte die Gefahr vorliegt, daß die Arterie durch die resistenten Teile des Kautschuks in der Nähe des Randes der Pelotte oder sogar durch diesen selbst gedrückt wird.

Da ich ferner gefunden habe, daß die käuflichen Metallmanometer nicht sehr zuverläßlich graduiert sind und daß auch bei Anfang richtiger Graduierung sich der Wert der Scala allmählich ändert, so habe ich ein leicht transportables Taschenquecksilbermanometer construiert, welches absolut richtige, vom Arzte controllierbare Werte geben muß und dabei den Vorteil des billigen Preises hat.* Dieses Manometer kann natürlich auch für jede andere Methode der Druckmessung, so z. B. für das Riva-Roccische Sphygmomanometer (S. 131 f.), für die Messung des Druckes von Pleuraexsudaten und wegen seines geringen Calibers zur Druckmessung des Liquor cerebrospinalis bei der Lumbalpunction (vgl. das Capitel „Probepunctionen“) verwendet werden. Das Instrument ist in Fig. 40 abgebildet und besteht einfach aus einem zweischenkligen Manometer, an welchem der Schenkel, in welchem das Quecksilber steigt, durch ein eingeschliffenes Steigrohr verlängert werden kann. Das Caliber ist so gewählt, daß zwar die Capillarität nicht mehr stört, aber doch zur Füllung nur eine geringe Menge Quecksilber erforderlich ist, was natürlich für den Fall eines Bruches des Instrumentes von Vorteil ist. Die erwähnte ansetzbare Verlängerung des Manometers ist so exact eingeschliffen, daß sie auch ohne Anwendung der für Glashähne üblichen Schmiermittel vollkommen schließt. Es kann also nicht zur Verunreinigung des Quecksilbers durch solche Schmiermittel kommen. Zum Gebrauche wird die Verlängerung *ab* aufgesteckt und die Pelotte des Basch'schen Instrumentes am besten in der von mir vorher angeführten größeren Form (vgl. Fig. 39, S. 128) durch einen Schlauch mit *c* verbunden. Der mittels der Pelotte auf die Arterie ausgeübte Druck überträgt sich dann auf den kürzeren Schenkel des Manometers. Die Teilung des längeren Schenkels ist so eingerichtet, daß sie direct den Druck in Centimetern angibt, indem jeder halbe Centimeter als ganzer bezeichnet ist. Die Steighöhe ist nämlich bekanntlich bei solchen Manometern mit 2 zu multiplicieren, um den Druck zu erhalten, weil das Quecksilber in dem einen Schenkel ebensoviel sinkt wie es in dem andern steigt. Das Manometer muß natürlich genau bis zum Nullpunkte mit Quecksilber gefüllt sein. Die Ampulle *e* hat den Zweck, zu verhindern, daß bei rascher Druckverminderung das Quecksilber aus dem kürzeren Schenkel herausgeschleudert wird, ebenso ist in *b* eine Erweiterung angebracht, um zu verhindern, daß bei unvorsichtigem Drücken das Quecksilber oben herausfließt. Zur Verpackung und zum Transport wird das Verlängerungsrohr *ab* weggenommen und die beiden Öffnungen *a* und *c* werden zur Verhinderung des Ausfließens des Quecksilbers beim Transporte mit

* Das Instrument wird angefertigt vom Herrn Optiker Büchi in Bern.

Kautschukpfropfen geschlossen. Glashähne, welche ich ursprünglich statt dessen verwendet habe, haben sich wegen ihrer Zerbrechlichkeit und wegen der Schwierigkeit, sie ohne Schmiermittel dicht herzustellen, nicht gut bewährt. Das ganze Instrument ist in einem handlichen, gut gepolsterten Etui leicht zu verpacken und zu transportieren. Das letztere ist geräumig genug, um auch die Pelotte für die v. Baschsche Methode der Druckmessung aufzunehmen.

Bei der außerordentlich großen Wichtigkeit, die die Bestimmung des Blutdruckes am unverletzten Menschen sowohl in diagnostischer Beziehung als auch zur Beurteilung der Wirkung von Arzneimitteln hat, ist es sehr zu begrüßen, daß neuerdings von verschiedenen Physiologen lebhaft an der Ausbildung anderer Methoden zur Messung des Blutdruckes beim Menschen gearbeitet wird. Solche Methoden sind angegeben worden von Mosso, Hürthle, v. Frey, Riva-Rocci und Gärtner. Als praktisch brauchbar haben sich bloß diejenigen von Riva-Rocci und Gärtner bewährt. Ich verzichte deshalb auf die Beschreibung der übrigen, welche in der vorherigen Auflage dieses Werkes eine eingehende Besprechung gefunden haben.

Das Princip des Riva-Roccischen Sphygmomanometers* ist das nämliche wie dasjenige des v. Baschschen. Es wird der Druck gemessen, welcher auf die Arterie ausgeübt werden muß, damit der Puls peripher von der Compressionsstelle

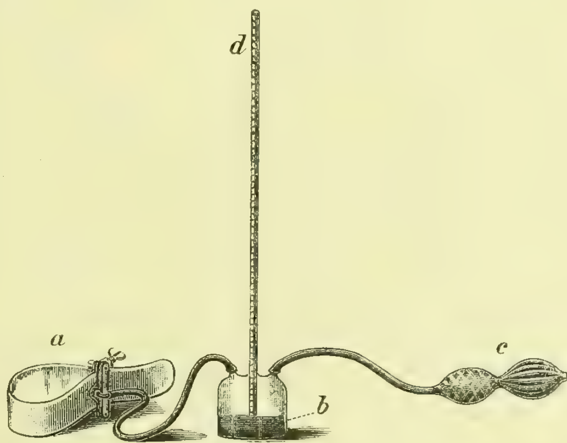


Fig. 41.
Sphygmomanometer nach Riva-Rocci.

verschwindet. Dieser Druck wird wie bei der v. Baschschen Methode auf pneumatischem Wege ausgeübt. Die praktisch wichtige Neuerung besteht aber darin, daß der pneumatische Druck nicht durch manuelles Aufpressen einer Pelotte auf die Arterie zur Wirkung kommt, sondern mittels einer pneumatischen Manschette, welche den Oberarm umschließt und deren Inneres mit einem Kautschukgebläse in Verbindung steht. Da der Oberarm bloß einen Knochen enthält, so wird bei der Aufblähung der Manschette in gleichmäßiger Weise aller arterielle Zufluß zum Vorderarm unterbrochen. Damit in der Manschette nicht ein Teil des ausgeübten Druckes durch excentrische Blähung und Spannung der Wand verloren geht, besteht die letztere entweder aus einem nicht dehnbaren mit Kautschuk imprägnierten Stoffe, oder falls sie aus dehnbarem Gummi gefertigt ist (in diesem Falle können die gewöhnlichen Veloschläuche Verwendung finden), muß sie mit einer unnachgiebigen Zeughülle umgeben werden. Fig. 41 stellt den Apparat dar.

Der Oberarm des Kranken wird in die hohle Gummimanschette *a* eingeführt, welche mit dem einschenkligen Quecksilbermanometer *b* und durch dieses mit dem Gebläse *c* in Verbindung steht. Wird nun das letztere in Function gesetzt, so wird der Oberarm durch die sich füllende Manschette in steigendem Maße comprimiert

---

* Riva-Rocci: Un nuovo sfigmomanometro. Torino 1896, Frascati e Comp. und Tecnica della sfigmomanometria. Gaz. med. di Torino 1897, Nr. 9 und 10. Das Instrument wird angefertigt durch Mechaniker E. Zimmermann, Leipzig, Emilienstraße 21.

und der wirkende Druck kann direct in Millimetern *Hg* an der Steigröhre *d* des Manometers abgelesen werden. Man steigert nun die Compression so lange, bis der Radialpuls verschwindet. Bedingung für die Gewinnung richtiger Werte ist, daß die Manschette in leerem Zustande exact sich anschmiegt, aber ohne jede Schnürung appliciert wird, und damit dies bei jeder Armdicke gelingt, ist der die Gummimanschette bildende, circa 4 *cm* breite, flach zusammenfaltbare Schlauch nur auf der einen Seite geschlossen und wird erst im Momente des Anlegens mittels einer schnallenartigen Schraubenklemme (s. Figur) luftdicht zu einem Ring von gewünschtem Umfange geschlossen. Das Instrument wurde experimentell durch Riva-Rocci und namentlich durch Gumprecht* geprüft. Wenn dafür Sorge getragen wird, daß die Muskulatur des Oberarmes während der Druckmessung sich in erschlafftem Zustand befindet, so soll der Umstand, daß die Compression durch dicke Muskelschichten hindurch ausgeübt wird, keinen bedeutenden Fehler bedingen. Dagegen sind natürlich gegen das Princip der Methode die nämlichen Bedenken geltend zu machen, wie sie oben gegen das ursprüngliche v. Baschsche Instrument angeführt wurden. Die gefundenen Druckwerte sind nämlich nicht bloß abhängig vom mittleren Arteriendruck, sondern sicherlich auch von der lebendigen Kraft der Pulswelle und somit von der Größe des Pulsvolumens. Man findet mittels des Riva-Roccischen Instrumentes unter normalen Verhältnissen Werte von 150—160 *mm Hg*, während Arteriosklerosen und Nephritiden oft Werte von 230—250 *mm* und noch mehr geben. Das Riva-Roccische Instrument bedeutet insofern einen Fortschritt vor dem subjectiven Einflüssen etwas zugänglichen v. Baschschen Instrument, als dasselbe infolge der bequemen und rein mechanischen Art, wie der Druck aus der Ferne ausgeübt wird, durchaus objective Resultate gibt. Es zeigt sich dies darin, daß, wenn man unmittelbar nacheinander mehrere Messungen vornimmt, man meist absolut übereinstimmende Resultate gewinnt. Besonders wenn man in der Weise mißt, daß man den Druck zunächst zu hoch treibt, bis die Wellen an der Peripherie längst verschwunden sind, und dann den Puls palpiert, während infolge der stets vorhandenen leichten Durchlässigkeit des Gummis das Manometer langsam spontan sinkt und den Druck notiert, bei welchem der Puls wieder erscheint, so erhält das Verfahren, weil nun die Aufmerksamkeit des Untersuchenden auf die Compression ausgeschaltet ist, einen ganz objectiven und höchst exacten Charakter. Es ist natürlich empfehlenswert, umgekehrt zur Controlle auch den Druck zu notieren, bei welchem unter zunehmendem Druck der Puls verschwindet. Ich habe das Verfahren auch in der Weise zu objectivieren gesucht, daß ich die Palpation durch die sphygmographische Aufnahme ersetzte. Man appliciert den Sphygmographen, nimmt bei verschiedenem Sphygmomanometerdruck wiederholt kurze Curven auf und notiert auf der Curve selbst den Druck, bei welchem dieselbe in eine gerade Linie übergeht. Für klinische Demonstrationen hat dieses Verfahren alle Vorteile der graphischen Methoden. Ich bemerke noch, daß bei den ganz hohen Druckwerten (über 230 *mm*) man mit der Anwendung des Instrumentes etwas vorsichtig sein muß, indem in diesen Fällen mitunter durch die starke Stauung Schmerzen und Hautblutungen entstehen können. Es dürfte sich deshalb empfehlen, in Fällen, wo bei 230 *mm* der Puls noch nicht verschwindet, auf die exacte Bestimmung der Druckgrenze zu verzichten.

Ich bemerke, daß das von mir auf S. 130 beschriebene transportable Quecksilbermanometer auch in Verbindung mit dem Riva-Roccischen pneumatischen Armbande benutzt werden kann, wodurch das vorzügliche Riva-Roccische Instrument viel handlicher und leicht transportabler wird.

In neuerer Zeit ist von verschiedenen Autoren, zuerst von Recklinghausen,** darauf hingewiesen worden, daß bei dem Riva-Roccischen Instrumente die Schlauchbreite zu gering sei. Man hat dies daraus geschlossen, daß bei der Verwendung breiterer Manschetten man abweichende Druckwerte erhielt und in der Tat ist es klar, daß bei zu schmalen Manschetten bei der Blähung eine stärkere Deformierung sowohl der Manschette selbst als der Oberfläche des Armes zustande kommt, welche die ärostalische Druckübertragung unsicher macht, da dabei ein bestimmter Bruchteil des Manometerdruckes durch die Wandspannung der Manschette und die Spannung der gedrückten Gewebe getragen wird. Die Schlauchbreite des ursprünglichen Riva-Roccischen Instrumentes beträgt $4^1/_2$ *cm*. Demgegenüber ist man bis zur Forderung einer Manschette von 32 *cm* gegangen. Es ist aber klar, daß hierdurch nicht nur der Apparat an Handlichkeit verliert, sondern auch der Verschluß der Manschette schwieriger

---

* Zeitschrift f. klin. Medicin. 1900, Bd. XXXIX, H. 5 und 6.

** Recklinghausen, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., 1901, Bd. XLVI, H. 1 u. 2. Hensen, D. Arch. f. klin. Med., 1900, Bd. LXVII.

und weniger sicher wird. Außerdem dürften, da eine so breite Manschette nicht mehr auf eine annähernd cylindrische Druckfläche wirkt, bei der Verwendung derselben infolge des unregelmäßigen Armreliefs neue Fehler entstehen. Demgegenüber hat Martin* gefunden, daß eine 10 *cm* breite Manschette wohl für alle Fälle genügt. Meiner Ansicht nach kommt es in dieser Frage sehr viel darauf an, wie man die Manschette appliciert. Wenn man dafür sorgt, daß die Manschette im entleerten Zustande sich genau der Haut anschmiegt, ohne schon einen Druck auszuüben, so bleiben auch 5—6 *cm* breite Manschetten bei der Blähung so flach, daß die Druckübertragung eine vollständige wird und daß die Resultate so richtig werden, wie sie überhaupt der Natur des Verfahrens nach sein können. Denn darüber darf man sich ja keiner Illusion hingeben, daß auch dieses Verfahren keineswegs der Manometrie an der entblößten und angeschnittenen Arterie ganz gleichwertig ist.

Das Gärtnersche Tonometer** beruht auf einem ähnlichen Princip. Auch hier wird der Druck bestimmt, durch welchen die periphere Circulation eben unterbrochen wird. Nur benutzt Gärtner zur Beurteilung des Standes der Circulation nicht den Puls, sondern die Hautfarbe der Fingerspitze. Das Gärtnersche Instrument besteht im wesentlichen aus einem kleinen pneumatischen Compressionsring, dessen Hohlraum einerseits mit einem Manometer, anderseits mit einem Kautschukgebläse*** in Verbindung steht. Dieser pneumatische Ring wird gebildet durch einen Metallreifen von 1 *cm* Höhe und $2^1/_2$ *cm* Durchmesser, welcher im Innern mit einer Gummimembrane ausgekleidet ist. Diese umschließt mit dem Metallringe zusammen den mit Manometer und Gebläse communicierenden Luftraum. Der pneumatische Ring wird zunächst ohne Druck über die zweite Phalanx des kleinen Fingers gestreift, sodann die vorragende Endphalanx durch einen fingerhutähnlichen Compressor aus Gummi oder durch einen aus einem dicken Gummischlauch geschnittenen Kautschukring, den man am Finger bis zum pneumatischen Ring emporrollt, blutleer gemacht. Noch während diese Compression andauert, wird der pneumatische Ring durch Compression des Ballons unter genügenden Druck gesetzt, um, nachdem man nun den Compressor von der Fingerspitze weggenommen hat, das Blut von der letzteren abzusperren. Die Fingerspitze erscheint dann leichenblaß. Man läßt nun mit dem Drucke des Gummiballons allmählich nach, bis der Finger durch das Einströmen des Blutes wieder gefärbt erscheint. Da in dem Momente, wo sich die Arteriae digitales unter dem arteriellen Blutdrucke öffnen, die Venen noch comprimiert sind, so färbt sich die Fingerspitze im Momente des Einströmens des Blutes cyanotisch, ein Umstand, der die Feststellung der Druckgrenze erleichtert. Der Druck, bei welchem das Blut wieder in die Fingerspitze einströmt, kann dem Blutdrucke in den Arteriae digitales gleichgesetzt werden. In Fällen, wo die Capillaren der Fingerspitze eng contrahiert sind, kann es vorkommen, daß sich die Fingerspitze nach der Entlastung der Arterien nicht ordentlich färbt. In solchen Fällen gelangt Gärtner dadurch zum Ziele, daß er den Tonus der feinen Gefäße herabsetzt, indem er vor der Wiederholung des Versuches mittels des pneumatischen Ringes während einer halben Minute durch einen Druck von 20—40 *mm Hg* eine künstliche Stauung hervorruft, unter deren Einfluß die Gefäße erschlaffen. Gärtner nimmt an, daß der Druck in den kleinen Fingerarterien von dem Drucke in der Arteria radialis nur wenig abweicht. Selbstverständlich wird die Druckmessung durch die Höhenlage des Fingers, an welchem man mißt, beeinflußt und Gärtner empfiehlt deshalb denselben bei der Messung in die Höhe des Herzens zu bringen. Es ist unbestreitbar, daß das Gärtnersche Instrument gewisse Vorzüge vor dem Riva-Roccischen hat. Ich sehe einen principiellen Vorzug namentlich darin, daß die beim Riva-Roccischen ebensowohl wie beim v. Baschschen Instrumente gerügte Vermengung statischer und dynamischer Begriffe hier glücklich vermieden ist. Jedoch wird auch hier, obschon die Pulswelle nicht wesentlich in Betracht kommt, nicht der mittlere, sondern wahrscheinlich

---

* Münchn. med. Wochenschr., 1903, Nr. 24, S. 1021.

** G. Gärtner, Über einen neuen Blutdruckmesser (Tonometer). Wiener med. Presse, 1899, Nr. 26. Das Instrument wird fabriciert von L. Schulmeister in Wien und F. Hugershoff in Leipzig.

*** Dasselbe muß für die hier in Betracht kommende Verwendung ventillos sein, so daß man den Druck in dem pneumatischen Ringe nicht bloß steigern, sondern durch Nachlassen mit der Compression auch vermindern kann. Gärtner benutzt zu diesem Zwecke einen flachen flaschenförmigen Gummiballon, welcher mittels einer Schraubenvorrichtung zwischen zwei durch ein Charnier verbundene Brettchen comprimiert wird.

ein dem maximalen nahestehender Blutdruck gemessen. Ein Vorteil ist es, daß sich die Gärtnersche Methode an den feinsten unserer Sinne, an den Gesichtssinn, zur Beurteilung der Verhältnisse wendet. Gärtner meint auch, daß die Resistenz der Arterienwand, welche besonders bei Arteriosklerose eine Rolle spielen kann, an den kleinen Fingerarterien die Messung weniger beeinflußt als an den größeren Arterien. Auch die Möglichkeit, die Druckmessung auszuführen, ohne die Kranken auszuziehen, dürfte als ein praktischer Vorzug des Instrumentes bezeichnet werden. Die normalen Druckwerte, welche Gärtner angibt, schwanken etwa zwischen 90 und 105 *mm*. Nur einen Einwand, der gegen das Gärtnersche Verfahren gemacht werden kann, hat der Autor bisher nicht widerlegt, nämlich die Möglichkeit, daß die gefundenen Druckwerte stark durch die Resistenz der Gewebe der Fingerkuppe, die bei einer schwieligen Arbeiterhand gewiß eine andere ist als bei einer Damenhand, beeinflußt werden. Diese Fehlerquellen sind meiner Ansicht nach so beträchtlich, daß sie den Wert des ganzen Verfahrens in Frage stellen und ich verzichte deshalb auf die Ausführung gewisser technischer Modificationen, welche dasselbe in neuerer Zeit erfahren hat,* da dieselben diesem principiellen Fehler nicht abhelfen.

---

* Vgl. z. B. Martin, Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 24, S. 1021.

Sichtbare Bewegungserscheinungen an den Gefäßen.

Capillarpuls.

Während in der Norm das Blut in den Capillaren gleichmäßig fließt, weil in den kleinsten Arterien die Pulswelle ihre lebendige Kraft vollständig an die Widerstände abgibt oder nach der v. Frey-Krehlschen Auffassung vollständig centripetal reflectiert wird (vgl. S. 109 f.), pflanzt sich unter gewissen Verhältnissen der Puls bis in die Capillaren fort. Ein solcher Capillarpuls gibt sich bei der Inspection als ein pulsatorisches Erröten und Erblassen der betreffenden Teile kund. Es ist klar, daß alle diejenigen Momente, welche das Eindringen der Pulswelle in die Capillaren erleichtern, anderseits aber solche, welche den Abfluß derselben in die Venen erschweren, dem Zustandekommen des Capillarpulses günstig sind. Namentlich aber sind die Bedingungen für die Entstehung des Capillarpulses um so günstiger, je größer die Pulswelle und je mehr celer sie ist. Man beobachtet zuweilen Capillarpuls an hyperämischen, besonders entzündlich geröteten Teilen, z. B. über Panaritien. Häufig genug nehmen die Patienten selbst diese vermehrte Pulsation in entzündeten Teilen in der Form des bekannten pulsierenden Schmerzes wahr. Von weit größerem Interesse ist aber das Vorkommen von Capillarpuls infolge von Celerität der Pulswelle, insbesondere bei der Aorteninsufficienz. Zur Wahrnehmung der bei diesem Klappenfehler sehr häufig, wenn auch nicht ganz constant vorkommenden Erscheinung betrachtet man am besten das durch die Nägel durchschimmernde Incarnat. Man sieht dann gewöhnlich ohne weiteres einen pulsatorischen Intensitätswechsel desselben. Unter Umständen kann man sich die Wahrnehmung erleichtern, wenn man auf den Nagel einen ganz leichten Druck ausübt, so daß der vordere Teil des Nagelbettes erblaßt; man sieht dann, wie systolisch die Grenze zwischen Rot und Weiß sich verschiebt. Sehr häufig sieht man bei der Aorteninsufficienz den Capillarpuls auch an anderen, durch ihre Rötung sich auszeichnenden Teilen, an den Ohren, Lippen, Wangen, besonders schön aber, wenn man auf der sonst blassen Stirnhaut durch leichte Reibung einen hyperämischen Fleck erzeugt.

Man hat zuweilen den Capillarpuls als pathognomonisch für die Aorteninsufficienz hingestellt; allein dies ist nach unseren Auseinandersetzungen nicht richtig. Nicht nur kann er in gleicher Weise auch bei allen anderen Zuständen, welche Pulsus celer bedingen (Morbus Basedowii, Fieber, Chlorose), vorkommen, sondern auch bei Gesunden kann er in seltenen Ausnahmefällen ohne weiteres, namentlich aber dann beobachtet werden, wenn man die erwähnten Kunstgriffe einer künstlich erzeugten Hautrötung oder der Compression des Nagelrandes anwendet. Das Vorkommen an entzündeten Hautstellen wurde schon erwähnt.

Trotzdem also der Capillarpuls nicht als pathognomonisch für die Aorteninsufficienz betrachtet werden kann, so ist er doch ein bei dieser Erkrankung sehr häufiges, bei anderen Zuständen selteneres Symptom und deshalb nicht ohne diagnostische Bedeutung. Es ist zu bemerken, daß der Capillarpuls bei der Aorteninsufficienz aus naheliegenden Gründen in dem Stadium der Compensation am deutlichsten ist.

Gleichzeitig mit Capillarpuls beobachtet man mitunter ophthalmoskopisch Pulsation der Netzhautarterien.

Respiratorische Bewegungserscheinungen an den Venen.

Die respiratorischen Druckschwankungen im Innern des Thorax haben bekanntlich bedeutenden Einfluß auf die Venencirculation. Die Inspiration beschleunigt, die Exspiration hemmt den Venenblutlauf. Bei gewöhnlicher oberflächlicher Atmung wird dies an den sichtbaren Venen nicht deutlich; dagegen bemerkt man bei forcierter Atmung ein inspiratorisches Abschwellen und exspiratorisches Anschwellen derselben, das natürlich dann am deutlichsten ist, wenn die Venen schon ohnehin durch Stauung stärker ausgedehnt und leichter sichtbar sind. Bei Zuständen von Dyspnöe pflegen beide Bedingungen zusammenzutreffen.

Noch deutlicher wird der Einfluß der intrathoracischen Druckschwankungen beim Husten und bei anderen Anstrengungen der Bauchpresse, bei denen der inthrathoracische Druck stark positiv wird. Die Venen, am deutlichsten die Halsvenen, schwellen dabei stark an, um bei der dem Hustenstoße oder dem Pressen folgenden tiefen Inspiration sofort wieder zusammenzusinken. Da, wo sich diese stoßweisen Stauungen häufig wiederholen, wie namentlich bei Patienten, die an chronischem Husten leiden, kann sich infolge derselben eine dauernde starke Erweiterung der Venen, insbesondere der Jugularvenen, ausbilden, so daß beim Husten und Pressen der ganze untere Teil des Halses eine starke Auftreibung erfährt. Die Bulbi der Jugularvenen können dabei in Form von großen Wülsten sowohl innen als außen vom Ansatze der Sternocleidomastoidei zum Vorschein kommen. Die Verwölbung der Supraclaviculargruben beim Husten ist also nicht immer auf die Blähung der Lungenspitzen (S. 87 f.) zu beziehen.

In sehr seltenen Fällen beobachtet man umgekehrt ein Anschwellen der Venen bei der Inspiration, ein Abschwellen bei der Exspiration; dies weist immer auf eine Ursache hin, welche bedingt, daß bei der Inspiration die großen Venen im Innern des Thorax mechanisch comprimiert werden. So wurde die Erscheinung als ein Zeichen der sogenannten schwieligen Mediastinitis beschrieben, ähnlich wie der Pulsus paradoxus (vgl. S. 118 f.). Sie kann aber auch bei anderen Zuständen vorkommen, wo infolge von gehemmter Beweglichkeit des Thoraxinhaltes auf die großen zum Herzen führenden Venen inspiratorische Stöße oder Zerrungen ausgeübt werden (Pericarditis, Pleuritis, Mediastinaltumoren).

Die verschiedenen Arten des Venenpulses.

Unterscheidung der Venenpulsation von dem Arterienpuls.

In denjenigen Fällen, wo die ausgedehnten Venen (es handelt sich beim Venenpuls vorwiegend um die äußeren Jugularvenen) deutlich sichtbar sind, ist die Unterscheidung zwischen ihrer Pulsation und derjenigen der benachbarten Arterien gewöhnlich sehr leicht. Schwieriger erscheint die Unterscheidung da, wo es sich um die Pulsation einer in der Tiefe liegenden Vene (Jugularis interna) handelt, die man nicht direct sieht. Aber auch hier kann man den Venenpuls an der großen flächenhaften Ausbreitung der Pulsation, welche der beträchtlichen Weite der Venen entspricht, sowie an der eigentümlich langsamen undulierenden Fortpflanzung der Erschütterung, welche von der geringen Spannung des Veneninhaltes abhängt, leicht erkennen. Bei der Palpation zeigt die Erschütterung des Venenpulses, ebenfalls infolge der geringen Spannung desselben, nur geringe lebendige Kraft. Eine Verwechslung des

eigentlichen Venenpulses mit der von den Arterien auf die Venen übertragenen Erschütterung wird meist leicht auszuschließen sein. Falls es sich bloß um eine von den Arterien fortgeleitete Erschütterung handelt, wird die Compression der Vene ergeben, daß peripher von der Compressionsstelle die Erschütterung fortdauert, ja infolge der Stauung sogar noch deutlicher wird, was sonst nur bei dem seltenen penetrierenden Venenpuls vorkommt (vgl. S. 142).

Der physiologische Venenpuls (negativer Venenpuls, systolischer Venencollaps, Venenundulation, negativ-centrifugaler Venenpuls). Die präsystolische Abart des negativen Venenpulses.

Obschon die arterielle Pulswelle in den Capillaren sich gewöhnlich erschöpft respective centripetal reflectiert wird (vgl. S. 135), so daß in den Venenanfängen das Blut nicht mehr pulsatorisch, sondern gleichmäßig fließt, so beobachtet man doch häufig, und zwar sowohl unter physiologischen als unter krankhaften Verhältnissen in den größeren, dem Thorax naheliegenden Venen, und zwar fast ausschließlich in den Jugularvenen, eigentümliche, mit der Herzaction synchron gehende Pulsationen. Während wir verschiedene Arten dieser Pulsationen als pathologisch in dem folgenden Capitel besprechen werden, gibt es einen Venenpuls, welcher als durchaus physiologisch bezeichnet werden muß, wie sich dies daraus ergibt, daß man denselben beim gesunden Tiere nach Entblößung der Venen constant wahrnimmt und daß die Menschen, welche ihn darbieten, vollkommen gesund sein können. Wenn man gleichwohl diesen physiologischen Venenpuls nicht bei allen Leuten sieht, so rührt dies bloß davon her, daß die Jugularvenen bei manchen Personen überhaupt nur schwer oder gar nicht zu sehen sind. Umgekehrt ist es verständlich, daß man den physiologischen Venenpuls besonders leicht an Menschen erkennen kann, bei welchen die Venen durch Stauung ausgedehnt und leicht sichtbar geworden sind.

Der physiologische Venenpuls ist von den später zu beschreibenden pathologischen Venenpulsen gegenüber dadurch zu erkennen, daß, wenn man mit dem Finger das Lumen der Venen comprimiert, die Pulsation stromaufwärts von der Compressionsstelle aufhört und stromabwärts von derselben entweder ebenfalls verschwindet, oder doch schwächer, niemals aber stärker wird. Das Undeutlichwerden oder Verschwinden der Pulsation centralwärts von der Compressionsstelle beweist mit Sicherheit, daß es sich hier nicht um eine vom Herzen her in die Venen zurückgeworfene Pulswelle handelt und da der Puls auch peripher von der Compressionsstelle verschwindet, so kann es sich auch nicht etwa um eine von den Arterien nach den Venen fortgepflanzte Welle handeln, sondern die einzig übrigbleibende Annahme ist die, daß durch die Herztätigkeit zwar nicht Blut in den Venen zurückgeworfen, aber doch der continuierliche Blutstrom rhythmisch gehemmt und beschleunigt wird. Für einen derartigen Venenpuls hat sich die Bezeichnung eines negativen Venenpulses eingebürgert, weil es sich dabei um die Übertragung einer negativen Tal- oder Saugwelle vom Herzen auf die Venen handelt (vgl. unten). Der normale negative Venenpuls wird entsprechend dem optischen Eindruck, den man von der Erscheinung erhält, wohl auch als Undulation bezeichnet. Bei unserer Annahme von der Entstehungsart des physiologischen Venenpulses könnte man

nun allerdings glauben, daß central von der Compressionsstelle infolge der Stromlosigkeit des betreffenden Venenstückes die Undulation stets vollkommen verschwinden müsse und doch ist dies nur selten der Fall. Allein es ist zu bedenken, daß es im allgemeinen unmöglich ist, durch Compression der Vene den herzwärts gelegenen Teil derselben vollkommen blutlos zu machen. Und da in den unterhalb der Compressionsstelle einmündenden centraleren Venen der Zufluß nicht unterbrochen werden kann und in diesen centraleren Venen auch nach der Compression eine Strömung fortdauert, so kann sich aus diesen der physiologische Venenpuls bis zur Compressionsstelle nach der Peripherie fortpflanzen. Deshalb darf man für die Diagnose des physiologischen Venenpulses wohl Abschwächung der Erscheinung unterhalb der Stelle, wo man die Vene comprimiert, verlangen, nicht aber völliges Verschwinden der Pulsation. Mitunter kann man die compressive Abschwächung des Jugularvenenpulses deutlicher machen dadurch, daß man neben der Jugularis auch noch die Vena subclavia comprimiert. Jedenfalls darf man sich aus dem erwähnten Grunde nie mit der oberflächlichen Compression der Jugularis externa begnügen, sondern stets muß außerdem die Jugularis interna mit comprimiert werden. Die sufficiente Beschaffenheit der Venenklappen hindert die Fortpflanzung des physiologischen Venenpulses nach der Peripherie, z. B. aus dem Bulbus in die Vena jugularis, keineswegs, schon aus dem Grunde, weil es sich um eine negative Wellenbewegung handelt, die nach den Gesetzen der Wellenlehre* in der Richtung der Klappenöffnung die Vene durcheilt.

Der physiologische Venenpuls, der sowohl an der Jugularis interna als externa sichtbar sein kann, gibt nach Riegel, wenn man ihn gleichzeitig mit dem Pulse der Carotis sphygmographisch darstellt, nachstehende eigentümliche Curve (Fig. 42). Es geht aus der Vergleichung derselben mit der Carotiscurve hervor, daß das Zusammensinken der Vene mit der Erhebung des Carotispulses zusammenfällt, daß also, grob ausgedrückt, der physiologische Venenpuls herzdiastolisch ist; deshalb auch der Name systolischer Venenkollaps. Wenn man zunächst von der eigentümlichen Zacke des aufsteigenden Schenkels absieht, so scheint es, daß der normale Venenpuls sich leicht erklärt durch die Annahme, daß der Blutabfluß aus den Venen wesentlich abhängt von dem Contractionszustande des rechten Vorhofes, welcher durch seine Diastole bei der Ventrikelsystole den Abfluß beschleunigt, durch seine Systole (bei der Ventrikeldiastole) ihn hemmt; die zeitliche Ausmessung der Fig. 42 macht aber eine so einfache Deutung unmöglich. Es ist auch leicht einzusehen, daß sich neben dem Einflusse der Vorhofscontraction noch andere Einflüsse auf die Venencirculation synchron mit der Herzaction geltend machen, nämlich erstens der Contractionszustand respective die Saugwirkung des rechten Ventrikels und zweitens die Wirkung der sogenannten Auxo- und Meiocardie, d. h. der durch die systolische Verkleinerung und diastolische Vergrößerung des Herzens bedingten intrathoracischen Druckschwankungen. Man hat auch versucht, den physiologischen Venenpuls bloß aus der Auxo- und Meiocardie zu erklären, indem man sagte: Bei der Systole des Ventrikels übt das Herz auf das Innere des Thorax durch seine Verkleinerung eine Saugwirkung, bei der Diastole eine Druckwirkung aus. Obgleich auch diese Erklärung die mit dem Arterienpulse alternierende Natur des Venenpulses im groben veranschaulicht, so kann doch nur eine Erklärung der Erscheinung als richtig acceptiert werden, welche die sämtlichen, sich zum Teil entgegenwirkenden Factoren, welche pulsatorisch die Jugularvenen beeinflussen, berücksichtigt.

---

* Vgl. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, 1893, S. 367.

Meiner eigenen Erklärung möchte ich folgende, auf die Figur 42 sich beziehende Bemerkung vorausschicken. Der Punkt *a*, an welchem der Anstieg der Carotiswelle beginnt, entspricht nicht etwa, wie man gewöhnlich annimmt, dem Beginne der Systole der Ventrikel, sondern dem Beginne der Austreibungszeit des Herzens; wir müssen deshalb den Beginn der Systole etwas früher verlegen. Dem Zeitmomente *a* entspricht in der Venenpulscurve der Punkt *a'*. Wenn wir hiervon ausgehen, so erklärt sich die Venenpulscurve folgendermaßen: Im Momente *a'* verkleinert sich das Gesamtvolumen des Herzens, es tritt Meiocardie und die damit verbundene Saugwirkung des Thorax ein; gleichzeitig ist der Vorhof dilatiert und folglich sind die Bedingungen für die Strömung des Venenblutes die denkbar günstigsten, so daß sich der in der Linie *a' b'* ausgedrückte Collaps der Vene erklärt. Jenseits des Punktes *b* beginnt an einer im absteigenden Schenkel der Carotiscurve sich nicht markierenden Stelle die Diastole des Ventrikels und von hier an liegt nun eine Schwierigkeit für die Erklärung der Venenpulscurve darin, daß in der Diastole des Ventrikels verschiedene, sich zum Teil entgegenwirkende Factoren den Blutstrom in den Venen beeinflussen, nämlich die diastolische Saugkraft des rechten Ventrikels* und die umgekehrt wirkende

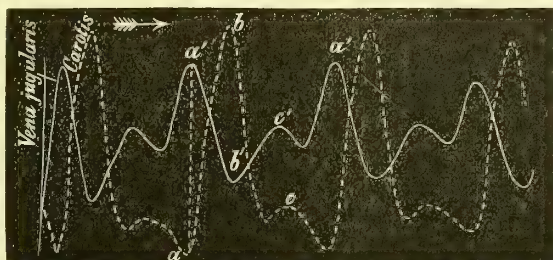


Fig. 42.
Physiologischer (negativer) Venenpuls nach Riegel.

diastolische Auxocardie, ferner die das Blut in den Venen stauende Vorhofscontraction am Schlusse der Diastole und endlich der den Eintritt des Blutes hemmende und dabei keine Abnahme des intrathoracischen Druckes bedingende Teil der Systole des Ventrikels während der sogenannten Verschlußzeit, welche dem Anstieg der Carotiscurve unmittelbar vorausgeht. Es ist im ganzen verständlich, daß aus der Summe dieser Factoren, welche mit Ausnahme der Saugkraft des rechten Ventrikels alle in einem den Venenblutstrom hemmenden Sinne wirken, die in dem aufsteigenden Schenkel *b' a'* der Venenpulscurve ausgedrückte Stauung in der Jugularis entsteht, welche erst im Beginne der Austreibungszeit wieder verschwindet. Allein nicht ohne weiteres verständlich ist der in dem aufsteigenden Schenkel sich vorfindende secundäre Gipfel *c'*. Es ist wohl denkbar, daß derselbe ein Ausdruck der im Momente der präsystolischen Contraction des rechten Vorhofes eintretenden Rückstauung ist. Es stimmt mit dieser Auffassung die Lage der Zacke *c'* gut überein,** wenn man berücksichtigt, daß der Beginn der Ventrikelsystole etwas links von dem Punkte *a* liegt.

Man muß den negativen Venenpuls namentlich deshalb in seinen Eigentümlichkeiten kennen, um ihn nicht mit den folgenden zwei Arten des Venen-

---

* Oder besser ausgedrückt das diastolische Nachlassen des Widerstandes für das Eindringen des Blutes.

** Vgl. in Bernstein, Lehrbuch der Physiologie, 1894, S. 61, Fig. 13, das Schema der zeitlichen Folge der Herzphasen.

pulses zu verwechseln. In dieser Beziehung ist noch zu bemerken, daß aus unseren Erklärungen über die Entstehung des negativen Venenpulses hervorgeht, daß, um dessen diastolische Natur zu erkennen, man ein Alternieren des Venenpulsgipfels mit dem Gipfel des Carotispulses verlangen muß, nicht ein Alternieren mit dem Spitzenstoß, da dieser ja als in die Verschlußzeit fallend, noch zur Auxocardie gehört und somit dem Gipfel des Venenpulses zeitlich sehr nahe kommt. Daß es trotz der angeführten Merkmale nicht immer leicht ist, den physiologischen Venenpuls sicher von dem pathologischen Venenpuls zu unterscheiden, geht aus den Bemerkungen auf S. 143 hervor.

Abgesehen hiervon ist noch anzufügen, daß, wie Riegel gezeigt hat, der negative Venenpuls unter pathologischen Verhältnissen durch gesteigerte Vorhofcontraction verstärkt vorkommen kann. In diesen Fällen ist dann die präsystolische der Vorhofcontraction entsprechende Zacke größer und kann so überwiegen, daß der ganze Venenpuls den Charakter eines präsystolischen Pulses hat. Diese Abart beobachtet man namentlich bei hochgradigen Stauungszuständen und pericarditischen Exsudaten.

Volhard hat gezeigt, daß die bisherige Annahme, daß der Lebervenenpuls stets der Kategorie der sogenannten positiv-centrifugalen Venenpulse (vgl. das Folgende) angehöre, nicht zutrifft, daß vielmehr der Lebervenenpuls sehr häufig ein solcher verstärkter negativer Venenpuls ist. Volhard bediente sich zu diesem Nachweise des auf S. 143 angegebenen Verfahrens der Manometervergleichung.

Der positiv-centrifugale* regurgitierende Venenpuls. Leberpuls.

Der positiv-centrifugale Venenpuls wird nur bei der Tricuspidalinsufficienz beobachtet und kommt dadurch zustande, daß bei diesem Klappenfehler bei der Systole des rechten Ventrikels Blut in den rechten Vorhof und von da in die Venen zurückgetrieben wird. Es muß sich also hier um eine herzsystolische Erhebung handeln und dies gibt sich denn auch durch die gleichzeitige sphygmographische Aufnahme von Jugularis- und Carotispuls zu erkennen.

Die Curve des positiven Venenpulses hat, wie man aus der Figur 43 sieht, eine ganz andere Form als die des negativen. Sie zeigt aber in dem aufsteigenden Schenkel einige secundäre Erhebungen, welche wohl dadurch bedingt sind, daß die Factoren, welche den physiologischen Venenpuls bedingen, auch hier interferierend mit der eigentlichen Regurgitation zur Geltung kommen. Vielleicht beruht auf dieser Interferenz auch die Erscheinung, daß der positive Venenpuls, obschon er systolisch ist, doch dem Carotispulse mit seinem Beginne etwas vorausgeht. Daneben ist allerdings für das verfrühte Auftreten des positiven Venenpulses auch darauf hinzuweisen, daß die Regurgitation des

---

* Die Bezeichnung centrifugaler Venenpuls ist nur eindeutig in der hier gebrauchten Verbindung positiv-centrifugal als Gegensatz zu positiv-centripetal. Es handelt sich im ersteren Falle um eine positive (Berg-) Welle von centrifugalem Verlaufe, im letzteren Falle um eine positive Welle von centripetalem Verlaufe. Dagegen ist es nicht gerechtfertigt, wie es vielfach geschieht, dem hier besprochenen pathologischen Venenpulse der Tricuspidalinsufficienz als centrifugalem Venenpuls den physiologischen als einen centripetalen Puls entgegenzustellen. Denn der physiologische Venenpuls ist auch centrifugal, d. h. er kommt auch vom Herzen her durch den Stamm der Vene nach der Peripherie und sein Unterschied von dem hier in Frage stehenden Venenpulse besteht nur darin, daß es sich dort um eine centrifugale Fortpflanzung einer negativen (Tal-) Welle handelt.

Blutes durch die insufficiente Tricuspidalklappe natürlich schon im Beginne der Systole, d. h. in der (hier mit Bezug auf den rechten Ventrikel uneigentlich sogenannten) Verschlußzeit und nicht, wie der arterielle Puls, in der Austreibungszeit beginnt.

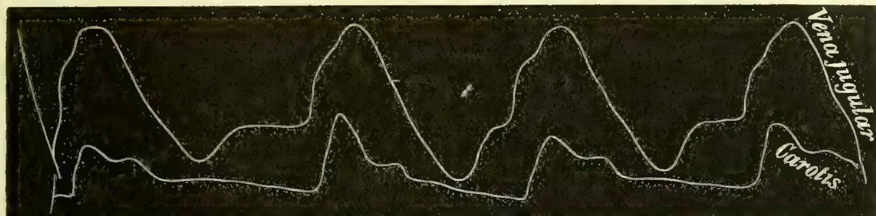


Fig. 43.
Positiv-centrifugaler (regurgitierender) Venenpuls nach Riegel.

Wenn die Venenklappen am oberen Ende des Bulbus jugularis schließen, so ist oft der positive Puls vorwiegend im Bulbus wahrzunehmen (Bulbuspuls). Man stellt sich dabei häufig vor, daß die schließenden Bulbusklappen eine Fortpflanzung der Pulswelle nach der Peripherie verhindern. Diese Anschauung ist nicht ganz richtig. Sie beruht auf der Verwechslung zwischen der fortschreitenden regurgitierenden und der Wellenbewegung des Blutes. Nur die erstere Bewegung, die Regurgitation, wird an den Bulbusklappen unterbrochen, während die positive Welle, indem sie die Bulbusklappen schließt, auch oberhalb derselben durch Stauung eine positive Welle von ungefähr gleicher Form erzeugt. Infolgedessen sieht man gewöhnlich bei genauer Beobachtung beim sogenannten Bulbuspuls auch noch oberhalb der Bulbusklappen die Venen pulsieren, aber beträchtlich schwächer als unten. Der Unterschied beruht darauf, daß bis zu den Klappen hinauf eine wirkliche rückläufige Bewegung des Blutes zur Wahrnehmung gelangt, oberhalb aber bloß die hierdurch hervorgerufene Wellenbewegung. Es entsteht unter diesen Verhältnissen an den Bulbusklappen mitunter ein deutlicher systolischer Ton durch den Anprall des regurgitierenden Blutes (Jugularklappenton, vgl. Auscultation der Venen). Ganz gewöhnlich aber werden infolge der Stauung die Venenklappen bald insufficient, so daß der positive Puls in dem oberen Teile und den kleineren Ästen der Vena jugularis ebenso deutlich wahrnehmbar werden kann wie über dem Bulbus.

Der positive centrifugale Venenpuls unterscheidet sich von dem negativ-centrifugalen physiologischen Venenpuls außer durch seinen annähernd mit dem Carotispuls zusammenfallenden Anstieg auch durch sein Verhalten bei der Compression der pulsierenden Vene. Er hat nämlich aus leicht ersichtlichen Gründen die Eigenschaft, centralwärts von der Compressionsstelle unbehindert fortzudauern oder sogar stärker zu werden, peripher von derselben dagegen zu verschwinden.

Nicht selten beschränkt sich der regurgitierende Venenpuls in seiner Wahrnehmbarkeit auf das Gebiet der Vena jugularis. In ausgesprochenen Fällen dagegen können auch die Venen der Extremitäten pulsieren und besonders charakteristisch für diese Form des Venenpulses respective die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz ist namentlich auch das Auftreten eines Lebervenenpulses.

Der Lebervenenpuls wird durch Palpation der bei Tricuspidalinsufficienz meist bedeutend vergrößerten Leber constatiert, und zwar möglichst

weit rechts von der Mittellinie, um Verwechslungen mit Pulsatio epigastrica (vgl. später im Capitel über Palpation und Inspection der Herzgegend) und den sich mitunter auf die Leber fortpflanzenden Aortenpulsationen zu vermeiden. Dabei ist es, um nicht gleichwohl den erwähnten Verwechslungen zu unterliegen, wichtig, durch Umgreifung des Leberrandes oder durch Entgegendrängung der Leber von hinten her mit der andern Hand sich davon zu überzeugen, daß wirklich eine Expansivpulsation vorliegt, d. h. daß das Lebervolumen sich pulsatorisch vergrößert. Eine bloß fortgeleitete Pulsation ist in diesem Falle ausgeschlossen.

Nur unter Berücksichtigung aller übrigen Verhältnisse ist der venöse Leberpuls zu unterscheiden von dem arteriellen Leberpulse, den man hie und da als eine Folge des Pulsus celer bei der Aorteninsufficienz und bei entzündlichen Zuständen der Leber fühlt. Vergleiche später: Pulsatorische Wahrnehmungen in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft.

In betreff der mitunter unüberwindlichen Schwierigkeit, den regurgitierenden Venenpuls vom physiologischen sicher zu unterscheiden, vergleiche folgende Seite.

Der positiv-centripetale oder penetrierende Venenpuls.

Diese seltene Form des Venenpulses kommt dadurch zustande, daß die arterielle Blutwelle in den Capillaren nicht erlischt, sondern daselbst noch genügend lebendige Kraft besitzt, um auch noch die kleineren Venen in pulsierende Bewegung zu versetzen. Die Erscheinung ist selbstverständlich von ähnlichen Bedingungen abhängig wie der Capillarpuls und man hat sie deshalb auch bisher hauptsächlich bei der Aorteninsufficienz gefunden. Jedoch macht Quincke darauf aufmerksam, daß es ein Irrtum wäre, zu glauben, daß der Capillarpuls den penetrierenden Venenpuls stets begleite. Vielmehr kann es vorkommen, daß die Pulswelle in den Capillaren nicht wahrnehmbar ist, weil sie sich auf eine zu große Fläche verteilt, während die Verengerung der Strombahn in den Anfängen der Venen (unter geeigneten Druckverhältnissen) bewirken kann, daß hier der Puls wieder sichtbar wird. Diese Art von Venenpuls charakterisiert sich außer dadurch, daß er namentlich bei arteriellem Pulsus celer vorkommt, auch durch sein Auftreten nicht an den Jugularvenen, sondern an den feinen Venen der Extremitäten, ferner durch den Umstand, daß Compression den Puls im centralen, nicht aber im peripheren Stücke der Vene unterdrückt.

Der diastolische Venencollaps (Friedreich).

Diese seltene Erscheinung wurde von Friedreich bei systolischer Einziehung der Herzgegend durch Herzbeutelverwachsung beschrieben (vgl. später, Palpation und Inspection der Herzgegend). Sie soll dadurch zustande kommen, daß das diastolische Zurücktreten der Brustwand eine diastolische Saugwirkung im Thoraxinnern bedingt, durch welche die Venen collabieren. Es ist also gewissermaßen die Umkehrung des physiologischen Venenpulses. Wie hier bei der Diastole, so erfolgt bei der in Frage stehenden Erscheinung die Anschwellung der Venen bei der Systole. Es ist deshalb eine Verwechslung denkbar mit systolischem, positiv-centrifugalem (regurgitierenden) Venenpulse. Der Versuch mit der Compression der Vene dürfte aber die Frage gewöhnlich entscheiden, indem sich dabei der diastolische Venencollaps nicht wie ein positiv-centrifugaler, sondern wie ein negativer Venenpuls verhält, d. h. central von der Compressionsstelle verschwindet oder wenigsten abgeschwächt wird.

Das Volhardsche Verfahren zur Bestimmung der Phasen der Venenpulse. Die praktischen Schwierigkeiten der Unterscheidung der verschiedenen Arten von Venenpuls. Combinierte Venenpulse.

Volhard* hat in Anbetracht der großen Schwierigkeit die Phase eines Venenpulses durch Auge und Hand zu erkennen und der Umständlichkeit der graphischen Feststellungen ein hübsches und einfaches Verfahren angegeben, mittels dessen man leicht das zeitliche Verhalten eines Venenpulses zum Carotispuls bestimmen kann. Volhard überträgt die Pulsbewegungen mittels einfacher kleiner Glastrichter, von denen man den einen auf die pulsierende Vene (respective die Leber), den andern auf die Carotis aufsetzt, auf zwei dicht nebeneinander stehende Wassermanometer mit verschieden gefärbter Flüssigkeit. Man erkennt dann leicht, ob sich die Flüssigkeiten im entgegensetzten Sinne oder gleich gerichtet verschieben. Auch kann man dann an der Raschheit der Bewegungen erkennen, ob ein positiver oder ein negativer Puls (Collaps) der Vene vorliegt. Das Wasser muß wegen des Einflusses der Trägheit natürlich in beiden Manometern gleich hoch stehen. Dagegen macht die Länge des Luftschlauches keinen Unterschied, da Luftwellen sich mit der Geschwindigkeit des Schalles fortpflanzen. Das Verfahren gibt mitunter nach meiner Erfahrung sehr klare Resultate, scheitert jedoch auch nicht selten daran, daß es nicht sicher gelingt, den Venenpuls völlig frei von der mitgeteilten Carotisbewegung aufzufangen.

So klar sich auch die Merkmale der einzelnen Arten von Venenpuls in dem vorhergehenden Abschnitte ableiten ließen, so lassen doch in der Praxis die betreffenden Kriterien einschließlich des oben geschilderten Volhardschen Verfahrens oft im Stiche, und zwar deshalb, weil der Venenpuls in einer großen Anzahl von Fällen eine zusammengesetzte Erscheinung ist. Auf der einen Seite wurde schon bemerkt, daß der regurgitierende Venenpuls sich häufig mit Merkmalen des physiologischen Venenpulses combiniert, da natürlich bei einer Tricuspidalinsufficienz die physiologischen Undulationen der Venen nicht zu verschwinden brauchen. Es wird hierdurch der typische Charakter des regurgitierenden Venenpulses, sowohl was das zeitliche Verhältnis des Pulses zur Herzaction, als was das Ergebnis des Compressionsversuches betrifft, entstellt. Aber auch der physiologische Venenpuls wird häufig dadurch deformiert, daß sich dem Veneninhalt der Carotispuls mitteilt, welcher sich sowohl in seiner Phase als in betreff der Wirkung des Compressionsversuches dem Venenpuls antagonistisch verhält. In manchen dieser Fälle ist eine Feststellung der Natur des Venenpulses durchaus unmöglich.

Die Percussion.

Die Percussion im allgemeinen. Instrumentarium.

Die Untersuchung des menschlichen Körpers vermittels der Percussion oder des Beklopfens spielt in der heutigen Diagnostik innerer Krankheiten neben der Auscultation eine ganz besonders wichtige Rolle. Man zieht bei der Anwendung dieser Methode aus dem Schalle, welchen man beim Beklopfen einer Körperregion wahrnimmt, Schlüsse auf die Beschaffenheit der unter der beklopften Stelle liegenden Organe. Wir verdanken die Erfindung der Methode dem Wiener Arzte Auenbrugger, der sie schon im Jahre 1761 in seinem Werke: „Inventum novum" usw. beschrieben hat. Die Methode drang aber nicht durch und kam erst vom Jahre 1808 an zu einiger Anerkennung, nach-

* Congr. f. inn. Med., 1902, S. 402.

dem Corvisart, der Leibarzt Napoleons I., das Auenbrugger'sche Werk ins Französische übersetzt und nach eigenen ausgedehnten Erfahrungen commentiert hatte. Die Methode erfuhr dann durch eine große Anzahl von Autoren, von welchen wir nur Piorry, den Erfinder des Plessimeters, Barry, den Erfinder des Percussionshammers, Wintrich, Skoda, Traube nennen wollen, mannigfache Modificationen, theoretische Begründung und semiotische Ausbildung. Obwohl also die Methode schon weit über 100 Jahre alt ist, so wurde sie doch erst in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts Gemeingut der Ärzte. Heutzutage ist sie mit der Auscultation einer der Grundpfeiler der Diagnostik geworden und der junge Mediciner hat sich deshalb bei Beginn seiner klinischen Tätigkeit sofort mit ihr zu beschäftigen.

Es gibt zahlreiche Methoden der Percussion. Ursprünglich übte man bloß die unmittelbare Percussion, d. h. man beklopfte die Körperoberfläche direct mit den Fingerspitzen. Da man bei dieser Methode da, wo die Körperbedeckungen weich sind, nur sehr undeutliche und unreine Schallempfindungen erhält, so bedient man sich gegenwärtig fast ausschließlich der mittelbaren Percussion, d. h. man schaltet zwischen dem klopfenden Finger und der Körperoberfläche entweder einen Finger der andern Hand oder ein eigens zu diesem Zwecke construiertes Plättchen aus einer festen Substanz, das sogenannte Plessimeter, ein. Der klopfende Finger kann auch ersetzt werden durch einen besonders construierten kleinen Hammer, der an seinem Kopfe mit Gummi gepolstert ist.

Danach kann man die mittelbare Percussion üben als:

1. Fingerfingerpercussion,
2. Fingerplessimeterpercussion,
3. Hammerplessimeterpercussion.

Welcher von diesen Methoden man den Vorzug geben will, ist mehr oder weniger Geschmacks- und Übungssache. Nach jeder derselben kann man gut oder schlecht percutieren. Jedoch existieren doch gewisse Unterschiede. Die Fingerfingerpercussion ist am schwierigsten zu erlernen, sie gibt aber in gewissen Fällen genauere Resultate als die Plessimeterpercussion, weil der Eigenschall des Plessimeters die Percussionserscheinungen stark verwischt. Auch wird bei der Fingerfingerpercussion bewußt oder unbewußt nicht bloß die Schallempfindung, sondern auch die Tastempfindung beim Klopfen verwertet (palpatorische Percussion). Vor allem aber hat die reine Fingerpercussion den großen Vorteil, daß der Arzt bei ihr unabhängig ist von Instrumenten, die leicht verlegt, vergessen oder zerbrochen werden können. Dem gegenüber wird der Plessimeterpercussion, speciell der Hammerplessimeterpercussion, der Vorteil zugeschrieben, daß sie leichter zu erlernen sei und daß sich mit ihr wegen des lauten Schalles percussorische Veränderungen leichter einem größeren Zuhörerkreise demonstrieren lassen. Jedoch ist im allgemeinen eine Percussion, welche so laut ist, daß sie auf größere Distanz hörbar ist, fehlerhaft (vgl. folg. S.). Der Arzt sollte womöglich mit den verschiedenen Methoden vertraut sein und ich kann es aus eigener Erfahrung besonders dem Anfänger nicht genug empfehlen, an ein und demselben Falle jeweilen nacheinander sowohl die Fingerfinger- als auch die Hammerplessimeterpercussion anzuwenden, da man dadurch in äußerst vorteilhafter Weise seine eigenen Resultate controlieren kann, was bei einer Methode, die trotz aller Genauigkeit dem subjectiven Ermessen doch in schwierigen Fällen noch so viel Spielraum läßt, sehr wünschenswert erscheint.

Nützlich ist der Besitz eines Hammers und Plessimeters zur Vornahme

der auf S. 149 erwähnten Stäbchenplessimeterpercussion, jedoch kann für diesen Zweck der Hammer, wie der Name sagt, durch irgendein Stäbchen, einen Bleistift u. dgl., das Plessimeter durch ein anderes Stäbchen oder ein Geldstück ersetzt werden.

In vereinzelten Fällen, so z. B. bei der Feststellung geringer pathologischer Dämpfungen im Bereiche der Lunge oder des Abdomens und bei der Feststellung der tiefen Herzdämpfung ist es empfehlenswert, zur Controlle auch die unmittelbare Percussion vorzunehmen. Dieselbe hat den Vorteil, daß die Fehler, welche, besonders bei Ungeübten, durch verschieden starkes Aufsetzen des Plessimeters respective des percutierten Fingers der linken Hand entstehen können, wegfallen. Meist wird die unmittelbare Percussion in der Weise vorgenommen, daß man den Körper mittels der pyramidal zusammengelegten Spitzen der fünf Finger der rechten Hand beklopft. Nützlich ist die unmittelbare Percussion auch zur Untersuchung der von der Clavicula bedeckten Teile der Lungenspitze. Hier dient dann die Clavicula gewissermaßen als Plessimeter und zum Beklopfen derselben wird, ähnlich wie bei der mittelbaren Percussion, nur der Mittelfinger benutzt.

Was die Technik der Percussion anbetrifft, so läßt sich dieselbe nur durch praktische Übung in den Percussionscursen erlernen.

Ich führe deshalb hier nur einige Hauptregeln an:

Der Percussionsschlag muß senkrecht gegen die Körperoberfläche geführt werden. Bei der Fingerfingerpercussion muß der Nagel an dem percutierenden Finger kurz geschnitten werden und der Schlag erfolgt mit der Pulpa der Endphalange in der Weise, daß nicht nur die Schlagrichtung, sondern auch die Achse der Endphalange senkrecht auf das Plessimeter respective den percutierten Finger und die untersuchte Stelle der Körperoberfläche fällt. Dieses senkrechte Schlagen ist bei der Fingerfingerperkussion eine Hauptbedingung für die Erzeugung eines guten und gleichmäßigen Schalles, bietet aber gleichzeitig für den Anfänger, wenn derselbe nicht Clavierspieler ist, besondere Schwierigkeiten dar. Der Percussionsschlag muß sowohl bei der Hammer- als bei Fingerfingerpercussion leicht, kurz und elastisch und bloß durch Beugung im Handgelenke geführt werden unter Vermeidung jeder krampfhaften Hand- oder Fingerfixation. Der Anfänger lasse sich die Mühe nicht verdrießen, auch außerhalb der Percussionscurse diese Schlagbewegungen an verschiedenen Stellen des eigenen Körpers fleißig zu üben. Die Percussion soll schwach sein (vgl. später). Die Unterscheidung einer schwächeren und stärkeren Percussion (vgl. S. 155) darf nicht, wie es von Anfängern oft geschieht, mißverstanden werden. Auch die sogenannte starke Percussion muß immer noch sehr leise sein, so daß sie nicht auf große Distanz hin wahrgenommen wird.

Das Plessimeter respective der zu beklopfende Finger, der mit der Volarseite auf die Körperoberfläche zu liegen kommt, muß parallel der gesuchten Schallgrenze unter vollständigem Contact mit der Körperoberfläche aufgesetzt werden. Das Plessimeter respective der zu beklopfende Finger darf stets bloß leicht aufgesetzt werden, da durch starken Druck jede, auch eine schwache Percussion infolge der ausgedehnteren Erschütterung des Körpers mehr oder weniger den Charakter einer starken Percussion annimmt, die, wie schon erwähnt, zu vermeiden ist.

Ein Arzt, welcher die Fingerfingerpercussion nicht gelernt hat, kann einige der Vorteile derselben sich dadurch verschaffen, daß er als Plessimeter nicht ein käufliches Instrument, sondern ein selbst zurechtgeschnittenes prismatisches, zirka 1 *cm* breites und 4 *cm* langes Stückchen nicht zu festen grauen Radiergummis benutzt. Ein solches hat vor den gewöhnlichen Plessimetern den Vorteil, daß es wie der Finger so gut wie keinen Eigenschall besitzt und daß es sich durch seine Elasticität leicht den Intercostalräumen anschmiegen läßt.

Es wird mit dem harten (nicht gepolsterten) Ende des Hammers oder mit dem Finger beklopft.

In betreff der Technik der Percussion sei hier, indem wir im übrigen auf dasjenige verweisen, was in betreff der Feststellung oberflächlicher und tiefer Dämpfungen später mitgeteilt werden wird, nur noch bemerkt, daß die Percussion bei Kindern mit noch viel geringerer Kraft ausgeführt werden muß als bei Erwachsenen. Es ist dies bei den geringen Dimensionen des kindlichen Körpers eigentlich selbstverständlich und doch wird sehr häufig gegen diese Forderung verstoßen.

Die Qualitäten des Percussionsschalles.

Lauter und leiser, voller und leerer, tympanitischer und nichttympanitischer Percussionsschall.

Beim Percutieren verschiedener Stellen der Körperoberfläche fällt auch dem Laien auf, daß die einen Stellen einen lauten, die anderen einen leisen Schall geben. Auf diese Unterscheidung zwischen lautem und leisem Schall respective zwischen verschiedenen Graden der Lautheit kommt es denn auch bei der Verwertung der Percussion weitaus am meisten an.

Das Paradigma lauten Schalles ist der Schall, den man bei der Percussion über der Lunge wahrnimmt, das Paradigma leisen Schalles derjenige, welcher beim Beklopfen größerer Muskelmassen, z. B. am Oberschenkel, entsteht (Schenkelschall).

Die Erfahrung zeigt nun, daß lauter Schall den lufthaltigen, leiser den luftleeren Organen, seien sie nun compact oder mit Flüssigkeit gefüllt, zukommt. Demnach ist einerseits die Abgrenzung der verschieden gearteten Organe durch die Percussion möglich, wie anderseits auch Zunahme oder Abnahme des Luftgehaltes der Organe sich durch Veränderung der Lautheit des Schalles verraten wird. Je mehr der Luftgehalt eines percutierten Organes unter sonst gleichen Verhältnissen abnimmt, um so leiser wird im allgemeinen der Schall und umgekehrt. Außerdem ist auch der Tiefendurchmesser des lufthaltigen Organes in der Richtung des Percussionsstoßes maßgebend für die Lautheit des Schalles. Je dicker die lufthaltige Schichte, um so lauter ist der Schall. Der Einfluß der Spannung der die Luft umschließenden Wandungen auf die Lautheit des Schalles soll später erwähnt werden.

Wir entnehmen die Bezeichnungen laut und leise für den Percussionsschall dem gewöhnlichen Leben. Gleichbedeutend mit laut ist hell, mit leise gedämpft oder dumpf. Wo lauter Schall ersetzt ist durch gedämpften, da spricht man vom Vorhandensein einer Dämpfung. Zwischen lautem und leisem Schall kommen zahllose Übergangsformen vor. Einen Schall, der nicht ganz laut, aber auch nicht ganz leise ist, nennt man relativ gedämpft, einen ganz dumpfen Schall demgegenüber auch absolut gedämpft. Entsprechenden Sinn hat die Bezeichnung absolute und relative Dämpfung.

Von den meisten neueren Autoren werden die Bezeichnungen voll und leer respective kurz und lang für die Qualität des Percussionsschalles als synonym mit laut und leise gebraucht. Rein theoretisch ist dies nicht ganz richtig, da mit der Bezeichnung laut und leise ausschließlich die Schallstärke, mit voll und leer respective kurz und lang dagegen die hauptsächlich von der Größe der schwingenden Masse abhängige Nachdauer des Schalles gemeint ist. In der Musik ist ja die Völle und

Leerheit des Klanges eines Instrumentes von sehr wesentlicher Bedeutung für den Klangeffect und den Wert des Instrumentes, und ein musikalisches Ohr kann im Percussionsschall in der Tat diese Eigenschaft der Dauer leicht unterscheiden. Allein da bei den Verhältnissen, mit welchen wir es bei der Percussion zu tun haben, fast immer der laute Schall auch voll oder lang, der leise Schall kurz oder leer erscheint und die hievon vorkommenden Ausnahmen keine diagnostische Bedeutung haben, so kann ich in der Elimination der Ausdrücke voll und leer sowie kurz und lang aus der diagnostischen Terminologie keinen Nachteil erblicken. Im Gegenteil erscheint mir diese Vereinfachung aus didaktischem Grunde wenigstens für den Anfänger wünschenswert.

Die Reihenfolge von Schallqualitäten, welche sich zwischen den beiden Extremen laut und leise oder hell und dumpf in zahllosen Übergangsformen erstreckt, ist aber nicht die einzige, die wir zu berücksichtigen haben. Vielmehr haben wir neben diesen auf die Amplitüde der Schallschwingungen bezüglichen Unterschieden noch gewisse Unterschiede der Qualität zu berücksichtigen, welche sich auf die Differenz der Schwingungsform und Schwingungszahl beziehen. In dieser Hinsicht kommt vor allem in Betracht die Unterscheidung des tympanitischen und des nichttympanitischen lauten Schalles. Dieser Unterschied wird illustriert durch die Vergleichung des Schalles über der Lunge und über den lufthaltigen Baucheingeweiden eines gesunden Menschen. Der Lungenschall ist normalerweise laut, aber nicht tympanitisch, der Schall über Magen und Gedärmen laut und tympanitisch. Tympanitisch heißt wörtlich übersetzt paukenartig und soll ausdrücken, daß der betreffende Schall mehr oder weniger deutlich eine bestimmte Tonhöhe zeigt, ungefähr wie eine gestimmte Pauke. Demgegenüber ist der normale Percussionsschall über der Lunge mehr geräuschartig und eine bestimmte Tonhöhe läßt sich an ihm nur schwer und nur mit einem sehr geübten Ohre erkennen. Sowohl der tympanitische als der nichttympanitische Schall sind (in physikalischem Sinne) Geräusche. Beim tympanitischen Schalle sind jedoch die Schwingungen soweit periodisch, d. h. klangartig, daß das Ohr die Schwingungszahl im Verhältnisse zu anderen Klängen beurteilen respective eine Klanghöhe in dem Schalle einigermaßen erkennen kann. So viel über die theoretische Unterscheidung zwischen tympanitisch und nichttympanitisch. Die Sache wird dadurch dem Anfänger nicht viel klarer werden, während bei praktischer Demonstration ein auch nur einigermaßen musikalisches Gehör den Unterschied zwischen lautem, nichttympanitischem Lungenschalle und tympanitischem Darmschalle sehr leicht erfassen wird. Es sei noch bemerkt, daß eine ganz scharfe Grenze zwischen tympanitischem und nichttympanitischem Schall nicht existiert.

Worauf es beruht, daß das einemal ein lufthaltiges Organ laut und nichttympanitisch, das anderemal tympanitisch schallt, wurde in verschiedener Weise erklärt. Die meisten Erklärungen sind aber ohne zuverlässige physikalische Begründung construiert worden und zum Teil vom physikalischen Standpunkte aus unhaltbar. Physiker von Fach haben sich mit dieser sehr schwierigen akustischen Frage bis jetzt wenig befaßt.

Ich verzichte deshalb auf eine Darstellung der sogenannten Theorie des tympanitischen und nichttympanitischen Schalles, indem ich mich darauf beschränke, rein tatsächlich anzugeben, unter welchen Verhältnissen der nichttympanitische Schall eines lufthaltigen Organes in tympanitischen übergeht und umgekehrt.

In dieser Beziehung lehrt nun die Erfahrung, daß der nichttympanitische Schall eines lufthaltigen Organes dann in tympanitischen übergeht, wenn die Spannung, unter welcher die Luft respective die Wand des Luftraumes steht, abnimmt. Umgekehrt geht der tympanitische Schall bei zunehmender

Spannung in nichttympanitischen über. Man kann sich davon leicht überzeugen durch die Percussion einer Schweinsblase, die bei einer gewissen Spannung der eingeschlossenen Luft den tympanitischen Percussionsschall verliert. Beim Übergang des nichttympanitischen in den tympanitischen Schall nimmt zunächst die Schallstärke oder die Sonorität zu. Der Schall wird hypersonor, bevor er tympanitisch wird.

Es ist, wie gesagt, ein wesentliches Merkmal des tympanitischen Schalles, eine bestimmte Tonhöhe verhältnismäßig deutlich erkennen zu lassen. Hiernach unterscheidet man tieftympanitischen und hochtympanitischen Schall und alle Übergangsstufen zwischen beiden. Weniger leicht lassen sich bei dem nichttympanitischen Schalle verschiedene Höhenlagen unterscheiden. Die Tonhöhe des Percussionsschalles ist von verschiedenen Factoren abhängig, vor allem von der Spannung, unter welcher die Membran, welche den Luftraum umschließt, steht und dann auch von der Größe des Luftraumes, welcher percutiert wird.

Es ist selbstverständlich, daß man an einem Percussionsschalle gleichzeitig verschiedene der bisher genannten Qualitäten unterscheiden kann. So kann man z. B. sprechen von einem relativ gedämpften hochtympanitischen oder von einem lauten tieftympanitischen Schalle.

Der Übersicht halber geben wir hier eine Tabelle der sich aus unserer Darstellung ergebenden Schallqualitäten:

- laut (hell) [meist auch lang, voll]
  - tympanit.
    - hoch
    - tief
  - nichttympanit.
- relativ gedämpft (relat. leise)
  - tympanit.
    - hoch
    - tief
  - nichttympanit.
- absol. gedämpft (dumpf, leise) [meist auch kurz, leer]

Die üblichsten Bezeichnungen sind in diesem Schema gesperrt gedruckt.

Neben diesen gewöhnlichen Schallqualitäten haben wir noch von zwei specifischen Schallqualitäten besonders zu sprechen. Es sind dies der Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes oder das Münzenklirren.

Der Metallklang.

Man versteht unter Metallklang eine eigentümliche Qualität des Percussionsschalles, die durch ihren Namen am besten charakterisiert ist und die man sich vergegenwärtigen kann, wenn man die eigene mäßig aufgeblähte Wange am besten vermittels des Hammers und Plessimeters percutiert.

Der metallische Charakter besteht in einem eigentümlichen hohen, eben nur durch die Bezeichnung metallisch wiederzugebenden Beiklang von gut charakterisierter Tonhöhe, der zuweilen während der ganzen Dauer der Schallempfindung, zuweilen aber erst am Schlusse derselben wahrnehmbar ist. In letzterem Falle spricht man von metallischem Nachklingen. Es kommt dem metallischen Nachklingen eine andere Bedeutung als dem eigentlichen Metallklange nicht zu, es ist vielmehr wahrscheinlich, daß die Erscheinung des metallischen Nachklingens bloß darauf beruht, daß ein schwacher Metallklang im Anfange durch das Percussionsgeräusch verdeckt wird und deshalb erst am Ende der Schallerscheinung wahrgenommen wird.

Die Experimente über den Metallklang, die wir hauptsächlich Wintrich verdanken, ergaben, daß diese Erscheinung nur durch Percussion über größeren

Lufträumen zustande kommt, welche offen oder geschlossen sein können, in ersterem Falle aber eine gegenüber dem Querdurchmesser des Hohlraumes wesentlich verengte Öffnung haben müssen. Dabei ist es wichtig für das Zustandekommen des Metallklanges, daß die Innenfläche der Wand des Hohlraumes einigermaßen glatt ist. Nach Wintrich ist diese Bedingung deshalb wesentlich, weil der Metallklang darauf beruht, daß sich in dem erschütterten Luftraume stehende Luftwellen durch Reflexion der fortschreitenden Wellen bilden. Dabei kommt es zur Entstehung von hohen und unharmonischen Obertönen, welche den metallischen Charakter des Schalles bedingen. Je dünner die Wandungen des betreffenden Hohlraumes sind, um so leichter wird der Metallklang wahrgenommen.

Wenn die Wände des Hohlraumes weich sind, so müssen sie für das Zustandekommen des Metallklanges unter einer gewissen mittleren Spannung stehen. Dies kann man am besten nachweisen durch den oben angeführten Versuch, indem man den Metallklang durch Percussion der eigenen aufgeblähten Wange hervorruft. Ferner darf zur Entstehung von Metallklang der percutierte Hohlraum nicht zu klein sein. Nach Wintrich muß die Höhle mindestens einen größten Durchmesser von 6 *cm* haben. Nur ausnahmsweise geben auch kleinere Hohlräume Metallklang.

Der bei der Percussion des menschlichen Körpers beobachtete Metallklang ist in den meisten Fällen so schwach, daß man ihn erst dann hört, wenn man entweder das Ohr stark annähert oder aber das letztere direct oder vermittels eines Stethoskops auscultierend mit dem beklopften Bezirke in Berührung bringt (Percussionsauscultation). Am leichtesten nimmt man dann den Metallklang wahr, wenn man sich der sogenannten Stäbchen-Plessimeterpercussion bedient, d. h. statt mit dem gepolsterten Hammer mit einem harten Gegenstande, einem Stäbchen oder dem Stiele des Percussionshammers auf dem Plessimeter oder einem andern auf den Körper gedrückten harten Objecte percutiert und gleichzeitig in unmittelbarer Nähe der beklopften Stelle mit dem Stethoskop auscultiert. Das dabei entstehende schrille Geräusch scheint für das Zustandekommen des Metallklanges durch Resonanz der in dem Geräusch enthaltenen hohen Obertöne günstig zu sein. Der Metallklang kommt sowohl bei tympanitischem als bei nichttympanitischem Schalle vor. In letzterem Falle ist er aber dann meist nur mittels der Stäbchen-Plessimeterpercussion wahrnehmbar.

Metallklang wird am Menschen teils über physiologischen Hohlräumen, über Magen und Darm, teils über pathologischen Luftansammlungen in Lungencavernen, in der Pleura- und Herzbeutelhöhle beobachtet.

Enthält der Hohlraum, welcher Metallklang gibt, neben Luft auch Flüssigkeit, so ändern sich bei Lagewechsel des Patienten infolge der veränderten räumlichen Anordnung der Luft und der Flüssigkeit die Dimensionen des Luftraumes und infolgedessen kann der Metallklang dann seine Klanghöhe wechseln, da diese von den Dimensionen des Luftraumes in der Weise abhängig ist, daß mit wachsendem größtem Durchmesser der Klang tiefer wird. Das Nähere hierüber vgl. später (Höhenwechsel des Percussionsschalles, S. 207 ff.).

Das Münzenklirren oder das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé).

Man versteht darunter ein eigentümlich klirrendes Percussionsgeräusch, welches Ähnlichkeit mit dem Geräusche hat, das entsteht, wenn man eine Hand mit Münzen füllt, sie schließt und nun, den Geldstücken nur ganz geringen Spielraum gestattend, die Hand schüttelt. Man kann ein ähnliches Geräusch auch erzeugen, wenn man die beiden Hohlhände aufeinander legt, so daß eine Luftschicht dazwischen bleibt, und dann mit dem Rücken der einen Hand das eigene Knie beklopft, wobei man durch den Schlag jedesmal etwas Luft durch die enge Spalte zwischen den Händen zum Entweichen bringt. Auch durch starke Percussion eines hohlen Gummiballes, in welchen man eine enge Öffnung geschnitten hat, so daß die Luft mit jedem Schlage entweicht, kann man unter Umständen das betreffende Geräusch erhalten. Derartige Versuche, ebenso wie die Bedingungen des Vorkommens der Erscheinung bei der Percussion des Respirationsapparates, haben es wahrscheinlich gemacht, daß das am Menschen beobachtete Münzenklirren ein Stenosengeräusch ist, welches entsteht, wenn infolge des Percussionsstoßes Luft durch eine enge, spaltenförmige Öffnung rasch entweicht. Über die diagnostische Bedeutung des Münzenklirrens werden wir später sprechen (vgl. S. 206 f.).

Die topographische Percussion.

Percussionsschemata. Oberflächliche und tiefe Organdämpfungen. Schwächere und stärkere Percussion. Situs der Organe. Orientierungspunkte und Orientierungslinien.

Man versteht unter topographischer Percussion die topographische Abgrenzung der Organe des Körpers voneinander mittels der Percussion. Dabei sucht man die Organgrenzen auf die Körperoberfläche zu projicieren. Um in den Krankengeschichten Aufzeichnungen zu machen über diese wichtigen Verhältnisse, trägt man am besten die gefundenen Grenzen in schematische Abbildungen des menschlichen Körpers mit eingezeichnetem Skelette ein. Die Figuren 44, 45 und 46 stellen solche Percussionsschemata dar, die am besten etwa in doppelter Vergrößerung verwendet werden.* Aus der Überlegung, daß nicht bei allen Menschen das Skelett von gleicher Form ist, ergibt sich die Forderung, in dergleichen Percussionsschemata nicht nur die gefundenen Grenzlinien in ihrer geometrischen Form, Größe und Verlaufsrichtung einzuzeichnen, sondern auch noch diejenigen Punkte der Grenzen, welche in dem Schema im Verhältnis zum Skelett ebenso liegen wie in natura, durch eine Marke, z. B. durch ein Kreuz zu bezeichnen (vgl. Fig. 51). Denn es wird bei der Verschiedenheit der Skelettformen selten vorkommen, daß im Schema gleichzeitig

---

* Zu beziehen durch Herrn Lithographen Armbruster in Bern. Für die rechte Seite des Körpers kann Fig. 46 auch in Spiegelansicht ausgeführt werden. Empfehlenswert für praktische Ärzte sind auch die vom Herrn Graveur Grahner in Bern angefertigten Kautschukstempel, mittels welcher die Situsschemata (vordere und hintere Frontalansicht des Thorax) ungefähr in der Größe der Figuren 45 und 47 (unter Weglassung des Beckens) auf jedem Stück Papier abgedruckt werden können.

sowohl die geometrische Form der Dämpfungen als auch die Lage der Grenzen zu den Skelettpunkten überall genau mit der Wirklichkeit in Übereinstimmung gebracht werden kann.

Die Möglichkeit einer topographischen Abgrenzung der Organe gegeneinander beruht darauf, daß dieselben zum Teil lufthaltig, zum Teil luftleer oder compact sind. Ein luftleeres Organ schallt leise, ein lufthaltiges laut,

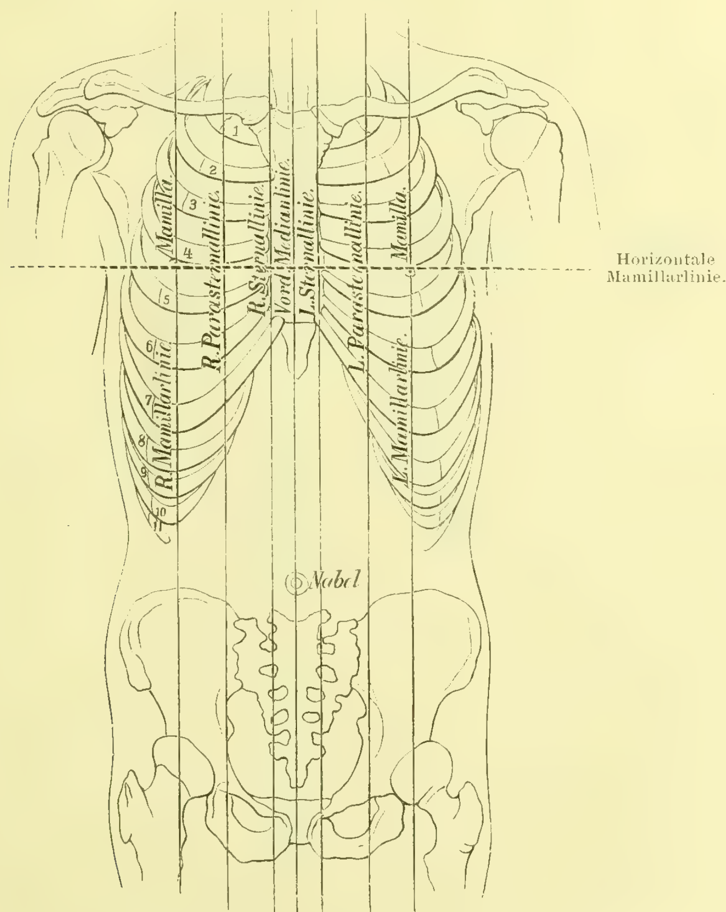


Fig. 44.

Schema zur Eintragung von Percussionsbefunden.
Vorderansicht des Körpers.

folglich lassen sich die beiden durch die Percussion voneinander abgrenzen. Das Verfahren ist tatsächlich dasselbe, wie es der Küfer anwendet, wenn er durch Hammerschläge das Niveau des Inhaltes seiner Fässer bestimmt. In selteneren Fällen benutzt man zur Abgrenzung die qualitative Verschiedenheit des lauten Schalles. So kann man z. B. die laut, aber nicht tympanitisch schallende Lunge oder den tieftympanitisch schallenden Magen von dem hochtympanitischen Darm abzugrenzen versuchen. Es ist dies aber naturgemäß viel

schwerer und unsicherer als die Abgrenzung luftleerer und lufthaltiger Organe voneinander und gelingt, da die Differenzen oft nur gering sind und die Qualitäten des lauten Schalles ohne scharfe Grenze ineinander übergehen, nur unter bestimmten Verhältnissen.

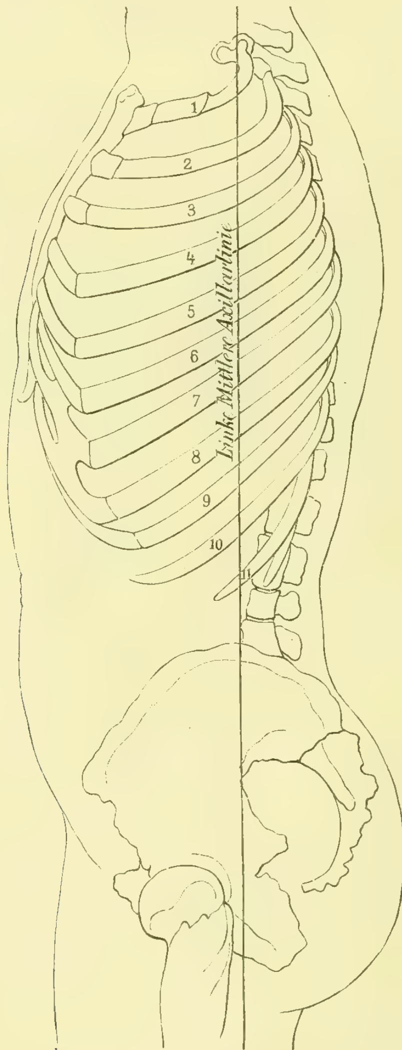


Fig. 45.

Schema zur Eintragung von Percussionsbefunden.
Seitliche Ansicht des Körpers.

Grundbedingung für die Möglichkeit topographischer Percussion ist es, den Percussionsstoß zu localisieren. Es ist klar, daß da, wo die Grenzen, die man zu bestimmen wünscht, oberflächlich, d. h. direct unter der Körperwand liegen, hierzu eine möglichst leise Percussion sich am besten eignet. Sobald man stärker percutiert, so pflanzt sich die Erschütterung über die Grenze

hinüber fort und man bekommt dann gemischte Schallerscheinungen. Es ist deshalb eine allgemeine Regel, zur Wahrnehmung oberflächlicher Grenzen möglichst leise zu percutieren und ein gutes Kriterium dafür, daß man leise genug percutiert, ist es, wenn man über den gedämpften Partien so gut wie gar keinen Schall mehr wahrnimmt. Die nämliche Percussionsstärke wird dann, sobald man die Grenze zwischen dem luftleeren und dem lufthaltigen Organe überschreitet, sofort einen sehr

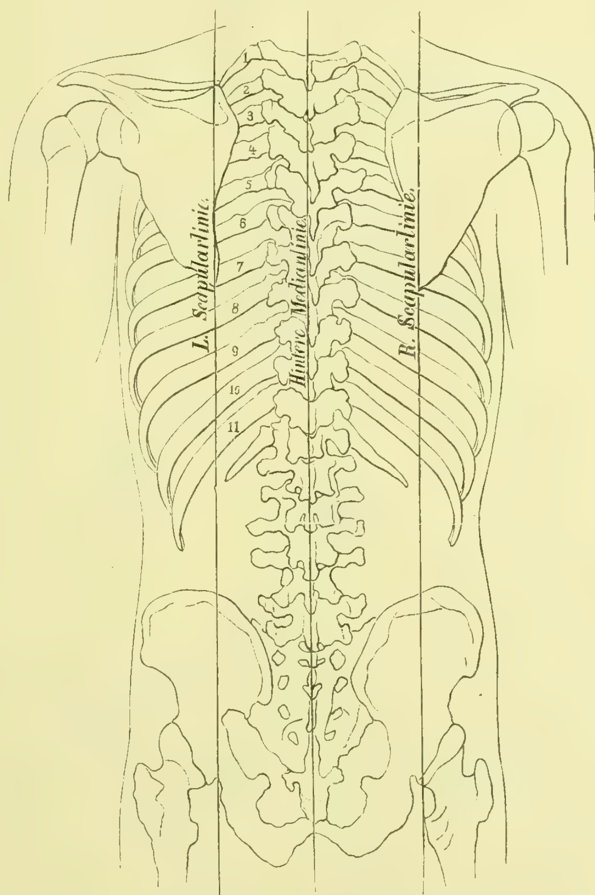


Fig. 46.
Schema zur Eintragung von Percussionsbefunden.
Hintere Ansicht des Körpers.

deutlichen lauten Schall geben. In dieser Weise percutiert man z. B. die untere Lungengrenze über der Leber.

Man nennt diese leise Percussion zur Bestimmung oberflächlicher Grenzen abgekürzt oberflächliche Percussion, eine mittels derselben gefundene Dämpfung oberflächliche Dämpfung. Die oberflächlichen Dämpfungen sind für den Anfänger das leichteste Übungsobject. Sie entsprechen in ihrer Lage und Ausdehnung meist ziemlich genau der Lage des wandständigen Teiles der Organe.

Ich muß hier nochmals speciell auf einen schon S. 145 bei den allgemeinen Regeln der Percussion angeführten Punkt aufmerksam machen, den der Geübte bei der Percussion oberflächlicher Dämpfungen instinctiv beachtet, während seine Nichtbeachtung dem Anfänger nach meiner Erfahrung häufig genug trotz seines Bestrebens, möglichst leise zu percutieren, die richtige Feststellung oberflächlicher Grenzen unmöglich macht. Es genügt nämlich nicht, leise zu percutieren, sondern es ist außerdem erforderlich, daß das Plessimeter respective der statt des Plessimeters dienende Finger der linken Hand, wenn es sich um Feststellung oberflächlicher Grenzen handelt, sehr leise und ohne jeden erheblichen Druck, womöglich bloß durch die eigene Schwere, wenn auch unter vollständigem Contact mit der Körperoberfläche, aufgesetzt wird. Jedes feste Aufdrücken des Plessimeters oder des percutierten Fingers verleiht der Percussion bis zu einem gewissen Grade den Charakter der starken Percussion, indem durch den starken Druck die percussorische Erschütterung in viel intensiverer Weise in die Tiefe und auf die Seite dringt, so daß die lineare Localisation einer an der Oberfläche liegenden Grenze zwischen einem lufthaltigen und einem luftleeren Organe unmöglich wird.

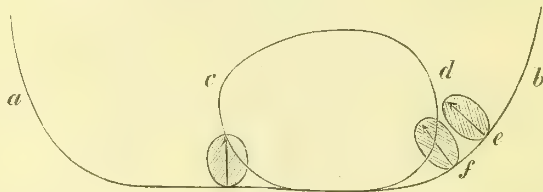


Fig. 47.
Akustische Wirkungssphäre des Percussionsstoßes bei tiefer Percussion. Entstehung der tiefen Dämpfungen.

In manchen Fällen liegen die Organgrenzen, die man durch die Percussion bestimmen möchte, in der Tiefe. So ist das Herz in seiner größten Ausdehnung von den Lungen bedeckt und doch ist es sehr wünschbar, durch die Percussion Aufschluß über seine Größe zu erhalten. Natürlich ist dies eine viel schwierigere Aufgabe als die Percussion oberflächlicher Grenzen und doch gelingt die Lösung derselben wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Die zur Bestimmung oberflächlicher Grenzen notwendige, möglichst leise „oberflächliche" Percussion genügt hier natürlich nicht. Man muß im Gegenteile die Gewebe bis zu der Tiefe, wo die betreffende Organgrenze liegt, erschüttern. Tut man dies, so findet man in der Tat Schalldifferenzen, welche geeignet sind, wenigstens annähernd Aufschlüsse über die Lage der in der Tiefe liegenden Grenzen zu geben. Es beruht dies darauf, daß es für die Intensität des Schalles nicht gleichgültig ist, ob man eine ganz dünne oder eine dickere lufthaltige Schicht beklopft. Je mehr lufthaltiges Gewebe vielmehr erschüttert wird, um so lauter ist der Schall.* Wenn ab (Fig. 47) einen Horizontalschnitt durch die vordere Thoraxwand, cd einen solchen durch das Herz bedeutet, so werden bei mäßig starker Percussion in der Richtung der Pfeile e und f die ellipsoidisch ge-

* Nach dem Gesetze Schallstärke $J =$ Masse $\times$ (Geschwindigkeit)^2. Der Schall wird dabei infolge der Trägheit der bewegten Massen auch voller (vgl. S. 146), d. h. die Schallempfindung dauert länger.

formten, durch Schraffierung bezeichneten Bezirke erschüttert. Weil hat diese Bezirke als akustische Wirkungssphären des Percussionsstoßes bezeichnet. Bei *e* wird diese akustische Wirkungssphäre ganz vom Lungengewebe eingenommen, bei *f* dagegen zum Teil durch das compacte Herz. Bei *f* schwingt also beim Percutieren ein geringeres Volumen der lufthaltigen Lunge und infolgedessen erscheint der Schall hier etwas leiser oder wie man sich ausdrückt, relativ gedämpft. Nach der Lage dieser relativen Dämpfung lassen sich also auch tiefer gelegene Organe unter Umständen abgrenzen; man nennt die hierzu nötige etwas stärkere Art der Percussion tiefe Percussion, die betreffenden Dämpfungen tiefe Dämpfungen.

Während man bei der oberflächlichen Percussion nach dem Gesagten eine möglichst kleine Wirkungssphäre des Percussionsstoßes durch leise Percussion erzielen will, ist es Aufgabe der tiefen Percussion, die Stärke des Schlages so zu wählen, daß die Wirkungssphäre das tiefliegende Organ gerade in der Weise, wie es die Fig. 47 zeigt, streift. Dieses Treffen der richtigen Percussionsstärke für die tiefe Percussion stellt nun für den Anfänger eine große Schwierigkeit dar und kann nur durch Übung erlernt werden. Dabei kann man die Regel aufstellen, daß die Stärke der Percussion so zu dosieren ist, daß die Dämpfung möglichst groß und der Schallunterschied möglichst deutlich wird.

Auch hier macht gewöhnlich der Anfänger, wie schon S. 145 angedeutet wurde, ganz ähnlich wie bei der Percussion oberflächlicher Dämpfung den Fehler, zu stark zu percutieren. Die Regel, zur Eruierung tiefer Dämpfung „stark" zu percutieren, ist nicht so zu verstehen, daß man mit möglichster Wucht die Patienten beklopfen soll und die Freude des Anfängers, einen recht lauten, weithin vernehmlichen Percussionsschall zu erzielen, rächt sich gewöhnlich auch bei der tiefen Percussion durch absolut negative oder unrichtige Befunde. Vielmehr darf auch für die Feststellung tiefer Dämpfungen der Percussionsschlag meistens nur sehr wenig stärker sein als für die oberflächlichen Dämpfungen. Bei zu starker Percussion bekommt man schließlich gar keine Grenzen mehr, da man damit stets einen großen Teil des Thorax erschüttert. Was den Druck betrifft, mit welchem man das Plessimeter oder den percutierten Finger der linken Hand bei der Feststellung tiefer Dämpfungen auf die Körperoberfläche aufsetzt, so darf derselbe zwar hier auch etwas stärker sein als für die oberflächlichen Grenzen (vgl. S. 154), allein ein „Allzuviel" erschwert auch hier wieder oft die Gewinnung zuverlässiger Resultate.

Aus dem Angeführten erhellt, daß es unmöglich ist, feinere Percussionsresultate einem größeren Hörerkreise auf große Distanz zu demonstrieren. Die hierzu erforderliche kräftige Percussion bedingt meist sofort unrichtige Resultate und ist höchstens für die Demonstration ganz grober Verhältnisse zulässig.

Die hier gegebene Darstellung, wonach es sich bei der Entstehung der tiefen Organdämpfungen nur um das Volumen der erschütterten lufthaltigen Teile handelt, ist gegenwärtig ziemlich allgemein angenommen und wurde namentlich von Weil vertreten. Früher glaubte man, daß die luftleeren Organe nicht nur selbst leisen Schall geben, sondern daß sie auch in einer gewissen Ausdehnung den lauten Schall benachbarter lufthaltiger Organe zu dämpfen vermögen. Die tiefen Dämpfungen würden nach dieser Auffassung beruhen auf dem dämpfenden Einflusse der luftleeren Organe auf ihre Nachbar-

schaft. Weil hat experimentell den Nachweis geleistet, daß ein solcher dämpfender Einfluß nicht existiert.

Die notwendige Stärke des Percussionsschlages wird außer durch die Natur und Lage der zu umgrenzenden Organe natürlich auch durch die Dicke der bedeckenden Körperwand bedingt. Während man z. B. gewöhnlich die untere Lungengrenze gegen die Leber mit Leichtigkeit bestimmen kann durch eine sehr leise Percussion, führt diese bei stark fettleibigen oder ödematösen Patienten zu keinem Resultate, indem hier die akustische Wirkungssphäre der Percussion die dicken Schichten der Thoraxwand nicht überschreitet. Man erhält in diesen Fällen dann überhaupt nur bei ziemlich starker Percussion einen deutlichen Lungenschall. Naheliegende Überlegungen zeigen, daß unter diesen Verhältnissen die Percussion nicht nur tiefer, sondern selbst oberflächlicher Grenzen sehr schwer, ja mitunter unmöglich werden kann.

Es ist nach den gegebenen Erklärungen über das Wesen oberflächlicher und tiefer Dämpfungen leicht verständlich, daß oberflächliche Dämpfungen, wenn man nur leise genug und mit geringem Plessimeterdruck percutiert, häufig sehr intensiv gefunden werden. Deshalb nennt man sie oft auch absolute Dämpfungen. Dem gegenüber sind die tiefen Dämpfungen niemals vollständig, nie absolut und man nennt sie deshalb auch relative Dämpfungen.

Wir vermeiden die Bezeichnung absolute und relative Dämpfung bei der topographischen Percussion deshalb lieber, weil es für die Abgrenzung der Organe viel wesentlicher ist, ob eine Dämpfung durch tiefe oder durch oberflächliche Percussion gewonnen wird, als ob sie etwas intensiver oder weniger intensiv ausfällt. Dabei ist nicht zu vergessen, daß die Begriffe absolute und oberflächliche Dämpfung sich gar nicht immer zu decken brauchen. Eine oberflächliche Dämpfung braucht nicht absolut zu sein, sobald trotz leiser Percussion die lufthaltige Umgebung mit erschüttert wird.

Was nun im übrigen die Technik der topographischen Percussion betrifft, so läßt sich dieselbe weniger leicht beschreiben als praktisch erlernen. Der Anfänger verfährt am besten so, daß er bei der Umgrenzung eines Organes zunächst den Schall an zwei Stellen vergleicht, von denen die eine sicher außerhalb, die andere innerhalb des abzugrenzenden Organbezirkes liegt. Er percutiert dann allmählich fortschreitend von einem dieser Punkte in gerader Linie zum andern, das Plessimeter respective den dasselbe ersetzenden Finger stets in der Richtung der gesuchten Grenze aufsetzend, bis er diese findet. Der gefundene Punkt wird mit einem dermatographischen Zeichenstifte* auf der Haut markiert. In ähnlicher Weise werden nachher andere Punkte der Grenze bestimmt. Schließlich verbindet man diese Punkte durch eine Linie und hat dann die gesuchte Organgrenze, die man in der oben erwähnten Weise in ein Schema einzeichnet.

Zur raschen und möglichst übersichtlichen Eintragung der Percussionsresultate in die Schemata bedienen wir uns auf der Klinik verschiedenfarbiger Stifte. Wir bezeichnen eine oberflächliche Dämpfung, die mit leiser Percussion erhalten wurde, durch blaue, eine tiefe Dämpfung (mit stärkerer Percussion erhalten) durch rote Schattierung. Die Intensität der Dämpfung wird durch verschieden starke Färbung ausgedrückt. Eine Dämpfung, welche sowohl bei tiefer als bei oberflächlicher Percussion wahrnehmbar ist, wird durch die Mischfarbe aus Rot und Blau dargestellt. Gleichmäßige Farbentöne und namentlich auch Mischfarben werden bei Anwendung recht weicher Pastell-

* Zu beziehen durch die Papeteriehandlung Kaiser in Bern.

stifte* (nicht der gewöhnlichen Farbenbleistifte) leicht durch Benutzung eines Papierwischers erhalten. Palpatorische Organgrenzen werden zur Unterscheidung von den percussorischen mit schwarzer Farbe gezeichnet. Diese Art der Darstellung ist auch in diesem Buche durchgeführt.

Ein Verständnis der topographischen Percussionsresultate setzt natürlich genaue Kenntnis der normalen Eingeweidetopographie voraus. Nun sind allerdings manche anatomische Angaben über den Situs der Organe nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse des lebenden Menschen zu übertragen, da hier die Lage der Organe wesentlich beeinflußt wird durch die Atmung und den mittleren vitalen Stand des Thorax und des Zwerchfelles, der ein anderer ist als bei der Leiche. Namentlich sind die Angaben über den Situs der Lungenränder nach den Sectionsbefunden aus verschiedenen Gründen nicht ohne weiteres für den Kliniker verwertbar. Erstlich nehmen die Lungenränder an der Leiche eine ganz eigene, durch die Elasticitätsverhältnisse des Thorax sowie der Lungen, die Starre der Respirationsmuskeln usw. bedingte Gleichgewichtslage ein, die von der mittleren Lage beim Lebenden wesentlich verschieden ist oder wenigstens sein kann. Die cadaveröse Stellung der Lungenränder ist meist eine ziemlich stark exspiratorische. Dann lassen sich natürlich von den anatomischen Angaben nur diejenigen verwerten, welche entweder durch die Methode der Gefrierschnitte oder vermittels Einstechens von Nadeln durch die Lungenränder vor Eröffnung des Thorax oder aber durch Fensterschnitte in die Thoraxwand unter Erhaltung der Pleura costalis gewonnen sind. Alle anderen Angaben sind schon aus dem Grunde wertlos, weil mit der Eröffnung des Thorax die Lunge ihrem Gleichgewichtszustande zustrebt und sich retrahiert. Es ist klar, daß bei den erwähnten Schwierigkeiten der anatomischen Feststellung der Organgrenzen die topographische Percussion als ein wesentliches Hilfsmittel zur Bestimmung des Situs auch von den Anatomen benutzt werden kann. Ich lege meiner Darstellung die classischen Tafeln von Luschka über die Lage der Eingeweide und das im wesentlichen damit übereinstimmende Situsphantom von Ferber** zugrunde, da diese Darstellungen unter Berücksichtigung der erwähnten Fehlerquellen speciell für klinische Zwecke und für die mittlere Lage der beweglichen Organe gezeichnet worden sind. Ich kann namentlich dem Anfänger ein genaues Studium des Ferberschen Situsphantoms sehr empfehlen.

Die topographischen Verhältnisse des Kindes werden illustriert durch die Leichendurchschnitte Symingtons.***

Die Figuren 48, 49 und 50 reproducieren die Luschkaschen Tafeln in Umrissen.

Um sich beim Einzeichnen der Percussionsstaten über die Lage der Grenzen zum Skelett zu orientieren, müssen die Rippen und Dornfortsätze abgezählt werden. Dabei erinnere man sich daran, daß die zweite Rippe durch den Angulus Ludwigi auf dem Sternum markiert zu sein pflegt und daß sie gewöhnlich die oberste Rippe ist, welche man vorn deutlich zwischen die Finger fassen kann, während sich die erste Rippe meist zum Teil unter der Clavicula verbirgt. Ferner erkennt man die unterste derjenigen Rippen, welche sich direct an das Sternum anschließen (wahre Rippen), leicht als die siebente. Die erste der sogenannten fluctuierenden, d. h. mit ihrer Spitze frei

---

* Zu beziehen durch die Papeteriehandlung Kaiser in Bern.

** Ferber, Situsphantom der Organe der Brust und oberen Bauchgegend. Bonn, Max Cohen & Sohn, 1877.

*** Topographic Anatomy of the Child. Edinburgh 1887.

suspendierten Rippen charakterisiert sich als die elfte. Beim Zählen der Dornfortsätze geht man vom siebenten Halswirbel aus, der durch seine starke Prominenz bei vorgeneigtem Kopfe als Vertebra prominens meist leicht kenntlich ist. Wenn, was nicht selten ist, nicht bloß ein Wirbeldorn, sondern deren drei in dieser Gegend stärker prominieren, so gehört gewöhnlich der mittlere derselben dem siebenten Halswirbel an. In Fällen, wo man den siebenten

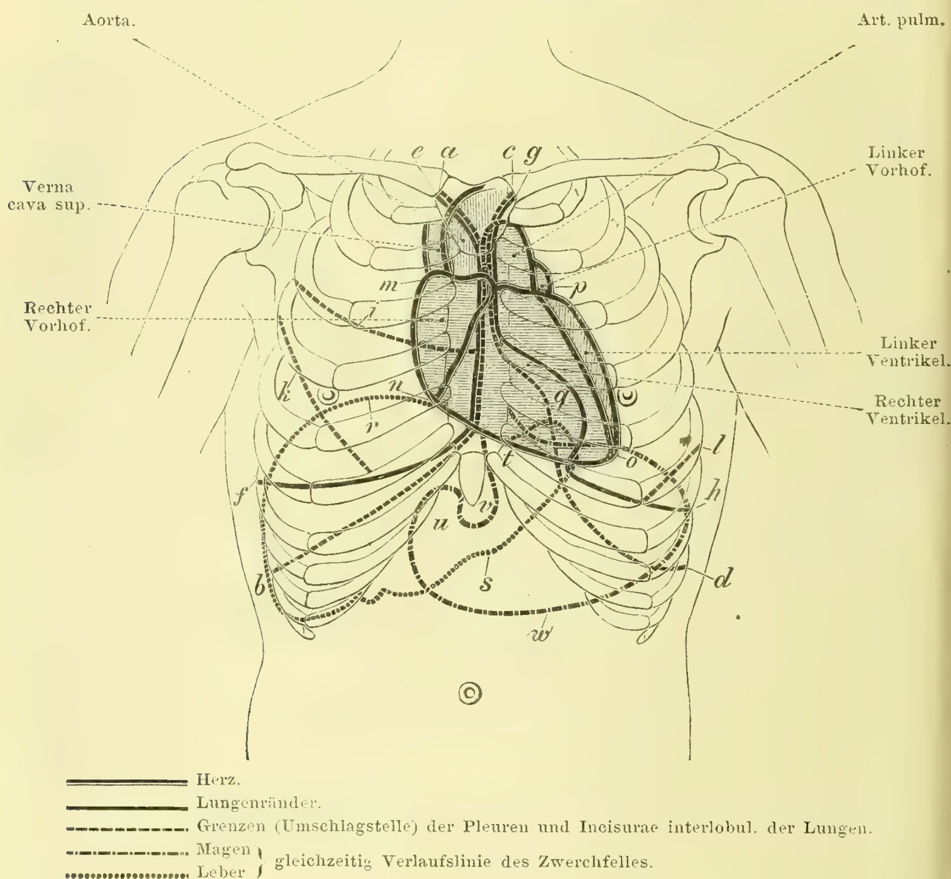


Fig. 48.

Situs der Eingeweide von vorn (nach Luschka-Weil, Magen und Zwerchfell modificiert).

ab Grenze des rechten Pleurasackes.
cd Grenze des linken Pleurasackes.
ef Rand der rechten Lunge.
gh Rand der linken Lunge.
i Obere Incisura interlobularis der rechten Lunge.
k Untere Incisura interlobul. d. rechten Lunge.
l Linke Incisura interlobularis.
mn Rechter, *no* unterer, *po* linker Rand des Herzens.
q Sinus mediastinocostalis, zwischen Pleuragrenze und Incisura cardiaca des vorderen Randes der linken Lunge gelegen.
r Höchster Punkt des von der Lunge bedeckten Abschnittes der Leber.
s Unterer Leberrand.
t Pars cardiaca }
u Pars pylorica } des Magens.
v Kleine Curvatur }
w Große Curvatur }

Halswirbel nicht sicher als solchen erkennt, ist es meistens leicht möglich, die Zählung vom Kreuzbein respective vom fünften Lendenwirbel aus vorzunehmen. Die untere Spitze der Scapula fällt bei herabhängenden Armen gewöhnlich mit der Höhe der siebenten Rippe und des siebenten Brustdornes

zusammen. Will man zur Orientierung den Processus xiphoideus benutzen, so darf man nur die Basis dieses Fortsatzes berücksichtigen, da die Lage der Spitze desselben respective seine Länge sehr variiert.

Außer an die Skeletteile hält man sich bei der Aufnahme von Percussionsstaten noch an die sogenannten Orientierungslinien, verticale Linien, die man sich an bestimmten Stellen des Thorax gewissermaßen als Ordinaten

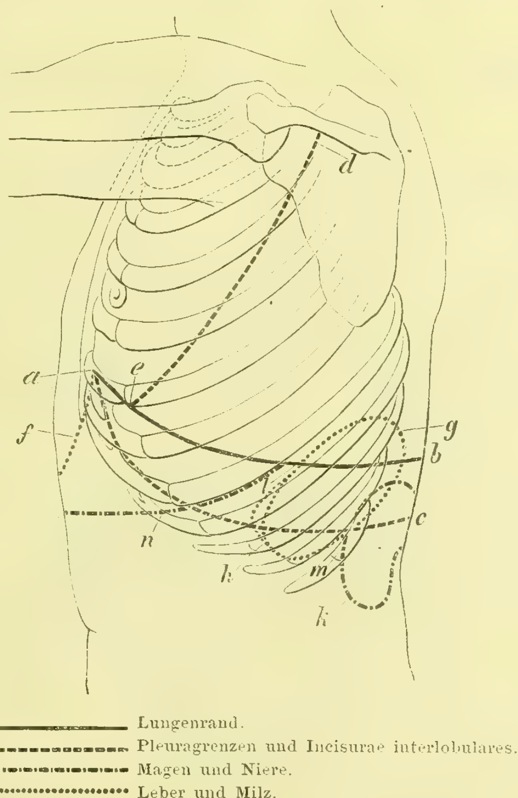


Fig. 49.

Situs der Eingeweide von der linken Seite (nach Luschka-Weil).

ab Unterer Rand der linken Lunge.
ac Untere Grenze des Pleurasackes.
de Incisura interlobularis.
f Rand des linken Leberlappens.
g Hinteres, *h* vorderes Ende der Milz bei ovaler Gestalt derselben. Bei der rhomboïdalen Form schiebt sich zwischen den vorderen (*gl*) und hinteren (*gm*) Rand das Stück *lh* ein.
k Convexer Rand der linken Niere.
l Milzlungenwinkel.
m Milznierenwinkel.
n Der wandständige Teil der großen Curvatur des Magens bei mäßiger Ausdehnung des letzteren.

zu den als Abscissen dienenden Rippen gezogen denkt. Diese Verticallinien (Fig. 44, 45 und 46) sind folgende:

1. Die vordere und die hintere Medianlinie.

2. Die rechte und die linke Sternallinie, vertical durch die Seitenränder des Sternums gezogen.

3. Die rechte und linke Parasternallinie, in der Mitte zwischen Sternalrand und Mamilla.

4. Die rechte und linke Mamillarlinie (Papillarlinie), senkrecht durch die Brustwarze gezogen.

5. Die mittlere, vordere und hintere Axillarlinie, senkrecht durch die Mitte, den vorderen und den hinteren Rand der Axilla verlaufend.

6. Die rechte und linke Scapularlinie, senkrecht gezogen durch die untere Spitze der Scapula bei ruhig herabhängenden Armen.

Da die Lage der Mamillarlinie nicht nur beim Weibe, sondern auch

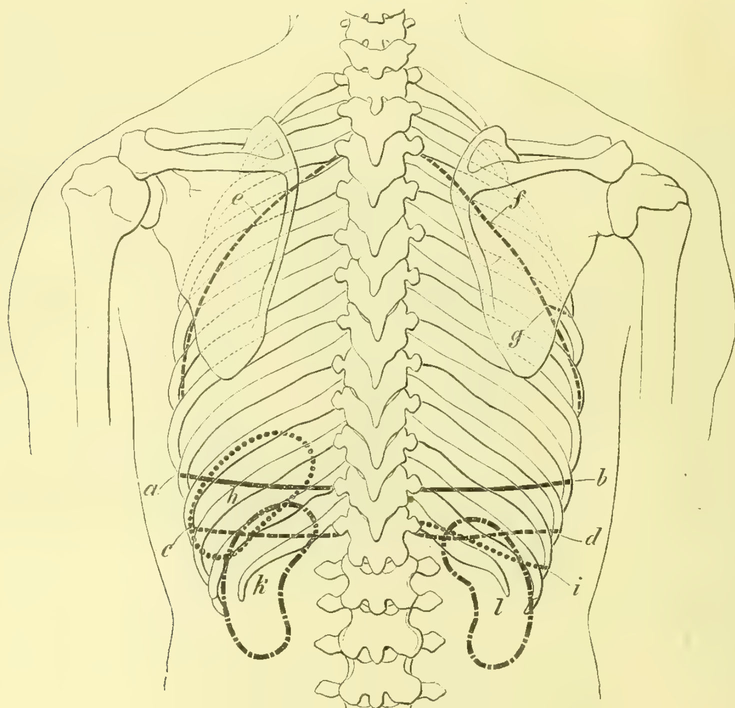


Fig. 50.
Situs der Eingeweide von hinten (nach Luschka-Weil).

ab Unterer Lungenrand.
cd Untere Pleuragrenze.
e und *f* Incisurae interlobular.; die der rechten Seite teilt sich bei *g* in den Sulcus interlobularis dext. sup. und inf.
h Milz.
i Unterer Leberrand.
k Linke Niere.
l Rechte Niere.

beim Manne nicht constant ist, so hat man versucht, sie durch die als Medioclavicularlinie bezeichnete Verticale zu ersetzen, welche durch die Mitte der Clavicula nach abwärts gezogen wird.

Neben der verticalen Mamillarlinie kommt für die topographische Orientierung am Thorax auch die sogenannte horizontale Mamillarlinie in Betracht, eine horizontal durch beide Brustwarzen um den Thorax gezogene Linie (Fig. 44). Ihre Lage wird bestimmt durch die Höhenlage der Brustwarzen, die beim Manne sich gewöhnlich zwischen der vierten und fünften Rippe oder

auf einer dieser Rippen, selten zwischen der fünften und sechsten Rippe befinden und gewöhnlich circa 10 *cm* von dem unteren Thoraxrand und circa 16 *cm* von dem unteren Rande der Clavicula entfernt sind.

Im übrigen dienen auch für die topographische Percussion die in der topographischen Anatomie üblichen Bezeichnungen: Supra- und Infraclaviculargruben, Fossa supra- und infraspinata, Interscapularraum, Epigastrium, Hypochondrien, Mesogastrium, Hypogastrium usw.

Topographische Percussion der Lunge.

Die normalen Lungengrenzen.

Da sich die Grenzen der Lunge mit der Respiration verschieben, so muß man, streng genommen, dieselben einerseits in Exspirations-, anderseits in Inspirationsstellung bestimmen. Dies geschieht denn auch speciell zu dem Zwecke, die Beweglichkeit der Lungenränder nachzuweisen. Gewöhnlich begnügt man sich aber damit, die mittlere Stellung der Lungengrenzen zu bestimmen. Es geschieht dies, während der Patient bloß oberflächlich atmet. Die Excursionen der Lunge sind dann nicht größer als die Fehlergrenzen, welche der Percussion wie jeder Untersuchungsmethode anhaften. Die Grenzen, die wir als Norm angeben, entsprechen einer solchen mittleren Stellung der Lungenränder.

Die untere Grenze der rechten Lunge oder Lungenlebergrenze wird gewöhnlich an der vorderen Thoraxfläche in liegender, an der hinteren in sitzender oder stehender Position des Patienten bestimmt. Man findet sie dann:

in der Parasternal- und Mamillarlinie am oberen Rande der sechsten Rippe;

in der Axillarlinie an der achten bis neunten Rippe;

in der Scapularlinie an der zehnten Rippe;

in der hinteren Mittellinie am elften Brustdorn.

Dabei verläuft die Grenze gewöhnlich annähernd horizontal. (Vgl. Fig. 51, 52 und 53.)

Der Rand der linken Lunge bildet in der Gegend des Herzens einen Ausschnitt, innerhalb dessen das Herz der Thoraxwand direct anliegt. Diesem Ausschnitte entspricht die sogenannte oberflächliche Herzdämpfung (Fig. 51 und 54). Der sie begrenzende Rand der linken Lunge liegt oben links vom Sternum an der vierten Rippe, verläuft von da horizontal nach links, biegt in der Parasternallinie nach unten bis zur Höhe der sechsten Rippe, um dann von da einen gleichen Verlauf zu nehmen, wie der untere Rand der rechten Lunge. Für praktische Zwecke kann man annehmen, daß die unteren Lungengrenzen, abgesehen von jenem Ausschnitte über dem Herzen, beiderseits symmetrisch und beiderseits ziemlich horizontal verlaufen. Während der Rand der linken Lunge sich gegen das Herz leicht und sicher abgrenzen läßt (oberflächliche Herzdämpfung), ist derselbe weiter nach links, da er hier an den ebenfalls laut schallenden Magen angrenzt, schwer percussorisch zu bestimmen. Erst in der Axillarlinie und hinter derselben wird die Abgrenzung wieder leichter, da hier die Milz, die mächtigen Muskelmassen des Quadratus lumborum und die Lumbalschenkel des Zwerchfelles unterhalb der Lunge liegen.

Die unter dem Sternum ungefähr senkrecht verlaufenden vorderen Lungenränder (Fig. 48, S. 158) sind der Percussion nicht zugänglich, da sie nur

einen schmalen Raum zwischen sich lassen und da außerdem auf dem Sternum eine genauere Localisation des Percussionsschlages sehr schwer ist, weil dieser Knochen wie ein großes Plessimeter mehr oder weniger als Ganzes schwingt und die Erschütterung weit in die Fläche fortleitet. Nur wenn das Sternum mit einem erheblichen Teile seiner Ausdehnung auf gedämpft schallendem Gewebe aufliegt oder an solches angrenzt, läßt sich auch auf dem Sternum eine oberflächliche Herzdämpfung percussorisch feststellen. (Vgl. Fig. 56 und 59.) Aus diesem Grunde fällt auch die rechte Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung gewöhnlich mit dem linken Sternalrande zusammen und hat wenig diagnostischen Wert.

Die oberen Grenzen der Lunge sind viel schwieriger als lineare Projectionen zu bestimmen als die bisher angeführten Grenzen, da die über die Clavi-

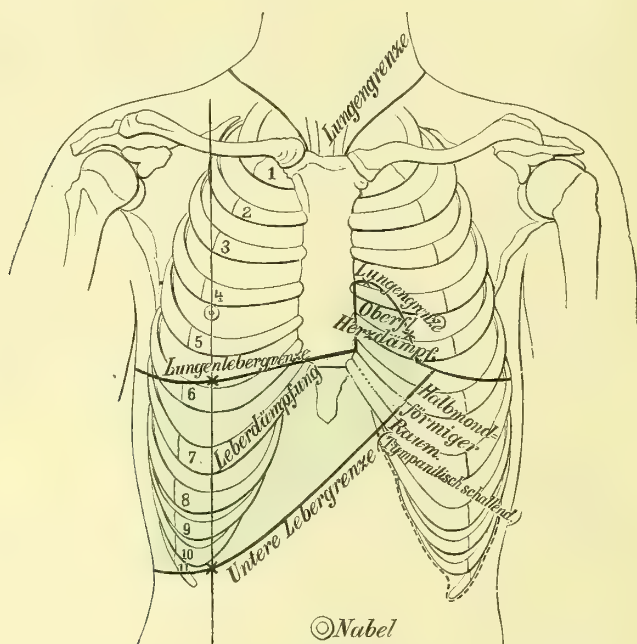


Fig. 51.

Normale percussorische Grenze von Lunge, Leber und Milz, oberflächliche Herzdämpfung und halbmondförmiger Raum (von vorn).

cula emporragenden Lungenspitzen wenig voluminöse Zapfen bilden, die von verhältnismäßig dicken Muskelschichten bedeckt sind. Es ist leicht verständlich, daß dies die denkbar ungünstigsten Verhältnisse für lineare Percussion sind, um so mehr, als in unmittelbarer Nähe zu den Lungenspitzen auch noch die Trachea liegt, die man bei der Perkussion leicht mit erschüttert. Die Grenzlinien der Lungenspitzen, wie man sie gleichwohl bei nicht allzu muskulösen oder fetten Menschen finden kann, sind in den Figuren 51 und 53 ebenfalls aufgezeichnet. Die Distanz des höchsten Punktes der oberen Lungengrenze von der Clavicula schwankt beim Erwachsenen zwischen 3 und 5 *cm*.

Es ist noch zu bemerken, daß sämtliche Lungengrenzen etwas variieren nach dem Alter des Patienten. Namentlich steht bei alten Leuten die Lungenlebergrenze häufig etwas tiefer (circa um einen Intercostalraum) und die oberflächliche Herzdämpfung

erscheint bei ihnen oft etwas verkleinert und um circa einen Intercostalraum tiefer stehend. Es ist dies eine Altersveränderung, beruhend auf der verminderten Elasticität der senilen Lunge. Manche bezeichnen diese Veränderung auch da, wo sie mit keinen krankhaften Erscheinungen verbunden ist, als (seniles) Emphysem. Man kann sich über die Berechtigung dieser Bezeichnung für solche Fälle streiten. Bei Kindern habe ich einen höheren Stand der Lungengrenzen als beim gesunden Erwachsenen nicht finden können, vielmehr gelten die oben gemachten Angaben auch für das Kind.*

Active und passive Mobilität der Lungengrenzen unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Bei starken Atmungsbewegungen läßt sich durch die Percussion deutlich ein inspiratorisches Heruntersteigen und ein exspiratorisches Hinaufsteigen der

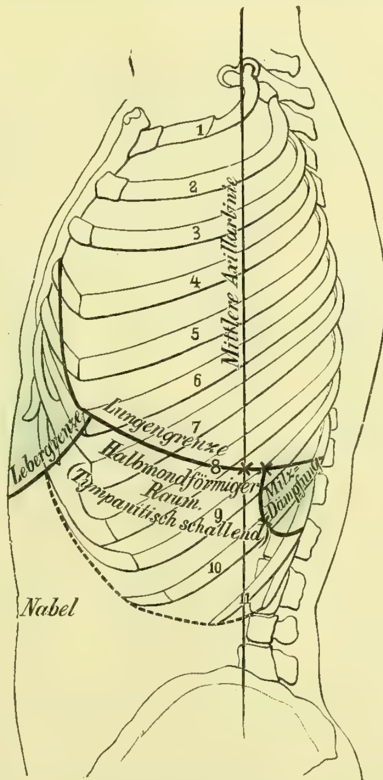


Fig. 52.
Percussorische Grenzen von Lunge, Leber und Milz unter normalen Verhältnissen und halbmondförmiger Raum (von links).

Lungengrenzen um mehrere Centimeter nachweisen (active Mobilität). Die Distanz der extremen Stellungen des Lungenrandes von der Mittellage kann in der Axillarlinie nach oben und unten je 4 *cm* betragen, so daß die Gesamtexcursion bis über 8 *cm* groß wird. Die oberflächliche Herzdämpfung kann bei tiefer Inspiration ganz oder fast ganz verschwinden. Diese Excur-

---

* Vgl. Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter, Bern, Dalpsche Buchhandlung (jetzt Schmid, Francke & Cie.), 1881.

sionen des unteren Lungenrandes können auch durch die Inspection in der Form des „Zwerchfellphänomens“ nachgewiesen werden (S. 65 f.).

Aber auch passiv verschiebt sich die Lunge bei Lagewechsel des Untersuchten (passive Mobilität). Beim Übergange von der Rückenlage in die aufrechte Stellung kann die Lungenlebergrenze höher, selten auch tiefer zu stehen kommen, während sie in anderen Fällen sich nicht verändert. Es ist dieses wechselnde Verhalten wahrscheinlich davon abhängig, daß die Schwere der Leber einerseits und der in der aufrechten Stellung durch die Spannung der Bauchmuskeln zunehmende intraabdominale Druck anderseits in entgegengesetztem Sinne und dabei individuell verschieden stark auf den Zwerchfellstand einwirken. Bei straffen Bauchdecken, die sich beim Stehen und Sitzen anspannen, scheint mir infolge der Erhöhung des intraabdominalen Druckes

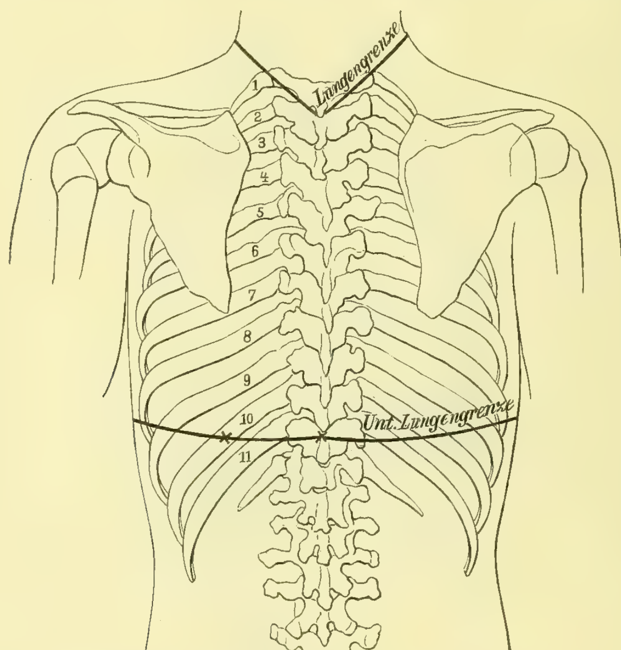


Fig. 53.
Normale percussorische Grenze der Lunge (von hinten).

ein leichtes Höherrücken der unteren Lungengrenze in aufrechter Stellung die Regel zu sein, während man bei schlaffen Bauchdecken und eigentlichem Hängebauch infolge des Einflusses der Schwere der Leber auf den Stand des Zwerchfelles das Gegenteil beobachtet. Beim Übergange von der Rückenlage zur Seitenlage verschiebt sich der Rand der nach oben zu liegen kommenden Lunge in der Seitenlinie um 3—4 *cm* nach unten. Wird dabei noch tief inspiriert, so kann der Lungenrand in der Axillarlinie bis um 9 *cm* tiefer zu stehen kommen als in Rückenlage und mittlerer Respirationsstellung. Aus jener tiefsten Stellung kann durch eine forcierte Exspiration der Lungenrand unter Umständen einen Weg bis zu 13 *cm* nach oben zurücklegen.

Auf alle diese verschiedenen Arten der Verschieblichkeit der Lungenränder muß man achten, wenn es sich darum handelt, den klinisch wichtigen

Nachweis einer verminderten oder aufgehobenen Bewegilchkeit der Lungenränder zu erbringen. Vermindert ist die Beweglichkeit der Lungenränder beim Lungenemphysem und bei teilweisen Verdichtungen der Lunge, welche, wenn sie zerstreut liegen, die letztere starr machen können, ohne den Schall merklich zu dämpfen. Aufgehoben ist die Beweglichkeit bei Existenz fester pleuritischer Adhäsionen zwischen Pleura pulmonalis und costalis.

Vielfach wird der Nachweis der pleuritischen Verwachsungen des Lungenrandes dadurch versucht, daß man einfach unterhalb der bei ruhiger Atmung percutierten Lungengrenzen stabil percutiert und unterdessen den Patienten tiefe Atembewegungen ausführen läßt. Findet man dann erhebliche Aufhellung des Schalles bei der Inspiration, so ist man geneigt, anzunehmen, die Lungengrenze sei frei verschieblich. Diese Art der Untersuchung führt aber meiner Erfahrung nach oft zu Irrtümern. Eine wesentliche inspiratorische Aufhellung des Schalles unterhalb der Lungengrenze findet nämlich auch dann statt, wenn die Lunge ganz adhärent ist und beweist dann nicht ein Herabsteigen der Grenze, sondern bloß ein Dickerwerden, eine Blähung des Lungenrandes. Die Aufhellung des Schalles ist hier bloß eine Folge der Anlagerung dickerer lufthaltiger Schichten an die Grenze. Dies beeinflußt den Schall unterhalb der Grenze deshalb, weil eine absolute lineare Localisation des Percussionsstoßes auch bei leisester Percussion nicht möglich ist.

Man tut deshalb besser, den Nachweis der Verschieblichkeit der Lungenränder in der Weise vorzunehmen, daß man die Grenzen in extremer In- und Exspirationsstellung, während der Patient den Atem anhält, gesondert bestimmt und aufzeichnet.

Abnormer Stand der Lungengrenze.

Die Lungengrenzen können unter pathologischen Verhältnissen sowohl erweitert als auch verengt werden.

Erweiterung der Lungengrenzen kommt namentlich vor beim Emphysem. Die Grenze kann dabei in der rechten Mamillarlinie bis zur achten, in der Axillarlinie bis zur neunten oder zehnten Rippe, hinten bis zum zwölften Brustdorn, überhaupt bis ganz in die Nähe des unteren Thoraxrandes zu liegen kommen. Zuweilen kann man die emphysematöse Vergrößerung auch an den Lungenspitzen deutlich nachweisen. Die oberflächliche Herzdämpfung kann beim Emphysem ganz oder fast ganz verschwinden. Da für Emphysem der permanent inspiratorische Stand des Zwerchfelles und eine gewisse Starre der Lunge charakteristisch ist, so erscheint hier gewöhnlich auch die active und passive Beweglichkeit der Grenzen geringer als in der Norm. Das gewöhnliche Emphysem ist meist beidseitig entwickelt. Dagegen gibt es partielle Emphyseme, die man in nicht immer ganz passender Weise auch wohl als vicarierende bezeichnet, bei denen die Veränderung der Lungengrenzen nur eine locale ist. Auch bei dem gewöhnlichen Lungenemphysem ist aber die Vergrößerung der Lunge nicht immer überall gleich. Häufig läßt sich z. B. percussorisch das Emphysem nur über dem Herzen nachweisen, während die untere Lungengrenze nicht wesentlich tiefer steht als in der Norm. Namentlich sieht man dies bei Fettleibigen oder Wassersüchtigen, bei welchen das Zwerchfell durch den vermehrten Bauchinhalt hinaufgeschoben erscheint. Aber auch hiervon abgesehen, ist das gewöhnliche Emphysem nicht immer ganz gleichmäßig über den gesamten Lungenrand verbreitet.

In ganz ähnlicher Weise wie bei Emphysem findet man die Lungengrenze erweitert im bronchialasthmatischen Anfall und bei der stenosierenden Bronchitis, weil hier die Widerstände für die Entleerung der Lunge größer sind

als für ihre Füllung. Aus analogen Gründen erscheint bei Verengung eines Bronchus der zugehörige Lungenlappen erweitert.

Zu Erweiterung der Lungen führen auch gewisse Herzkrankheiten, namentlich Mitralfehler, bei denen eine dauernde Blutüberfüllung der Lungen zu sogenannter cardialer Lungenstarre geführt hat, welche dann meist anatomisch auch mit brauner Induration verbunden ist. Die Lunge verhält sich hier sehr ähnlich wie beim Emphysem; sie ist erweitert, hat ihre Elasticität zum Teil verloren und macht nur geringe Excursionen.

Endlich erwähne ich noch den Tiefstand der unteren Lungengrenzen bei Enteroptose (S. 184).

Einengung der Lungengrenzen kommt vor infolge von Zurückschiebung der Lungenränder durch benachbarte Teile. So wird häufig durch alle diejenigen Veränderungen, welche eine Zunahme des intraabdominalen Druckes bedingen, wie Meteorismus, Ascites, Bauchtumoren, besonders wenn die letzteren an der Convexität der Leber sitzen, das Diaphragma in die Höhe geschoben und dabei müssen infolge der Abnahme der Negativität des intrathoracischen Druckes die Lungen sich nicht bloß nach oben, sondern concentrisch nach allen Richtungen, auch von vorn nach hinten gegen den Hilus retrahieren, so daß auch das Herz stärker entblößt wird. Auch das sich vergrößernde Herz respective der mit Flüssigkeit gefüllte Herzbeutel kann die Lunge zur Seite schieben, so daß die oberflächliche Herzdämpfung vergrößert erscheint (vgl. Herzpercussion). Ist hierbei die Zurückschiebung eine sehr erhebliche, so rückt infolge der abnehmenden Negativität des intrathoracischen Druckes auch die untere Lungengrenze nach oben. Endlich können alle diejenigen Processe, welche eine Schrumpfung der Lunge bedingen, eine Verkleinerung der Lungengrenzen hervorrufen. Dahin gehören die zu bindegewebiger Retraction der Lungen führenden chronischen Tuberculoseformen, ferner die Pleuritis, wenn sie nach der Resorption des Exsudates durch Bildung von starren bindegewebigen Schwarten die Wiederausdehnung der zuvor durch Exsudat comprimiert gewesenen Lunge unmöglich macht. Auch bei derartigen Zuständen findet man, weil die Schrumpfung gewöhnlich concentrisch erfolgt, die Lungen oft allseitig, d. h. sowohl über dem Herzen als an der unteren und zuweilen auch an der oberen Grenze gegen den Hilus zurückgezogen. Da chronische Tuberculose besonders häufig zu einer Retraction der Lungenspitze führt, so ist der Nachweis namentlich eines einseitigen Tiefstandes der oberen Lungengrenze von Bedeutung für die frühe Diagnose von Spitzentuberculosen.

Bei der Annahme eines pathologischen Standes der Lungengrenzen vergesse man niemals, daß die oben gemachten Angaben über die normale Lage derselben nur Durchschnittswerte sind und daß abnorm lange oder abnorm kurze Beschaffenheit des Thorax natürlich die Lage der Lungengrenzen in bezug auf die Rippen wesentlich ändern kann, ohne daß pathologische Verhältnisse vorliegen. Namentlich in Beziehung auf die Diagnose Emphysem kommen in der Praxis nach dieser Richtung häufig Irrtümer vor, die sich durch praktische Erfahrung und Ausbildung des geometrischen Blickes vermeiden lassen, ohne daß man dafür bestimmte Regeln aufstellen kann.

Topographische Percussion des Herzens.

Die normale oberflächliche und tiefe Herzdämpfung.

Wie wir gesehen haben, bezeichnet man jene gedämpfte Stelle, welche dem Ausschnitte der linken Lunge über dem Herzen entspricht, gewöhnlich als

oberflächliche Herzdämpfung (Fig. 51 und 54), obschon ihr Umfang ja eigentlich mehr Aufschluß gibt über die Lage des Lungenrandes als über die Ausdehnung des Herzens. Immerhin hat die genannte Bezeichnung eine gewisse Berechtigung, namentlich deshalb, weil die Größe der oberflächlichen Herzdämpfung doch sehr beeinflußt wird durch die Größe des Herzens. Sobald sich nämlich das Herz selbst vergrößert oder der Herzbeutel durch Flüssigkeitserguß anschwillt, so werden die Lungenränder dadurch nach beiden Seiten zurückgeschoben und es resultiert also eine Vergrößerung der oberflächlichen Herzdämpfung. Man kann deshalb häufig aus der Größe der oberflächlichen Herzdämpfung Schlüsse ziehen auf die Größe des Herzens respective des Herzbeutels. Immerhin ist es klar, daß dies nur unter gewissen Cautelen geschehen darf. Bei vorhandenem Emphysem z. B. braucht trotz einer Vergrößerung des Herzens die oberflächliche Herzdämpfung nicht abnorm groß zu

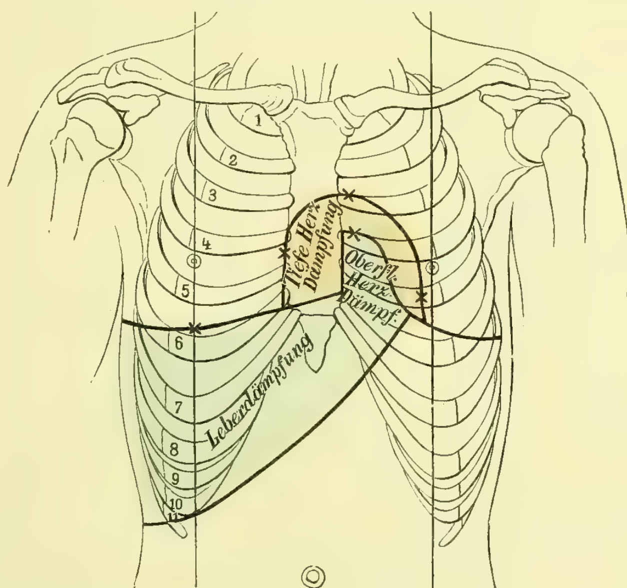


Fig. 54.
Oberflächliche und tiefe Herzdämpfung unter normalen Verhältnissen.

sein und auch da, wo die Lungenränder in der Nähe des Herzens durch pleuritische Adhäsionen fixiert sind, wird die oberflächliche Herzdämpfung durch ein sich vergrößerndes Herz nicht verändert. Mehr Wichtigkeit ist deshalb zur Bestimmung der Größe des Herzens und des Herzbeutels der sogenannten **tiefen Herzdämpfung** beizulegen. Nach dem, was wir im allgemeinen über die topographische Percussion tief gelegener Organe gesagt haben, ist es klar, daß die tiefe Herzdämpfung niemals sehr intensiv sein wird. Sie ist stets eine sogenannte relative Dämpfung und deshalb oft für den Anfänger schwer zu bestimmen. Die oberflächliche Dämpfung dagegen ist häufig genug eine wirklich absolute und somit auch für das Ohr des Ungeübten leichter wahrnehmbar. Dies ist ein entschiedener Vorteil der oberflächlichen Dämpfung und der Grund, weshalb man bei der Herzpercussion trotz der oben geltend gemachten Bedenken immer wieder zur oberflächlichen Dämpfung seine Zuflucht nimmt. Ratsam ist es aber, nie die oberflächliche Dämpfung allein für die Herzdiagnostik zu verwerten, sondern immer gleichzeitig womöglich die tiefe Dämpfung zu bestimmen.

Häufig gibt dabei die oberflächliche Percussion des Herzens eine wertvolle Bestätigung der Resultate der tiefen Percussion.

Die Form und Größe der oberflächlichen Herzdämpfung (welche auch kleine Herzdämpfung heißt) haben wir bei Anlaß der topographischen Percussion der Lunge besprochen (vgl. Fig. 51, S. 162 f.). Das Verhalten der tiefen oder großen Herzdämpfung wird für die Mehrzahl der gesunden Erwachsenen durch die Fig. 54 illustriert. Es ergibt sich daraus, daß die Grenze dieser Dämpfung von dem oberen Rande der linken dritten Rippe ungefähr parallel der Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung bogenförmig nach außen links zieht, um etwas innerhalb der Mamillarlinie einen senkrechten Verlauf einzuschlagen und in der Nähe desjenigen Punktes, wo man den Spitzenstoß fühlt, zu endigen. Da das Herz nach unten gewöhnlich von der Leber begrenzt ist, so geht die tiefe ebenso wie die oberflächliche Herzdämpfung meist nach unten in die Leberdämpfung über und läßt sich von derselben nicht abgrenzen. In den Fällen, wo die Leber von lufthaltigen Därmen überlagert oder nach rechts hinüber geschoben ist, grenzt allerdings das Herz nach unten an lauten tympanitischen Schall und dann läßt es sich unter Umständen auch unten abgrenzen, und zwar vermittels der oberflächlichen Percussion. Während nach der Auffassung einzelner Autoren die tiefe Herzdämpfung nach rechts immer mit dem linken Sternalrand abschließt, finde ich häufig bei Gesunden noch bis zum rechten Sternalrand oder über denselben hinaus eine leichte Dämpfung (Fig. 54), die auch nach oben abgrenzbar ist. In vielen Fällen allerdings gibt das Sternum (vgl. topographische Percussion der Lunge (S. 162) in toto ganz lauten Schall und dann begrenzt sich in der Tat die tiefe Herzdämpfung mit dem linken Sternalrand. Es hängen diese Verschiedenheiten von individuellen Eigentümlichkeiten, von der Schwingungsfähigkeit des Sternums, von der Dicke der das Herz bedeckenden Lungenschichten usw. ab. In betreff der Bestimmung der oberen Grenze der tiefen Dämpfung ist zu bemerken, daß für dieselbe auf dem Sternum wegen seiner Eigenschaft den Stoß weit in der Fläche fortzuleiten (vgl. S. 162), eine leise Percussion durchaus notwendig ist, trotzdem es sich um eine tiefe Dämpfung handelt.

Bei älteren Leuten fällt, da hier die Lungen das Herz etwas stärker überlagern, nicht nur die oberflächliche, sondern auch die tiefe Herzdämpfung kleiner aus als im mittleren Alter. Das Umgekehrte gilt für Kinder. Beim Kinde sind nämlich die das Herz bedeckenden Lungenschichten dünner, so daß die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstoßes das luftleere Organ früher erreicht als beim Erwachsenen. Es wird dieser Unterschied durch die Vergleichung der Figuren 47 und 55 erläutert.

Fig. 47 (S. 154) stellt das Größenverhältnis der akustischen Wirkungssphäre des Percussionsstoßes zu den Organdimensionen beim Erwachsenen, Fig. 55 das nämliche beim Kinde dar. Es ergibt sich aus der letzteren Figur, daß beim Kinde unter Umständen die tiefe Herzdämpfung sogar größer ausfallen kann, als das Organ selbst, während beim Erwachsenen und namentlich bei älteren Leuten oft nur ein Teil der gesamten Herzgröße durch die Percussion umschrieben werden kann. Dieser Umstand, daß die tiefe Percussion mitunter nur ein indirectes Maß für die Größe des Herzens gibt, darf nicht außer acht gelassen werden, wenn man bei Sectionen nicht Enttäuschungen erfahren will. Nur durch langdauernde Übung und Controle der Percussionsresultate mittels der Palpation des Spitzenstoßes und an der Hand von Sectionsbefunden gelangt man zu einer richtigen Beurteilung dieser schwierigen Verhältnisse.

Eine weitere Schwierigkeit der Verwertung der tiefen Herzpercussion liegt darin, daß die Thoraxdimensionen bei verschiedenen Individuen bedeutenden Schwankungen unterliegen. Wenn man also die Herzgrenzen immer nur auf die Orientierungslinien des Körpers, insbesondere die Lage der linksseitigen Herzgrenze nur auf die Mamillarlinie bezieht, was allgemein üblich ist, so kann man unter Umständen zu ganz unrichtigen Schlüssen kommen. Während es nach dem, was wir auseinandergesetzt haben, der Regel entspricht, daß die linke Grenze der tiefen Herzdämpfung etwas innerhalb der Mamillarlinie liegt, ist es selbstverständlich, daß in Fällen, wo die Mamillarlinie nach innen gerückt ist, schon ein normal großes Herz dieselbe nach außen überragen wird. Auch die Annahme, daß diejenige Verticale als Mamillarlinie zu betrachten ist, welche von der Mitte der Clavicula nach abwärts gezogen gedacht wird (S. 160, Medioclavicularlinie), schließt in dieser Beziehung eine gewisse Unsicherheit der Deutung nicht aus, da auch die Länge der Clavicula respective die Breite des Thorax individuell verschieden ist. Ebenso bedeutet ein Überragtwerden des rechten Sternalrandes durch die Dämpfung viel mehr, wenn das Sternum breit als wenn es schmal ist. Es ist deshalb sehr zweckmäßig, auch die absoluten Maße der Herzdämpfung zu berücksichtigen, und zwar

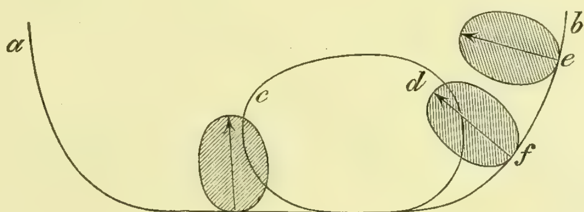


Fig. 55.
Größenverhältnisse der akustischen Wirkungssphäre des Percussionsstoßes beim Kinde. Bedeutung der Buchstaben wie auf S. 154 f.

bestimmt man auf der Berner Klinik gewöhnlich die horizontalen Durchmesser derselben im dritten und vierten Intercostalraume, indem man zugleich die Distanz der linksseitigen und rechtsseitigen Grenze von der vorderen Medianlinie angibt. Die Normalmaße, die Riess* aus einer größeren Zahl von Messungen bei mittelgroßen, gesunden Menschen als Durchschnitt gefunden hat, sind folgende:

Distanz der rechten Grenze der tiefen Herzdämpfung von der Mittellinie:

III. Intercostalraum $2^3/_4$ *cm*
IV. „ $3^3/_4$ „

Distanz der linken Grenze der tiefen Herzdämpfung von der Mittellinie:

III. Intercostalraum $4^3/_4$ *cm*
IV. „ $7^1/_2$ „

Gesamtbreite der tiefen Herzdämpfung:

III. Intercostalraum $7^1/_2$ *cm*
IV. „ $11^1/_4$ „

Nach meinen Erfahrungen und für meine Percussionsweise sind diese Maße durchschnittlich eher etwas zu niedrig gegriffen.

* Zeitschrift für klinische Medicin, 1888, Bd. XIV, S. 12.

Über den Kunstgriff, sich die Herzpercussion durch vornübergeneigte Haltung und exspiratorische Thoraxstellung des Patienten zu erleichtern vgl. unten (active und passive Mobilität der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung).

In betreff der Technik der Herzpercussion sei noch angeführt, daß bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten es besonders für die Bestimmung der tiefen Herzdämpfung durchaus notwendig ist, die linke Mamma mit der linken Hand nach oben vom Untersuchungsfeld wegzuschieben. Wo dies dem Untersuchenden nicht möglich ist, da muß es die Patientin selbst besorgen.

Active und passive Mobilität der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Wie die Lungengrenzen, so verschieben sich auch die Herzgrenzen sowohl activ mit der Respiration als auch passiv bei Lagewechsel des Patienten. Für die active Verschiebung kommt wesentlich nur die respiratorische Verschiebung der Lungenränder über dem Herzen in Betracht; für die passive Mobilität spielt dagegen neben der Verschiebung der Lungenränder auch die damit Hand in Hand gehende Verlagerung des Herzens selbst eine Rolle.

Die oben angegebenen Grenzen beziehen sich auf ruhige Atmung und Rückenlage des Untersuchten. Bei tiefer Inspiration verkleinern sich sowohl tiefe als oberflächliche Herzdämpfung mehr oder weniger bedeutend; sie können unter Umständen ganz verschwinden. Das Umgekehrte ist der Fall bei tiefer Exspiration, wobei es in seltenen Fällen vorkommen kann, daß infolge des Zurückweichens des Randes der rechten Lunge auch rechts vom Sternum eine oberflächliche Herzdämpfung auftritt. Percussion des Herzens, während der Patient seine Lunge in starke Exspirationsstellung bringt (ohne zu pressen), ist deshalb unter Umständen ein vorzügliches Mittel, um trotz starker Überlagerung des Herzens durch die Lunge ein Urteil über die Herzgröße zu erlangen.

In linker Seitenlage wird der vordere Rand der linken Lunge durch das nach links sinkende Herz zurückgeschoben. Nur ausnahmsweise kommt dabei der vordere Rand der rechten Lunge über den linken Sternalrand hinaus nach links zu liegen, da unter normalen Verhältnissen seiner Excursion in dem Verlaufe der Umschlagslinie der Pleura unter dem Sternum eine Grenze gezogen ist (vgl. Fig. 48, S. 158). Es kommt also bei linker Seitenlage eine Verbreiterung der oberflächlichen Herzdämpfung nach links hin zustande. Ganz entsprechend verschiebt sich die tiefe Herzdämpfung.

Bei rechter Seitenlage machen sich die Verschiebungen in umgekehrter Richtung, und zwar ebenfalls in erster Linie links geltend. Dabei kann es vorkommen, daß auf der rechten Seite des Sternums nicht bloß eine gegenüber der Norm bedeutend verbreiterte, tiefe, sondern auch eine oberflächliche Herzdämpfung auftritt. Die linksseitige oberflächliche Dämpfung kann dabei ganz verschwinden.

Beim Übergange von der liegenden in die sitzende oder stehende Position tritt eine constante Veränderung der Form oder Größe der Herzdämpfungen nicht ein. Höchstens erscheint sowohl die oberflächliche als die tiefe Dämpfung in aufrechter Stellung etwas intensiver. Dagegen vergrößert sich meist die tiefe sowohl als die oberflächliche Herzdämpfung, wenn man den Patienten aus der aufrechten Stellung eine nach vorn übergeneigte einnehmen läßt. Das Herz drängt dann die Lunge zur Seite, um sich in größerer Ausdehnung der vorderen Thoraxwand anzulagern. Man kann diesen Umstand ebenfalls verwerten, um das Herz der Percussion selbst da zugänglich zu machen, wo infolge von

Emphysem oder von dicken Thoraxwandungen dieselbe in Rückenlage keinen sicheren Aufschluß gibt. Es ist zur Vermeidung von Täuschungen bei diesem Versuche notwendig, daß der Patient jede Seitwärtsneigung oder Drehung seines Rumpfes vermeidet. Auch ist bei der Deutung der Befunde natürlich zu berücksichtigen, daß auch das normale große Herz in vornübergeneigter Stellung eine größere und intensivere Dämpfung gibt als in Rückenlage.

Die absoluten Maße der Beweglichkeit der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung sind individuell sehr verschieden, so daß ich eine Angabe von Zahlen unterlasse.

Pathologische Veränderungen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Verkleinerung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Die Herzdämpfung, sowohl die oberflächliche als die tiefe, kann verkleinert werden oder verschwinden bei hochgradigem Emphysem, bei linksseitigem Pneumothorax, bei Pneumokard und präcordialem Emphysem. Die Herzatrophien, die man zuweilen bei Sectionen findet, sind meist zu wenig bedeutend, um sich durch die Percussion erkennen zu lassen. Für Emphysem ist neben der Kleinheit besonders auch der Tiefstand der Herzdämpfung charakteristisch, indem das Herz nicht nur von oben und außen her stark von der Lunge überlagert ist, sondern auch infolge des Tiefstandes des Zwerchfelles tiefer steht, als in der Norm. Die oberflächliche Herzdämpfung kann dann z. B. erst an der fünften oder sechsten Rippe beginnen. Sie kann aber auch ganz verschwinden. Auch eine tiefe Herzdämpfung ist beim Emphysem häufig nicht zu finden. Bei linksseitigem Pneumothorax sollte man meinen, daß, da normal die Umschlagsstelle der Pleura mitten über die oberflächliche Herzdämpfung wegzieht (Fig. 48, S. 158), die letztere noch zum Teil erhalten bleiben müßte. Allein der Pneumothorax führt meist zur Verschiebung des Herzens, so daß auch die erwähnte Umschlagsstelle mit dem Mediastinum nach rechts verlagert wird, wobei dann links vom Sternum die oberflächliche Herzdämpfung ganz verschwinden kann. Bei rechtsseitigem Pneumothorax (Fig. 66, S. 204) kann der laute Schall der Luftansammlung den linken Sternalrand infolge der Verdrängung des Mediastinums nach links hin überragen, so daß die oberflächliche Herzdämpfung von rechts her eingeengt erscheint. Der Nachweis der Herzverschiebung (S. 179 f.) ergibt die Deutung dieser Verhältnisse. Pneumokard und präcordiales Emphysem charakterisieren sich, abgesehen von den auscultatorischen Merkmalen, die wir später besprechen werden, durch den abnorm lauten, oft tympanitischen oder metallischen Schall, der an die Stelle der Herzdämpfung getreten ist. Beim Pneumokard enthält der Herzbeutel gewöhnlich auch Flüssigkeit, welche sich dann dadurch verrät, daß beim Aufsetzen der Patienten der untere Teil des vorher abnorm lauten Schallbezirkes durch Dämpfung eingenommen wird, indem die Flüssigkeit der Schwere folgend nach vorn sinkt.

Bei starker Gasauftreibung der Därme und des Magens kann es vorkommen, daß selbst bei vorsichtiger Percussion die Region der oberflächlichen Herzdämpfung durch Fortpflanzung der Erschütterung auf den Bauchinhalt tympanitisch schallt. Noch leisere Percussion, bei der das Plessimeter oder der percutierte Finger nur durch die eigene Schwere aufgesetzt werden, läßt diesen Zustand gewöhnlich von der Überlagerung des Herzens durch lufthaltige Gebilde unterscheiden und eine oberflächliche Herzdämpfung feststellen. Eine tiefe Herzdämpfung ist in solchen Fällen schwer zu eruieren. Auch hier wird die Untersuchung oft durch Percussion in vornübergeneigter Stellung des Patienten erleichtert.

Vergrößerung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Vergrößerung der Herzdämpfung durch abnormes Verhalten der Lungenränder.

Die Herzdämpfung, sowohl die oberflächliche als die tiefe, kann zunächst vergrößert erscheinen dadurch, daß sich die vorderen Lungenränder von dem Herzen zurückziehen oder dadurch, daß dieselben durch einen pathologischen Proceß (Infiltration oder Atelektase) ganz oder zum Teil luftleer geworden sind und gedämpften Schall geben, der sich zur eigentlichen Herzdämpfung hinzuaddiert. In diesen Fällen kann die Herzdämpfung vergrößert sein, ohne daß das Herz selbst verändert zu sein braucht. Derartige Zustände lassen sich immer nur unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes und aller übrigen Untersuchungsmethoden richtig deuten. Die häufigsten dahin gehörigen Vorkommnisse sind die Lungenschrumpfung und die bei starkem Ascites, Meteorismus usw. infolge der Hinaufdrängung des Zwerchfelles zustande kommende concentrische Retraction der Lungenränder (vgl. S. 166). In Fällen von Hinaufdrängung des Zwerchfelles dürfen also Vergrößerungen der Herzdämpfung nicht ohne weiteres auf eine Vergrößerung des Herzens bezogen werden.

Vergrößerung der Herzdämpfung durch Zunahme der Größe des Herzens selbst oder des Herzbeutelinhaltes.

In den meisten Fällen rührt die Vergrößerung der Herzdämpfung her entweder von einer Vergrößerung des Herzens selbst oder von der Ansammlung eines flüssigen Ergusses in dem Herzbeutel, wodurch dieser ausgedehnt und die Lunge zur Seite geschoben wird. Es läßt sich im allgemeinen der Satz aufstellen, daß die oberflächliche und die tiefe Herzdämpfung sich bei allen diesen Zuständen parallel vergrößern. Die Ausnahmen hiervon ergeben sich aus unseren früheren Auseinandersetzungen (S. 167) über das Verhalten der oberflächlichen Herzdämpfung bei Fixation der Lungenränder und bei Emphysem. Die oberflächliche Herzdämpfung kann in diesen Fällen beträchtlich hinter der tiefen zurückbleiben. Ja es können infolge der starken Überlagerung des Herzens auch beide Dämpfungen klein bleiben oder selbst fehlen, so daß selbst erhebliche Herzvergrößerungen dem klinischen Nachweise entgehen.

Hiervon abgesehen hat die Bestimmung der oberflächlichen Herzdämpfung für den Nachweis von Herzvergrößerungen namentlich deshalb großen Wert, weil sie für den Ungeübten leichter ist als die Bestimmung der tiefen Dämpfung. Sie hat gewissermaßen weniger Subjectives an sich. Dazu kommt noch, daß bei bedeutenden Vergrößerungen des Herzens oder des Herzbeutelinhaltes häufig infolge der starken Retraction der Lunge die ganze Herzdämpfung oberflächlich wird (vgl. S. 174 f.).

Wir betrachten zunächst die

Vergrößerungen des Herzens selbst.

Bekanntlich vergrößert sich das Herz pathologisch sowohl durch reine Hypertrophie seiner Wandungen als auch durch Erweiterung seiner Höhlen. Die Vergrößerungen durch Dilatation sind naturgemäß stets viel beträchtlicher als diejenigen durch Hypertrophie, weil Hypertrophie immer nur in beschränktem Maße stattfinden kann. Wenn ein Herz durch reine, d. h. einfache Hypertrophie, bei welcher die Herzhöhlen normale Größe behalten, auch nur um 1 *cm* in seinen linearen Durchmessern zunehmen soll, so bedarf es dazu schon einer

so starken Verdickung seiner Wandungen (um circa 0·5 *cm*), wie sie tatsächlich selten vorkommt. Eine solche lineare Vergrößerung des Herzdurchmessers um 1—2 *cm* ist aber in Anbetracht der Fehlergrenzen der Percussion noch kaum nachweisbar, so daß, wenn wir percussorisch eine Vergrößerung der Herzdämpfung nachweisen können, es sich tatsächlich meist nicht um bloße Hypertrophie des Herzens, sondern um Dilatation seiner Höhlen handelt.

Die übliche Angabe, die Percussion ergebe eine Hypertrophie des Herzens, beruht also für die meisten Fälle auf unrichtigen Voraussetzungen und die Verwechslung hat ihren Grund in der Tatsache, daß in der Mehrzahl der Fälle die Dilatationen auch mit Hypertrophie der Wandungen verbunden sind. Dabei will ich nicht in Abrede stellen, daß in seltenen Fällen auch eine sehr erhebliche reine Hypertrophie des Herzens, wie man sie z. B. bei der chronischen Nephritis trifft, als solche eine wahrnehmbare Vergrößerung der Herzdämpfung hervorrufen kann. Von diesen selteneren Fällen abgesehen, stützt sich aber die Diagnose der reinen Herzhypertrophie wesentlich auf andere Untersuchungsmethoden und indirecte Argumente (verstärkter Spitzenstoß, gespannter Puls, verstärkte zweite Herztöne, vgl. später).

Die Vergrößerung der Herzdämpfung kann entweder eine allseitige sein oder sie kann bloß nach der einen oder andern Richtung hin stattfinden. Man ist im allgemeinen geneigt, anzunehmen, daß eine Verschiebung der linken Dämpfungsgrenze nach links einer Dilatation des linken Ventrikels, eine Verschiebung der rechten Grenze nach rechts einer Dilatation des rechten Ventrikels entspreche, während ein weiteres Hinaufreichen der Dämpfung auf eine Erweiterung der Vorhöfe oder auch der großen Gefäßstämme bezogen wird. Allein eine größere klinische Erfahrung an der Hand von Sectionsbefunden ergibt in dieser Beziehung zahlreiche Ausnahmen. So kann die Herzdämpfung bei starker Dilatation der Ventrikel, besonders des linken, weit nach oben reichen, ohne daß die Vorhöfe oder die großen Gefäßstämme erweitert sind. Es beruht dies auf der schrägen Lage des Herzens, infolge deren die sich erweiternden Ventrikel auch nach oben wachsen. Bei weitem auffälliger noch ist für den Anfänger die Tatsache, daß man sehr häufig klinisch eine Dilatation des linken Ventrikels annimmt, während anatomisch sich eine Erweiterung des rechten zeigt und umgekehrt, oder daß nur e i n Ventrikel nach der Beschaffenheit der Herzdämpfung als vergrößert angenommen wird, während die Section beide als in gleichem Maße an der Vergrößerung beteiligt erweist. Dies rührt hauptsächlich davon her, daß jede Dilatation eines Herzabschnittes secundär zu einer Verschiebung des ganzen Herzens führen kann. So rückt der sich erweiternde rechte Ventrikel nicht einfach nach rechts hin vor, sondern er schiebt häufig gleichzeitig auch den linken Ventrikel nach links hinüber. Wir werden bei der Lehre von der Verschiebung des Herzens davon zu sprechen haben, wie die Lage des Mediastinums eine Function der Druckdifferenzen ist, welche zu seinen beiden Seiten respektive in den beiden Pleurahöhlen zustande kommen. So ist auch die jeweilige Lage des Herzens bei der Dilatation seiner Höhlen ein compliciertes Resultat der Vergrößerung selbst und der aus ihr resultierenden Druckdifferenz zu beiden Seiten des Mediastinums, die während ihrer Entstehung sofort durch eine Verschiebung des letzteren samt dem Herzen ausgeglichen wird. Dazu kommt aber, um die Sache noch complicierter zu machen, der Umstand, daß die Verschieblichkeit des Herzens keineswegs in allen Fällen gleich ist. Die verschiedene Resistenz des Mediastinums, die verschiedene Abdachung der Zwerchfellkuppel und individuelle Verschiedenheiten des Ansatzes des Perikards an den großen Gefäßstämmen bedingen hier große Unterschiede, von deren Existenz man sich sehr gut bei den Verschiebungen des Herzens durch von außen auf dasselbe wirkende Ursachen überzeugen kann (Pleuraexsudate).

Vergrößerungen des rechten Herzens sind percussorisch im allgemeinen schwerer nachzuweisen als solche des linken Herzens. Nicht bloß ist das linke Herz der Untersuchung wegen des Ausschnittes der linken Lunge besser zugänglich als das stärker von der Lunge und dem die Percussion erschwerenden Sternum überlagerte rechte Herz, sondern da sich der rechte Ventrikel, wie aus der Fig. 48, S. 158, hervorgeht, auf die nach links abgedachte Fläche des Zwerchfelles stützt, so wird bei Vergrößerung des rechten Ventrikels das Herz die Tendenz haben, den dazu nötigen Raum in der linken Thoraxhöhle zu suchen, da die Neigung des Zwerchfelles für die Vergrößerung nach rechts einen Widerstand darstellt. Die Folge dieser Verhältnisse ist, daß häufig mäßige Dilatationen des rechten Ventrikels percussorisch bloß zur Verschiebung der linksseitigen Herzgrenze führen und erst stärkere rechtsseitige Herzvergrößerungen rechts vom Sternum manifest werden. Das bekannteste Beispiel hierfür ist die Verschiebung der Herzspitze nach links bei der Mitralstenose, wo doch, soweit es sich um reine Fälle handelt, der linke Ventrikel nicht vergrößert gefunden wird. Jedoch kann zuweilen die Vergrößerung des rechten Ventrikels auch, wie in Fig. 56 (a. f. S.) ausschließlich rechts nachweisbar werden.

Die allgemeine Regel, daß die Richtung der Vergrößerung der Herzdämpfung direct darüber Aufschluß gibt, welcher Herzabschnitt vergrößert ist, erfährt also zahlreiche Ausnahmen und eine Diagnose nach dieser Richtung hin sollte stets nur unter genauer Berücksichtigung anderer Untersuchungsmethoden und des ganzen Symptomencomplexes gemacht werden. Wir werden später sehen, daß zuweilen das Verhalten des Spitzenstoßes Anhaltspunkte geben kann für die Unterscheidung einer auf rechtsseitiger oder linksseitiger Dilatation beruhenden Verlagerung der linken Herzgrenze nach außen.

Unter diesen Reserven stellen wir in Fig. 56 und 57 (f. S.) typische Beispiele für das Verhalten der Herzdämpfung bei Dilatation des rechten und anderseits des linken Ventrikels dar.

Wenn auch oben bemerkt wurde, daß eine Ausdehnung der Herzdämpfung nach oben hin auch bei erheblicher Vergrößerung der Ventrikel zustande kommen kann, so läßt sich doch in manchen Fällen eine Dilatation der Vorhöfe oder der großen Gefäße (Aorta und Pulmonalis) percussorisch hiervon unterscheiden. Man wird die Vergrößerung der Dämpfung nach oben dann auf die Vorhöfe oder die großen Gefäße zu beziehen haben, wenn sie sehr stark ist, stark namentlich im Verhältnis zu der Vergrößerung nach den Seiten hin und wenn sie in Form eines Fortsatzes aus dem gewöhnlichen Bilde der Herzdämpfung heraustritt.

Ein Beispiel hierfür bietet die Fig. 58. Diese Figur illustriert auch einen andern wichtigen Punkt der Herzpercussion, welche die Beziehung der oberflächlichen zu der tiefen Dämpfung des vergrößerten Herzens betrifft. In Fig. 56 und 57 erscheinen die Grenzen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung durch die Herzvergrößerung einander parallel nach außen verschoben, so daß wie unter normalen Verhältnissen die oberflächliche Herzdämpfung überall außer unten von einem Streifen relativer Dämpfung umgeben ist. Häufig verhält sich die Sache in der Tat so, fast ebenso häufig jedoch liegen bei erheblichen Herzvergrößerungen die Verhältnisse wie in Fig. 58, indem an manchen Stellen (in dieser Figur oben und in der Gegend der Herzspitze) oder in der ganzen Ausdehnung des Herzens die Grenzen der oberflächlichen und der tiefen Dämpfung zusammenfließen oder mit anderen Worten bloß eine oberflächliche Dämpfung existiert. Der Grund dieser Erscheinung ist

Fig. 56.

Herzdämpfung bei Dilatation des rechten Ventrikels. Dämpfung ausschließlich nach rechts vergrößert.

Fig. 57.

Herzdämpfung bei Dilatation des linken Ventrikels.

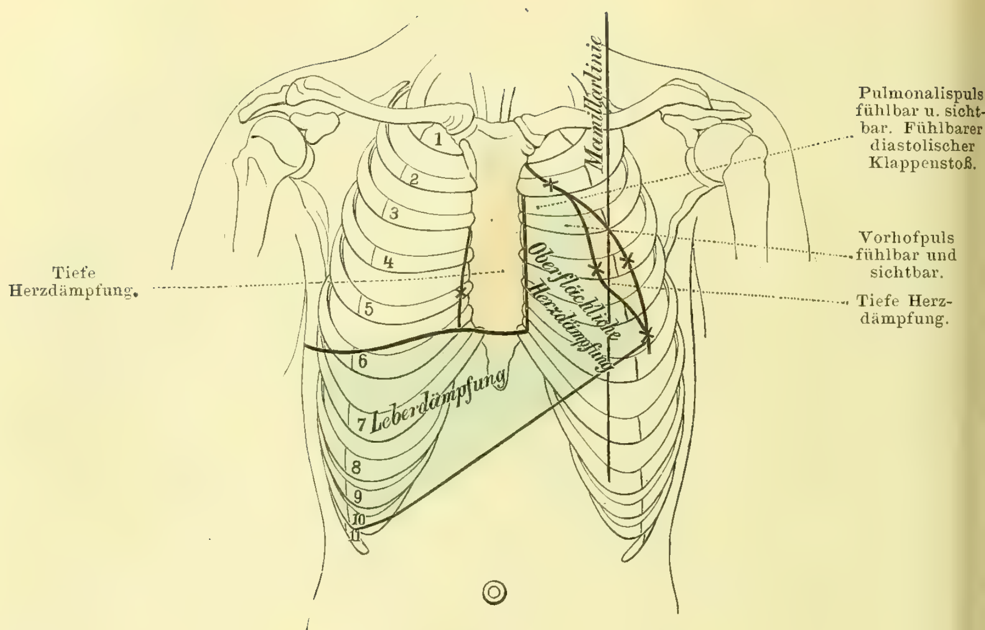


Fig. 58.

Dilatation des linken Vorhofes und des linken Ventrikels mit Entblößung der Pulmonalarterie in einem Falle von Mitralinsufficienz. Oberflächliche Herzdämpfung in größerer Ausdehnung mit der tiefen zusammenfallend.

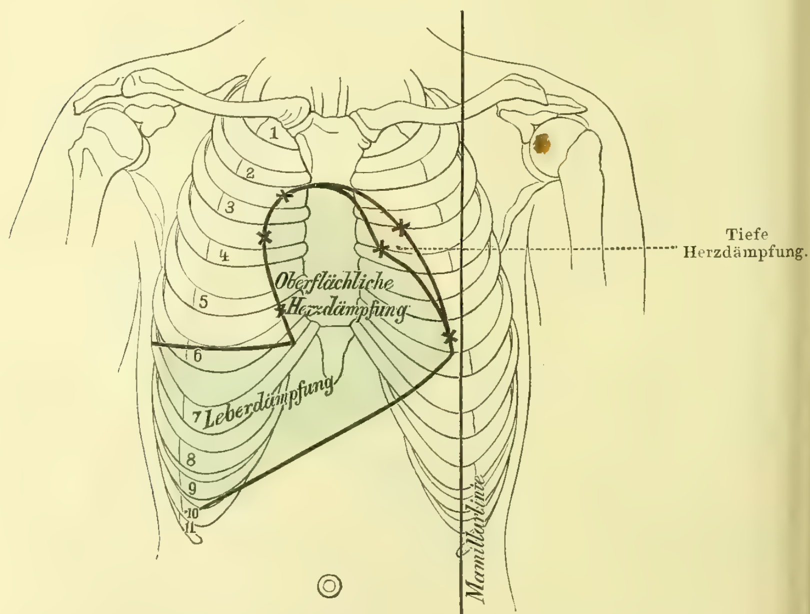


Fig. 59.

Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels in einem Falle von Tricuspidalinsufficienz. Oberflächliche Herzdämpfung in größerer Ausdehnung mit der tiefen zusammenfallend.

klar. Sie beruht darauf, daß das sich stark vergrößernde Herz schließlich die Lungenränder soweit zurückdrängt, daß das Herz an der betreffenden Stelle in seiner ganzen Ausdehnung bloßliegt. Dann existiert an jener Stelle natürlich bloß eine oberflächliche Dämpfung. So hat in Fig. 58 der linke Vorhof oben den Rand der Lunge so stark zur Seite geschoben, daß er samt der Arteria pulmonalis der Thoraxwand anliegt, während der weniger erheblich dilatierte linke Ventrikel zum Teile noch von der Lunge bedeckt ist und deshalb außerhalb der oberflächlichen Dämpfung noch eine relative Dämpfung ergibt. Die auffällige Ausdehnung, Intensität und Oberflächlichkeit der Dämpfung nach oben im Verhältnis zu der mäßigen Dilatation der Herzdämpfung nach links hin und der eigentümliche Fortsatz der oberflächlichen Herzdämpfung nach oben in Fig. 58 dürften, besonders bei den in der Figur angegebenen palpatorischen Verhältnissen, wohl unzweifelhaft eine Vergrößerung des Herzens nach oben hin respective eine Dilatation des linken Vorhofes oder der Art. pulm. diagnosticieren lassen.

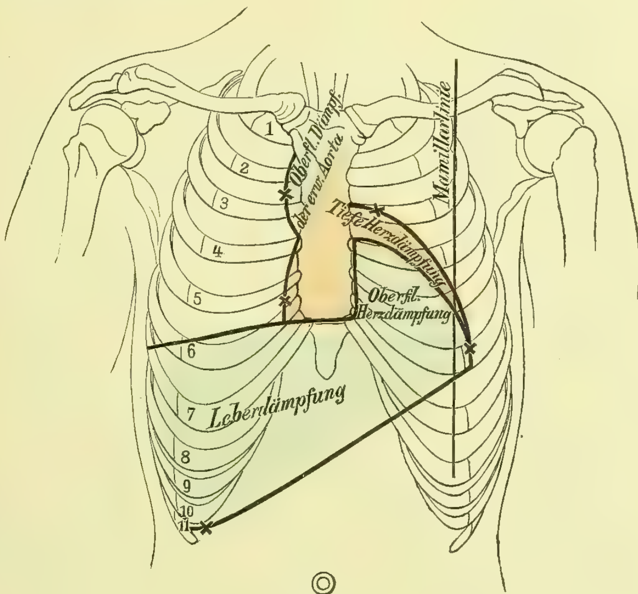


Fig. 60.
Percussionsverhältnisse des Herzens in einem Falle von diffuser Erweiterung der Aorta infolge von Aorteninsufficienz. Dilatation des linken Ventrikels.

Fig. 59 stellt eine starke Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels bei Tricuspidalinsufficienz dar. Hier ist rechts die Lunge wieder so stark zurückgeschoben, daß dort die ganze Dämpfung oberflächlich erscheint, ebenso liegt das Herz mit seinem linken Rande respective der Spitze ganz frei und nur links oben finden wir eine schmale Zone relativer Dämpfung.

Man bemerke in dieser Figur auch, daß das Sternum in großer Ausdehnung, d. h. in seinem ganzen unteren Teile ähnlich wie in Fig. 56 durch oberflächliche Dämpfung eingenommen wird und daß infolgedessen sich diese Dämpfung nach oben gut abgrenzen läßt, während in der Norm sich auf dem Sternum lufthaltige Teile von den luftleeren nur schwer percussorisch abgrenzen lassen (vgl. S. 162).

Ob in Fällen wie Fig. 58 und 59 die Ausbuchtung der Herzdämpfung nach oben hin auf die Vorhöfe oder auf eine Erweiterung der großen Arterien (Art. pulm. und Aorta) zu beziehen ist, läßt sich häufig nicht durch die Percussion allein, wohl aber durch die Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse, insbesondere der Art der Pulsation der betreffenden Stelle unterscheiden (vgl. Palpation und Inspection der Herzgegend). In Fig. 60 ist freilich schon der percussorische Befund an sich charakteristisch genug für die Annahme einer Erweiterung der Aorta.

Flüssigkeitsergüsse im Perikard.

Ergießt sich infolge von allgemeiner Wassersucht oder infolge von Entzündung des Perikards Flüssigkeit in die Höhle des Herzbeutels, so wird der letztere mehr und mehr ausgedehnt und schiebt dann die Lungenränder in ähnlicher Weise zurück wie dies das Herz tut, wenn es sich selbst vergrößert. Die Flüssigkeit gibt bei der Percussion eine Dämpfung, und zwar soweit das Perikard der Thoraxwand anliegt, eine oberflächliche Dämpfung von häufig absolutem Charakter, an den von der Lunge bedeckten Stellen dagegen eine bloß relative tiefe Dämpfung. Oberflächliche und tiefe Dämpfungsgrenzen verlaufen zunächst ungefähr concentrisch. Bei sehr starker Ausdehnung des Perikards wird schließlich, indem die Lunge ganz vom Herzen zurückgeschoben wird, auch hier ähnlich wie bei starken Herzvergrößerungen (vgl. S. 174 ff.) die ganze Dämpfung oberflächlich. Es ist durch die anatomischen Verhältnisse bedingt, daß Form und Lage der durch Herzbeutelergüsse vergrößerten Herzdämpfung meist eine sehr charakteristische ist (vgl. Fig. 96, S. 364). Da das specifische Gewicht der perikardialen Flüssigkeit immer niedriger ist als das des Herzens, so nimmt bei größeren Ergüssen, d. h. wenn einmal die Seitenteile des Perikards ausgefüllt sind, die Flüssigkeit die höher gelegenen Teile der Perikardialhöhle ein, das Herz selbst die tieferen. Die Folge davon ist zunächst, daß schon relativ geringe Flüssigkeitsergüsse im Herzbeutel eine Vergrößerung der Herzdämpfung bedingen können, weil sie sich in Rückenlage an der vorderen Thoraxwand ansammeln. Damit hängt es auch zusammen, daß in der gewöhnlichen leicht erhöhten Rückenlage der Kranken die Flüssigkeit sich verhältnismäßig früh auch in der Nähe der großen Gefäßstämme in der oberen Ausbuchtung des Perikards unter dem oberen Ende des Sternums ansammelt und dort die Lunge zur Seite schiebt. Schon frühzeitig reicht deshalb die Herzdämpfung bei Perikardialergüssen auf dem Sternum oder in dessen Nähe weit hinauf. Des ferneren charakterisiert sich die perikardiale Dämpfung durch ihre stumpfe Dreieckform mit Spitze nach oben und Basis nach unten. Diese Dreieckform ist nichts anderes als ein Ausdruck der Form desjenigen Teiles des erweiterten Herzbeutels, welcher der vorderen Thoraxwand anliegt und kommt dadurch zustande, daß die unteren Teile der Lungen, weil der Herzbeutel gegen das Diaphragma zu weiter ist als an den großen Gefäßen, stärker zurückgeschoben werden wie die oberen Teile. Diese Zurückschiebung wird namentlich frühzeitig merkbar rechts vom Sternum, indem hier der sogenannte Herzleberwinkel (Fig. 48, S. 158), der normal etwa 90° beträgt, durch die Ausdehnung des Perikards in auffälliger Weise abgestumpft wird. Bei größeren Perikardialergüssen kann man sich ferner davon überzeugen, daß die Dämpfung in aufrechter Stellung breiter und dafür etwas niedriger wird als in liegender, indem die Flüssigkeit der Schwere folgend mehr nach vorn fließt. In Fällen, wo teilweise Verwachsungen der Perikardialblätter vorhanden sind, wird natürlich die Form der Perikardialdämpfungen eine regellose.

Das angeführte Zeichen perikardialer Ergüsse, daß die Dämpfung in aufrechter Stellung niedriger wird als in liegender, muß diagnostisch mit Vorsicht verwertet werden. Man sieht nämlich nicht selten auch bei Vergrößerungen des Herzens selbst, z. B. bei Klappenfehlern, ein Hinabsinken der oberen Grenzen bei verticaler Rumpfstellung. Es kann dies davon herrühren, daß das vergrößerte Herz durch die Wirkung der Schwere mit dem Zwerchfell etwas tiefer tritt, oder auch davon, daß in verticaler Stellung mehr Venenblut in der unteren Körperhälfte zurückgehalten wird, so daß die Füllung der Vorhöfe geringer wird. Mit Rücksicht hierauf ist für die Diagnose von Perikardialergüssen auf die Verbreiterung der unteren Teile der Dämpfung in aufrechter Stellung mehr Gewicht zu legen, als auf das Sinken der oberen Grenze.

Verschiebungen der Herzdämpfung in toto.

Der Situs der beweglichen Organe der Brust- und Bauchhöhle ist das Resultat der von verschiedenen Seiten auf sie einwirkenden Zug- und Druckkräfte elastischer und muskulöser Natur und der gegebenen Hemmungen. So ist die Lage des Herzens wesentlich bedingt durch die Gleichgewichtslage, in welcher das Mediastinum zwischen den beiden Pleurahöhlen ausgespannt gehalten wird und anderseits durch den Stand des Zwerchfelles. Dislocationen des Herzens müssen also zustande kommen bei Veränderungen des Zwerchfellstandes und bei jeder Störung des Gleichgewichtes der Drücke in beiden Pleurahöhlen.

Die Verschiebungen des Herzens durch veränderten Zwerchfellstand können besonders ausgiebig ausfallen, wenn die Verschiebungen des Zwerchfelles sich langsam entwickeln, weil dann durch allmähliche Dehnung die Widerstände überwunden werden, welche eine Dislocation gerade derjenigen Teile des Zwerchfelles erschweren, auf welchen das Herz ruht (Fixation des Centrum tendineum durch die Mediastina, Ösophagus, Aorta). Hochgradige Verdrängung des Herzens nach oben findet man bei Meteorismus, Ascites und voluminösen Bauchtumoren; Verschiebungen nach unten namentlich bei hochgradigen Flüssigkeits- und Luftergüssen in der Pleurahöhle sowie bei Emphysem.

Verschiebung des Herzens nach der Seite wird dann beobachtet, wenn der negative Druck in der einen Pleurahöhle weniger stark negativ respective positiv wird. Das Herz rückt dann sofort nach derjenigen Seite, wo der Druck absolut geringer ist. In dieser Weise bewirken schon mäßige Ergüsse von Luft und Flüssigkeit in einer Pleurahöhle Verschiebungen des Herzens nach der entgegengesetzten Seite. Wenn auch im allgemeinen bei erheblicher Verdrängung des Herzens durch einen Pleuraerguß dieser bei der Punction als unter positivem Druck stehend gefunden wird, so können doch auch schon Ergüsse mit noch negativem Druck verdrängend wirken, da es dabei nicht auf die absolute Höhe des Druckes, sondern auf die Differenz der auf beiden Seiten des Mediastinums lastenden Drücke ankommt. Das Herz rückt so weit hinüber, bis die Druckdifferenz möglichst ausgeglichen ist. Die Tatsache, daß auch ein unter negativem Druck stehendes Exsudat zu Verdrängungserscheinungen Anlaß geben kann, ist praktisch wichtig, da man ohne ihre Kenntnis bei Punctionen von Exsudaten, die zur Verdrängung des Herzens geführt haben, leicht in die Lage kommen könnte, die nötigen Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung von Luftaspiration in die Pleurahöhle zu unterlassen.

Verschiebung des Herzens kann aber nicht nur zustande kommen, wenn der negative Druck auf der einen Seite weniger negativ respective positiv wird, sondern auch umgekehrt, wenn der negative Druck auf der einen Seite des Mediastinums noch stärker negativ wird. Es handelt sich dann gewissermaßen um eine Saug- oder Zugwirkung statt um eine Druckwirkung. Diesen Vor-

gang beobachtet man ebenfalls bei Pleuraergüssen, und zwar dann, wenn dieselben zu einer Schrumpfung der Lungen geführt haben. Resorbiert sich dann der Erguß, so wird zur Ausfüllung des gewonnenen Raumes das Herz herübergezogen. Hier rückt also das Herz nach der kranken Seite, bei frischen Pleuritiden dagegen nach der gesunden. Ähnlich wie bei Lungenschrumpfung nach Pleuritis gestaltet sich die Sache auch bei Lungenschrumpfungen aus anderer Ursache, z. B. bei interstitieller Pneumonie und Tuberculose. Auch hier findet man Verschiebungen des Herzens nach der kranken Seite. Solche Verschiebungen durch Zug können dauernd sein oder durch allmähliche Dehnung der Lunge zurückgehen.

Ganz regellos kann die Herzdämpfung bei Thoraxdeformitäten verschoben werden.

Bei Situs inversus und Dexiokardie liegt die Herzdämpfung gewissermaßen als das Spiegelbild ihrer normalen Form und Lage und symmetrisch zu der letzteren auf der rechten Seite.

Form und Lage, in welcher sich die in der einen oder andern Weise verschobene Herzdämpfung darstellt, lassen sich leicht construieren, wenn man von den normalen Verhältnissen ausgeht. Speciell in betreff der Seitwärtsverschiebung des Herzens (durch Pleuraergüsse usw.) kann als festgestellt gelten, daß bei geringgradigen Verschiebungen eine reine Seitwärtsbewegung, bei den hochgradigeren dagegen eine Combination einer Seitwärtsbewegung mit einer Pendelbewegung vorliegt. Diese Pendelbewegung wird wahrscheinlich wegen der normalen Schräglage des Herzens und des Zwerchfelles bei Verdrängung nach links unter Hebung der Herzspitze leichter zustande kommen, als bei Verdrängung nach rechts, wo sie nur bei starker Verschiebung des Zwerchfelles nach unten oder unter starker Hebung des Herzens möglich ist, da hier die Herzspitze gewissermaßen die Wasserscheide des Centrum tendineum überschreiten muß, um auf die andere Seite zu kommen. Die Pendelverschiebung des verdrängten Herzens, die früher vielfach bezweifelt wurde, ist durch pathologisch-anatomische Befunde und auch auf experimentellem Wege ganz sicher festgestellt (Ferber).*

Da bei der gewöhnlichen Art der Verdrängung des Herzens durch pleuritische Exsudate die Dämpfung des Exsudates mit der Herzdämpfung zusammenfließt, so ist hier meist nur die entgegengesetzte Grenze der letzteren zu percutieren. Bei Verdrängung des Herzens nach links liegt die linksseitige Herzgrenze ähnlich wie bei linksseitiger Herzdilatation. Bei starker Verdrängung des Herzens nach rechts durch linksseitige Exsudate oder Luftergüsse in die Pleura kann die rechte Herzgrenze (und auch der Spitzenstoß) genau wie bei Dexiokardie in der Nähe der rechten Mamillarlinie oder noch weiter außen stehen. Man findet dann rechts vom Sternum sowohl eine oberflächliche als auch eine tiefe Herzdämpfung. Die oberflächliche Herzdämpfung geht dabei in die Leberdämpfung über und die tiefe verläuft in Form eines concentrischen Streifens von oben und rechts um dieselbe herum. Diese rechtsseitigen Herzdämpfungen erscheinen auch hier wie das Spiegelbild der normalen Verhältnisse. Von Dexiokardie unterscheidet sich aber der Befund wesentlich durch die sich links an das Herz anschließende Pleuritisdämpfung oder die Zeichen eines linksseitigen Pneumothorax, von dem Situs inversus außerdem durch die normalgebliebene Rechtslage der Leber.

Die Fig. 64 I, S. 198, zeigt eine durch ein großes linksseitiges Pleura-

---

* Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Habilitationsschrift. Marburg, Elwert, 1875.

exsudat nach rechts, Fig. 66, S. 204, eine durch einen rechtsseitigen Pyopneumothorax nach links verschobene Herzdämpfung. Es geht aus diesen Figuren hervor, daß ähnlich wie bei den Vergrößerungen des Herzens (vgl. S. 174) und Perikardialergüssen (S. 178) so auch bei den Verschiebungen des Herzens die Zurückdrängung der Lungenränder so stark werden kann, daß die ganze Herzdämpfung oberflächlich wird.

Zu bemerken ist noch, daß bei der Heraufdrängung des Herzens durch stärkere Füllung des Abdomens die Herzdämpfung nicht nur höher liegt, sondern auch größer, namentlich breiter erscheint als in der Norm. Es rührt dies zum Teil davon her, daß infolge der Raumbeschränkung im Thorax sich der Lungenrand vom Herzen retrahiert (vgl. S. 166 und 172). Daneben mag wohl auch eine horizontalere Stellung des Herzens zustande kommen, indem die auf dem beweglichen Teile des Diaphragmas liegende Herzspitze stärker gehoben wird als die Basis, so daß das Herz eine Pendelbewegung nach links ausführt und infolge davon in seiner Projection breiter wird.

Topographische Percussion der Leber.

Die normale Leberdämpfung.

Man hat vielfach versucht, auch von der Leber in ähnlicher Weise wie für das Herz einerseits eine oberflächliche, anderseits eine tiefe Dämpfung zu bestimmen, d. h. einerseits die der Thorax- und Bauchwand direct anliegende vordere Fläche der Leber zu umgrenzen und anderseits auch die Höhe zu bestimmen, bis zu welcher die Leber in der Kuppel des Diaphragmas nach oben in den Thorax hineinragt. Eine nähere Überlegung zeigt aber, daß der zweite Teil der Aufgabe nicht nur schwierig oder unmöglich zu lösen ist, sondern daß die Lösung desselben auch nicht viel Wert beanspruchen kann. Der höchste Gipfel der Leber liegt weit entfernt von der vorderen Wand des Thorax, häufig genug (bei großen Personen und gut entwickeltem Thorax) viel weiter als die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstoßes gewöhnlich reicht. Obschon man mehr oder weniger hoch über der Lungenlebergrenze eine relative Dämpfung (und Verminderung der Fülle des Schalles) erhält, die dem keilförmigen Auslaufen des unteren Lungenrandes entspricht, so wird deshalb die obere Grenze dieser Dämpfung fast immer wesentlich tiefer stehen als der höchste Punkt der Leber. Die Bestimmung des höchsten Punktes der Leber hat übrigens, wie gesagt, keinen großen Wert. Denn da ja die Zwerchfellwölbung immer durch die Leberkuppel ausgefüllt wird, so wird uns auch die Bestimmung der oberen Lebergrenze nur Aufschluß geben über den Zwerchfellstand und hierüber können wir uns durch Bestimmung der Lungenlebergrenze und des unteren Leberrandes meist vollkommen genügend orientieren. Bei Hochstand des Zwerchfelles steht immer auch die Lungenlebergrenze hoch und das Umgekehrte ist der Fall bei Tiefstand des Zwerchfelles. Auch für die Diagnose von Veränderungen der Leber ist die Bestimmung ihres höchsten Punktes fast wertlos. Lebervergrößerungen oder -verkleinerungen machen sich naturgemäß in den meisten Fällen an der Lage des unteren Leberrandes geltend, den wir mit viel größerer Sicherheit percussorisch bestimmen können. Es ist offenbar eine Folge des muskulösen Widerstandes des Diaphragmas, daß es nur ausnahmsweise vorkommt, daß Vergrößerungen der Leber sich vorzugsweise nach oben geltend machen, ohne den unteren Leberrand nach unten zu schieben. Es ist

ein solches Verhalten eigentlich nur denkbar und wird nur beobachtet bei umschriebenen Tumoren der oberen Leberfläche, denen sich auch Leberabscesse und Echinokokken anschließen. Aber selbst hier hat die unsichere Bestimmung der sogenannten relativen Leberdämpfung offenbar deswegen wenig Wert, weil die oberflächliche Lungenlebergrenze wohl niemals dabei der Verschiebung entgehen wird.

Man beschränkt sich deshalb gewöhnlich darauf, durch die Percussion den unterhalb des Lungenrandes liegenden (wandständigen) Teil der Leber festzustellen. Unter günstigen Verhältnissen erhält man dann eine oberflächliche Dämpfung von der Form und Ausdehnung wie in Fig. 51 (S. 162). Diese Dämpfung ist unten am scharfen Leberrande nur wenig intensiv und nur durch sehr leise Percussion festzustellen, da bei starker Percussion die darunter liegenden Därme miterschüttert werden. Auch in der Nähe des Lungenrandes muß man sehr leise percutieren, weil sich sonst der laute Schall der benachbarten Lunge der Dämpfung beimischt. In der Mitte ihrer Höhenausdehnung dagegen ist die oberflächliche Leberdämpfung gewöhnlich auch bei starker Percussion sehr deutlich ausgesprochen, entsprechend der Dicke der percutierten Leberschichte. Die obere Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung fällt zusammen mit der unteren Lungengrenze. Sie ist von vorn bis hinten deutlich nachweisbar. Die untere Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung trifft gewöhnlich mit der linken Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung zwischen linker Parasternallinie und Mamillarlinie an der fünften bis sechsten Rippe zusammen (Fig. 51, S. 162). In der Mittellinie verläuft sie in der Mitte zwischen Nabel und Basis des Processus xiphoides, zuweilen auch höher. In der rechten Mamillarlinie trifft sie den Rippenbogen oder überschreitet ihn nach unten um ein weniges, in der rechten mittleren Axillarlinie rechts steht sie an der zehnten Rippe. Alle diese Angaben beziehen sich auf Patienten, welche in Rückenlage ruhig atmen. Hinten ist die untere Grenze der Leber wegen der Dicke der Muskelschichten gewöhnlich nicht mehr deutlich nachzuweisen.

Ich verzichte darauf, Angaben über die absolute Höhe der Leberdämpfung zu machen, da dieselben doch keine allgemeine Gültigkeit haben. Im concreten Falle freilich sind Angaben über die Höhendurchmesser der Leberdämpfung in den verschiedenen Verticalen wertvoll, weil sich an diesen absoluten Maßen Veränderungen der Leber während der Dauer der Beobachtung am leichtesten erkennen lassen.

Active und passive Mobilität der Leberdämpfung.

Auch die Leberdämpfung besitzt eine active oder respiratorische und eine passive Verschieblichkeit bei Lagewechsel des Patienten. Die active und passive Mobilität der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung fällt zusammen mit der entsprechenden Verschieblichkeit des Lungenrandes (S. 163 ff.). Die active Verschieblichkeit des unteren Leberrandes entspricht der respiratorischen Verschieblichkeit der Diaphragmakuppel und ist viel geringer als die des Lungenrandes. Die passive Mobilität des unteren Leberrandes äußert sich darin, daß das Organ bei Linkslage des Patienten mit seiner rechten Hälfte nach unten sinkt, während das Umgekehrte stattfindet in rechter Seitenlage (Drehung der Leber um eine sagittale Achse). Hiermit ist eine entsprechende Verschiebung der Dämpfung verbunden. In sitzender oder stehender Stellung ist wegen der eintretenden Spannung der Bauchdecken die Leber schwer zu percutieren. Das in dieser Stellung zuweilen beobachtete Hinaufrücken der unteren Lebergrenze rührt davon her, daß die Leber infolge des erhöhten intraabdominalen Druckes etwas in die Höhe geschoben wird. Bei schlaffen Bauchdecken kommt infolge der Wirkung der Schwere der Leber auch das Umgekehrte vor (vgl. Lungengrenze S. 163).

Pathologische Verschiebungen und Größenveränderungen der Leberdämpfung.

Bei Situs inversus liegt die Leber symmetrisch zur normalen Lage links und es läßt sich danach leicht bemessen, wie sich ihre Dämpfung verhalten muß.

Bei freiem Lufterguß in die Bauchhöhle verschwindet die Leberdämpfung meist vollständig, da sich die Luft an den höchsten Stellen ansammelt (vgl. das Capitel über die vergleichende Percussion des Abdomens, S. 210).

Im übrigen empfiehlt es sich, der Übersichtlichkeit halber die Veränderungen der oberen und diejenigen der unteren Grenze der Dämpfung getrennt zu besprechen.

Veränderungen der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung.

Die obere Grenze kann dadurch scheinbar höher zu liegen kommen als normal, daß sich eine pathologische Dämpfung seitens der Thoraxorgane (Pleuraerguß oder Lungenverdichtung) an die Leberdämpfung oben anlagert. Die Entscheidung erfordert meist neben der topographischen Percussion noch andere Untersuchungsmethoden. Es wird sich dabei gewöhnlich um den zu erbringenden Nachweis der positiven Symptome eines Pleuraergusses oder einer Lungenverdichtung handeln (vgl. später).

Außerdem kommt aber die obere Grenze höher zu liegen, wenn die Leber in toto nach oben verschoben ist. Diese Deutung des Befundes wird sich ergeben durch den Nachweis einer die Leber und das Diaphragma nach oben drückenden Ursache respective einer vermehrten Spannung und Wölbung des Abdomens. Dabei wird gewöhnlich die Leber um eine frontale Achse in der Weise gedreht, daß der untere Leberrand mehr gehoben wird als die Lungenlebergrenze und die Höhenausdehnung der Leberdämpfung erscheint dann verkleinert (Kantenstellung der Leber). Ist die Leber gleichzeitig vergrößert, so kann trotz der Heraufdrängung der untere Leberrand an normaler Stelle oder sogar abnorm tief stehen.

Auch Lungenschrumpfung führt zu einem höheren Stande der Lungenlebergrenze.

Durch eine bloße Vergrößerung der Leber ohne Hinaufdrängung respective ohne erhebliche Zunahme des intraabdominalen Druckes kommt es gewöhnlich nicht zu einem Hinaufrücken der Lungenlebergrenze, da das Organ natürlich nicht dem Drukce des Zwerchfelles entgegen, sondern nach der Seite des geringen Widerstandes, d. h. nach unten, wächst. Nur wenn die betreffende Schwellung der Leber sehr bedeutend ist und so rasch erfolgt, daß die Aufhängebänder der Leber nicht rasch genug sich dehnen, kann ein starkes Wachstum auch nach oben erfolgen. Dies sieht man besonders bei ungleichmäßigen Vergrößerungen der Leber an ihrer oberen Fläche, denen eine locale Druckwirkung zukommt (Tumoren, Echinokokken und Abscesse der Convexität) und die deshalb das Diaphragma in auffälliger Weise hinaufdrängen können. In der Mehrzahl der Fälle wird aber dabei doch auch der untere Rand der Leber nach unten geschoben. Ähnlich wie Tumoren der oberen Leberfläche verhalten sich subphrenische Abscesse.

Ein Tiefstand der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung wird gefunden, wenn durch Emphysem entweder das Diaphragma in toto nach unten verschoben ist oder wenigstens die complementären Pleurasinas stärker mit Lunge gefüllt sind. Der Stand der unteren Lebergrenze entscheidet, welche

dieser beiden Möglichkeiten vorliegt. Ähnlich wirkt das Vorhandensein eines Pneumothorax. Auch bei Abnahme des intraabdominalen Druckes kann die obere Lebergrenze tiefer rücken. In auffälliger Weise findet man dies zuweilen bei der Enteroptose.

Veränderungen der unteren Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung.

Die Ursachen einer Veränderung der Lage des unteren Leberrandes sind zum Teil die nämlichen, wie die Ursachen der Verschiebung der oberen Grenze und deshalb teilweise schon besprochen. Es handelt sich dabei entweder um Größenveränderungen oder um Verschiebungen des Organes oder um beides zugleich. Die Unterscheidung dieser verschiedenen Zustände ist meist nur möglich unter Berücksichtigung des ganzen Symptomenbildes. Die Annahme einer Vergrößerung oder Verkleinerung des Organes im Gegensatze zu einer Verschiebung ergibt sich teils aus der Berücksichtigung der ursächlichen und begleitenden Verhältnisse (z. B. Stauung) und aus palpatorischen Wahrnehmungen über veränderte Consistenz u. dgl. (Cirrhose, Carcinom), teils aus dem Fehlen einer verschiebenden Ursache. Umgekehrt wird man zur Annahme einer Verschiebung vor allem die verschiebende Ursache (Pleuraergüsse, Auftreibung des Bauches, Enteroptose) nachzuweisen und die Existenz einer Vergrößerung oder Verkleinerung durch Berücksichtigung der sonstigen Symptome als unwahrscheinlich zu erklären haben. Dies sind alles oft sehr schwierige Probleme der Diagnostik, für deren Lösung sich keine in allen Fällen gültige Regeln aufstellen lassen.

In betreff der Verschiebungen der Leber ist noch folgendes im Auge zu behalten. Nur wenn die verschiebende Ursache auf die gesamte obere oder untere Fläche in gleicher Weise einwirkt, so verschiebt sich der untere Leberrand in toto symmetrisch und parallel seiner früheren Lage nach oben oder unten (Meteorismus, Ascites, Emphysem). Wenn dagegen der Druck asymmetrisch wirkt, so kann der Leberrand vermöge der Befestigungsart des Organes nur Hebelbewegungen ausführen. Besonders auffällig ist die Drehung der Leber um eine sagittale Achse, wenn durch einen rechtsseitigen Luft- oder Flüssigkeitserguß in die Pleurahöhle die rechte oder umgekehrt durch einen linksseitigen pleuralen oder einen perikardialen Erguß die linke Hälfte der Leber nach unten geschoben wird. In ähnlicher Weise beziehungsweise umgekehrt verschieben einseitige Lungenschrumpfungen die Leber.

Es ist noch zu erwähnen, daß die Anlagerung luftleerer Massen von unten her an die Leber (gefüllte Därme, Tumoren des Netzes, des Colon, des Magens u. dgl.) eine nach unten vergrößerte Leberdämpfung vortäuschen können, deren wahre Natur sich aber durch eine genaue wiederholte Untersuchung und namentlich durch die Palpation meist bald ergibt.

In ähnlicher Weise kann umgekehrt die Überlagerung der Leber durch lufthaltige Darmschlingen einen Hochstand des Leberrandes vortäuschen.

Topographische Percussion der Milz.

Die normale Milzdämpfung. Der halbmondförmige Raum.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium zwischen der neunten und elften Rippe (Fig. 49 und 50, S. 159 f.). Ihr Längsdurchmesser fällt gewöhnlich mit der zehnten Rippe zusammen. Ihr hinteres Ende steht nur wenige Centimeter

von der Wirbelsäule entfernt. Das vordere Ende reicht bis zur mittleren oder höchstens vorderen Axillarlinie. Entsprechend dem Rippenverlaufe ist die Längsachse des Organes von hinten oben nach vorn und unten gestellt. Das hintere obere Drittel der Milz liegt unter dem Lungenrande verborgen, die zwei vorderen und unteren Drittel liegen gewöhnlich der Thoraxwand an, wenn sich nicht Därme zwischen Milz und Thorax hineingelagert haben, was vorübergehend vorkommen kann.

Die Percussion kann nur das von Lunge unbedeckte Stück Milz feststellen. Es handelt sich dabei um die Bestimmung einer oberflächlichen Dämpfung, die nach unseren allgemeinen Erörterungen nur mit leiser Percussion zuverlässig zu erhalten ist (vgl. S. 153).

Will man den freiliegenden Teil der Milz möglichst vollständig durch die Percussion umgrenzen, so muß man die Patienten entweder sitzen oder stehen oder in sogenannter Diagonallage sich etwas auf die rechte Seite drehen lassen, weil in gerader Rückenlage die hinteren Teile der Milz der Untersuchung nicht zugänglich sind. Die rechte Seitenlage hat dabei den Vorteil, daß bei gefülltem Magen der gedämpft schallende flüssige Mageninhalt, welcher die percussorische Abgrenzung der Milz verhindern oder eine vergrößerte Milzdämpfung vortäuschen kann, zur Seite weicht.

In sitzender oder stehender Position findet man normalerweise eine Milzdämpfung wie in Fig. 52, S. 163. Die obere Grenze der Dämpfung liegt in der mittleren bis hinteren Axillarlinie entsprechend dem Lungenrande an der achten bis neunten Rippe. Der vordere Rand der Dämpfung überragt gewöhnlich die vordere Axillarlinie nicht nach vorn und bleibt beim Erwachsenen circa 5 *cm* vom Rippenbogen entfernt. Nach unten reicht die Dämpfung bis zur elften Rippe. Die Höhe der Dämpfung (in der Längsrichtung des Körpers gemessen) beträgt 5—6 *cm*. Nach hinten geht die Milzdämpfung über in die Dämpfung, welche physiologischerweise die ganze Lendenregion einnimmt und die mit Unrecht auf die Niere bezogen wurde (vgl. S. 187 f.), während sie vielmehr nur von den dicken Muskelschichten dieser Gegend herrührt.

Beim Übergang von der sitzenden oder stehenden zu der Rückenlage pflegt sich die Milzdämpfung nur sehr unbedeutend und in inconstanter Weise und dabei nach ähnlichem Gesetze wie die Leberdämpfung (vgl. S. 182 f.), in toto nach oben oder unten zu verschieben. Die vordere Grenze ändert dabei gewöhnlich ihre Lage nicht. In Diagonal- und Seitenlage verschiebt sich die Milzdämpfung infolge des Tiefertretens der linken Lunge gegenüber der Rückenlage etwas, aber nur sehr wenig nach vorne und unten, indem sie gleichzeitig bedeutend stärker durch die Lunge von oben her überlagert wird. Aber auch in Seiten- und Diagonallage soll die Milzdämpfung die vordere Axillarlinie nicht nach vorn überragen.

Es ist namentlich für den Anfänger empfehlenswert, die Milzpercussion in verschiedenen Stellungen des Patienten vorzunehmen. Man controliert dabei am besten die eigenen Percussionsresultate.

Es wurde auch der Versuch gemacht, den oberhalb des Lungenrandes liegenden Teil der Milz durch die Percussion festzustellen, d. h. eine sogenannte tiefe Milzdämpfung zu bestimmen. Es liegt aber auf der Hand, daß dies nicht möglich ist. Die Verhältnisse sind hier ganz andere als beim Herzen. Die Milz ist im Gegensatze zum Herzen nicht nur von außen her von Lunge bedeckt, sondern sie ruht auch mit ihrer Innenfläche auf dem lufthaltigen, lautschallenden Magen. Die Milz müßte ein Organ von viel bedeutenderer Dicke sein, wenn bei dieser Anordnung durch starke Percussion über dem von Lunge bedeckten Teile der Milz eine umschriebene tiefe Dämpfung resultieren sollte. Der starke Percussionsschlag, welcher notwendig ist,

um überhaupt durch die Lunge hindurch in die Milzgegend vorzudringen, wird stets auch gleichzeitig den unter der Milz liegenden Magen miterschüttern, wodurch die Dämpfung verwischt wird. Die Umgrenzung des von Lunge bedeckten Teiles der Milz hat aber praktisch auch gar keinen Wert, da sich die sämtlichen Veränderungen der Milz an dem freiliegenden Teile derselben deutlich erkennen lassen. Die Milz verhält sich in dieser Richtung ähnlich wie die Leber (vgl. S. 181 f.).

Wir haben in obigem die Resultate der Milzpercussion dargestellt, wie man sie unter günstigen Verhältnissen findet. Häufig genug sind indessen die Verhältnisse nicht so günstig. Zunächst kommt es physiologischerweise gar nicht selten vor, daß die Milz abnorm weit hinten oder abnorm hoch liegt, so daß sie sich der Percussion ganz oder fast ganz entzieht. Es kann letzteres auch vorübergehend der Fall sein bei Meteorismus, wenn ausgedehnte Därme die Milz nach oben und hinten drängen oder sich gar zwischen Milz und Thoraxwand einschieben. Aber auch ohne Verlagerung der Milz kann Meteorismus die Percussion derselben sehr schwierig, ja unmöglich machen. Denn bei Meteorismus ist der Darm- und Magenschall so laut und es pflanzt sich, offenbar weil es sich um weit communicierende Luftströme handelt, die Erschütterung der Percussion so weit und so diffus fort, daß von der percussorischen Abgrenzung eines so dünnen luftleeren Organes nicht mehr die Rede sein kann. Anderseits wird auch sehr häufig eine Milzdämpfung vorgetäuscht durch festen oder flüssigen Magen- oder Darminhalt. Die Täuschung durch Mageninhalt kann, wie oben erwähnt, mit Sicherheit durch Untersuchung des Patienten in rechter Seitenlage vermieden werden und in betreff der durch Darminhalt hervorgerufenen Dämpfungen wird eine später wiederholte Untersuchung gewöhnlich den richtigen Sachverhalt feststellen. Überhaupt ergibt sich aus den angeführten Schwierigkeiten, daß, um aus der Percussion der Milz sichere Schlüsse ziehen zu können, man stets wiederholt untersuchen muß. Dabei empfiehlt es sich, verschiedene Percussionsstärken zu versuchen und, wie schon oben erwähnt, die Körperstellung des Patienten zu variieren. Unter allen Umständen aber sind palpatorische Resultate in betreff der Milz zuverlässiger als percussorische.

Normalerweise findet man zwischen dem linken Ende der Leberdämpfung und der Milzdämpfung einen tympanitisch schallenden Bezirk, in welchem Magen oder Darm wandständig sind. Begrenzt man diesen Raum oben durch den Lungenrand und unten durch den freien Thoraxrand, so hat man den Traubeschen sogenannten halbmondförmigen Raum umschrieben, welcher bei der Diagnose linksseitiger pleuritischer Exsudate eine gewisse Rolle spielt (Fig. 51 und 52, S. 162 f., und Fig. 63, S. 194). Die Abgrenzung dieses Raumes nach oben gegen die Lunge hin ist nicht immer percussorisch möglich. In diesem Falle construiert man dann diese Grenzlinie unter Berücksichtigung des ungefähr symmetrisch zu ihr verlaufenden Randes der rechten Lunge.

Pathologische Größenveränderungen und Verschiebungen der Milzdämpfung.

Eine Vergrößerung der Milz verrät sich gewöhnlich durch eine Vergrößerung der Milzdämpfung in der Richtung nach vorn und unten (Fig. 61 a. f. S.). Man kann eine Milzdämpfung als vergrößert betrachten, welche nach vorn die vordere Axillarlinie überschreitet, ferner auch eine solche, deren vertikale Ausdehnung beim Erwachsenen mehr als etwa 7 *cm* beträgt.

Verkleinerungen der Milzdämpfung bis zum völligen Verschwinden kommen, wie oben erwähnt, häufig bei ganz gesunden Menschen mit normaler Milz vor und

man wird deshalb nicht leicht in die Lage kommen, mit Sicherheit pathologische Verkleinerungen der Milz, die übrigens klinisch gar keine Rolle spielen, zu diagnosticieren.

Pathologische Verschiebungen der Milz spielen klinisch ebenfalls eine geringe Rolle. Sie sind meist schwer nachzuweisen. Pleuraergüsse, Ascites, Meteorismus und Tumoren, welche zu einer Verschiebung der Milz führen, bedingen gewöhnlich gleichzeitig die Unmöglichkeit der Milzpercussion, indem in der Milzgegend entweder anderweitige Dämpfung oder aber (Meteorismus) abnorm lauter Schall auftritt.

Bemerkenswert ist dagegen die Erscheinung, daß bei erheblichen Dilatationen des Magens zuweilen die Milz durch den sich vergrößernden Magen vermittels des Lig. gastro-lineare nach unten und vorn gezogen und dabei nicht bloß der Palpation, sondern auch der Percussion besser zugänglich gemacht wird als in der Norm (vgl. später: Untersuchung des Magens).

Große Pleuraergüsse, welche im halbmondförmigen Raume eine Dämpfung machen sowie Lebervergrößerungen können die Leber- und Milzdämpfung zum Zusammenfließen bringen (vgl. Fig. 63, S. 194). Unter diesen Verhältnissen können selbst große Milzschwellungen dem percussorischen Nachweis entgehen.

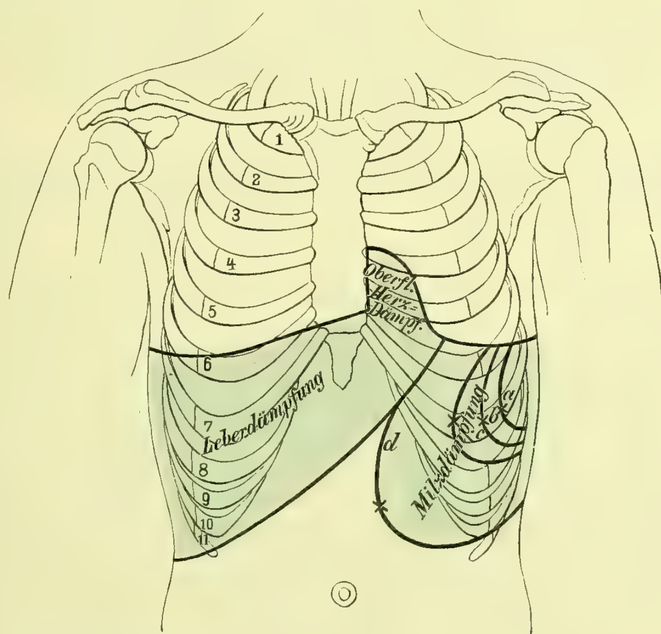


Fig. 61.
Die Milzdämpfung bei Milzvergrößerung verschiedenen Grades (*a*, *b*, *c*, *d*).

Topographische Percussion der Nieren.

Die Percussion der Nieren ist in neuerer Zeit mit Recht so gut wie vollständig verlassen worden. Die anatomische Lage der Nieren ergibt sich aus Fig. 50 (S. 160) und es zeigt sich dabei, wie ungünstig dieses Organ für die percussorische Feststellung seiner Grenzen gelegen ist. Von einer Percussion von vornher kann natürlich bei der tiefen Lage der Nieren nicht die Rede sein. Aber auch von hintenher ist die Niere von so dicken Muskelschichten bedeckt, daß es a priori äußerst unwahrscheinlich erscheint, daß das so dünne und tief gelegene Organ zu der schon ohnehin in der Lenden-

gegend durch die dicke Muskulatur bedingten Dämpfung noch etwas hinzufügen kann. Gleichwohl glaubte man früher die Nieren auf der Rückseite des Körpers wenigstens nach außen abgrenzen zu können. Es läßt sich aber leicht nachweisen, daß die ungefähr in der Gegend des äußeren Nierenrandes vertical verlaufende Dämpfungsgrenze dem äußeren Rande des Musculus sacrospinalis entspricht und mit der Niere nichts zu tun hat. Der deutlichste Beweis dafür ist, daß man jene Dämpfungsgrenze auch da nachweisen kann, wo die betreffende Niere exstirpiert worden ist.

Die Percussion kommt somit für die Diagnose von Nierenveränderungen ausschließlich bei größeren Nierentumoren in Betracht, wo man einerseits eine die Grenzen des Musculus sacrospinalis nach außen und vorn weit überschreitende intensive Dämpfung der Lendengegend und anderseits, falls der Tumor die übrigen Baucheingeweide zur Seite gedrängt hat und der Bauchwand anliegt, auch die Projection des Tumors auf die vordere Bauchwand percussorisch feststellen kann. Von Wichtigkeit ist unter diesen Verhältnissen diagnostisch der percussorische Nachweis, daß das Colon über die Niere wegläuft (vgl. unten). Weit wichtiger als die Percussion ist aber im übrigen hier wie für die Diagnose aller Bauchtumoren die Palpation.

Topographische Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide.

(Vgl. auch das specielle Capitel über die Untersuchung des Magens.)

Nur unter ganz bestimmten Verhältnissen, nämlich da, wo sich die einzelnen Darmteile und der Magen durch ihre Füllung mit Luft, flüssigem oder festem Inhalt wesentlich voneinander unterscheiden, ist es möglich, durch die Percussion Abgrenzungen derselben vorzunehmen. Die Percussion muß theoretisch auch hier für die Bestimmung tiefer Grenzen eine stärkere, für die Bestimmung oberflächlicher Grenzen eine möglichst leise sein. Jedoch sind im allgemeinen hier nur oberflächliche Grenzen mit annähernder Schärfe zu bestimmen, weil bei stärkerer Percussion sich die Erschütterung entsprechend den percutierten Hohlräumen in sehr unberechenbarer Weise fortpflanzt, so daß von einer regelmäßigen akustischen Wirkungssphäre des Percussionsstoßes, wie sie über der Lunge für das Zustandekommen tiefer Dämpfungen entscheidend ist (vgl. S. 154 f.), nicht die Rede sein kann. Aber selbst die Resultate der oberflächlichen Percussion zeigen hier namentlich in betreff ihrer Deutung das Merkmal großer Unsicherheit, weil schon physiologisch die Lage des Magens und der Därme sehr wechseln kann. Auch sind selbst die oberflächlichen Grenzen selten scharf. Ganz gewöhnlich bekommt man über der Magen- und Darmregion einen lauten tympanitischen Schall, der wohl an den einzelnen Stellen verschiedene Intensität und auch verschiedene Höhe zeigen kann, ohne daß die Bezirke linear voneinander zu trennen sind. Am häufigsten noch läßt sich durch die Percussion der aufgetriebene Magen oder das geblähte Colon von dem Convolut der Dünndärme abgrenzen. Wo dies durch die gewöhnliche Percussion nicht möglich ist, gelingt es zuweilen durch die Stäbchen-Plessimeterpercussion oder Percussionsauscultation (vgl. S. 149), falls dieselbe über den lufthaltigen Baucheingeweiden infolge der bestehenden Spannungsverhältnisse Metallklang ergibt. Man findet dann bei dieser Untersuchungsmethode an den Organgrenzen entweder einen scharfen Sprung in der Tonhöhe des Metallklanges oder ein plötzliches Aufhören des letzteren. Jedoch muß ich darauf aufmerksam machen, daß es ein Irrtum wäre, anzunehmen, daß

der Metallklang über ein und demselben Hohlorgan überall vorhanden sein und an den verschiedenen Stellen desselben die nämliche Tonhöhe haben muß. Vielmehr kann über ein und demselben Luftraume, wie ich mich oft überzeugte, je nach der Wahl der Anschlagstelle Metallklang vorhanden sein oder fehlen und die Höhe desselben kann an den verschiedenen Stellen verschieden sein, besonders wenn das betreffende Hohlorgan eine größere Ausdehnung hat. So kann man, wenn man den Verlauf des gasgefüllten Colons mit der Stäbchen-Plessimeterpercussion verfolgt, oft ganze Scalen des Metallklanges wahrnehmen und selbst im Bereiche des Magens können verschiedene Tonhöhen vorkommen. Dies beschränkt natürlich den Wert auch dieser Untersuchungsmethode, selbst wenn man sich durch Aufblähung des Magens und Colons (vgl. später: Palpation des Abdomens und Untersuchung des Magens) die Deutung der Verhältnisse erleichtert.

Sehr wertvoll kann bei Tumoren, die von der Niere ausgehen, für die Diagnose dieses Ausgangspunktes der percussorische Nachweis werden, daß der tympanitische Schall des Colons über die Tumordämpfung verläuft. Man hat dann den Situs der Fig. 75, S. 326. Zur sicheren Constatierung dieser Verhältnisse percutiert man am besten vor und nach der Aufblähung des Colons.

In betreff einiger specieller Resultate der percussorischen Untersuchung des Magens sei hier auf das specielle Capitel „Untersuchung des Magens" verwiesen. Im allgemeinen gibt uns aber über die Ausdehnung, Lage und Beschaffenheit von Magen und Darm die Palpation und Inspection bessere Aufschlüsse als die Percussion.

Topographische Percussion der Blase und des Uterus.

In nicht gefülltem Zustande ist die Blase bekanntlich hinter der Symphyse verborgen. Gefüllt, steigt sie immer mehr über dieselbe empor und kann in Fällen von Urinretention bis über den Nabel hinaufreichen. Dabei werden meist die Därme zur Seite gedrängt, so daß die Blase in der Form eines ovalen, senkrecht gestellten Tumors der Bauchwand direct anliegt, welcher bei schwacher Percussion eine seinem Umfange und seiner Form ungefähr entsprechende intensive Dämpfung gibt. Mitunter bleiben, besonders wenn die Füllung der Blase keine sehr starke ist, noch Darmschlingen zwischen Blase und Bauchwand gelagert und dann erscheint die Dämpfung als tiefe Dämpfung weniger intensiv und je nach der Dicke der Bauchdecken und der vorgelagerten Darmschicht bald bei schwächerer, bald bei etwas stärkerer Percussion am deutlichsten. Die Dämpfung kann aber in diesem Falle auch ganz fehlen.

Nach den Untersuchungen von F. Müller* entsteht bei normalen erwachsenen Frauen eine Blasendämpfung erst bei einem Füllungsgrade der Blase von 500—600 cm^3, bei Männern bei einem solchen von 360—500 cm^3. Nach den Untersuchungen dieses Autors dehnt sich die Blasendämpfung bei gefülltem Rectum etwas mehr nach rechts als nach links aus. Bei Seitenlage sinkt sie nach der tiefer gelegenen Seite, indem sie aus der Mittellinie verschwindet. Dabei erscheint sie bei Seitenlage auch viel kleiner, indem in Rückenlage die gefüllte Blase an dem Promontorium einen Halt hat, während sie in Seitenlage in die Tiefe des Beckens sinkt und dadurch von der vorderen Bauchwand abrückt.

Meistens, außer bei sehr starker Spannung der Bauchdecken und großer

* Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 13, S. 278.

Dicke der Bauchwand, ergibt die Palpation in betreff der Verhältnisse der Blase sichereren Aufschluß als die Percussion.

Der durch Schwangerschaft oder pathologisch vergrößerte Uterus verhält sich in jeder Beziehung für die Percussion entsprechend wie die Blase und nur die Berücksichtigung der übrigen klinischen Verhältnisse, die palpatorische Untersuchung der Consistenz, eventuell die Untersuchung per vaginam und der Katheterismus ermöglichen in diesen Fällen die Unterscheidung.

Die vergleichende Percussion.

Während wir unter dem Titel „Topographische Percussion" diejenigen Percussionsresultate erörtert haben, welche uns Aufschluß geben über die Grenzen respective die Größe und Lage der Organe, haben wir hier noch den zweiten praktisch ebenso wichtigen Teil der Percussionslehre zu besprechen, welcher sich befaßt mit den qualitativen Veränderungen des Percussionsschalles über ein und demselben Organe und den daraus zu ziehenden Schlüssen auf die Beschaffenheit dieses Organes und seiner Umgebung. Man nennt die Percussion, soweit sie diese letzteren Feststellungen bezweckt, vergleichende Percussion, weil man dabei den Schall einer bestimmten Stelle des Körpers mit dem normalen Schall dieser Stelle respective auch mit dem Schall benachbarter (normaler) Teile des nämlichen Organes vergleicht. Dabei ist es Geschmackssache, ob man die Dämpfungsverhältnisse der Flüssigkeitsergüsse in serösen Höhlen bei der topographischen oder, wie wir es hier tun werden, bei der vergleichenden Percussion abhandelt. Die luftleeren Organe fallen ausschließlich in den Rahmen der topographischen Percussion, denn es kann sich hier stets nur um den Nachweis von Situs- und Größenveränderungen handeln, während über die Structur derselben uns die Percussion keinen Aufschluß geben kann. Anders die lufthaltigen Organe des Abdomens und namentlich die Lunge. Der Percussionsschall erfährt über denselben zahlreiche qualitative Modificationen, die uns wichtige Aufschlüsse über pathologische Veränderungen geben, welche sich an ihrer Oberfläche oder in ihrem Innern abspielen.

Die vergleichende Percussion des Thorax.

Wir haben im allgemeinen Teile über die Percussion die hauptsächlichsten qualitativen Verschiedenheiten des Percussionsschalles angeführt (S. 146 ff.). Der gewöhnliche Lungenschall innerhalb des durch die Lungengrenzen eingeschlossenen Gebietes ist laut, nicht tympanitisch. Nun lehrt schon beim Gesunden eine genauere Untersuchung, daß an den einzelnen Stellen, ganz abgesehen von den Organdämpfungen (Herz, Leber usw.), der Schall nicht gleich laut ist. Er wechselt vielmehr zunächst je nach der Dicke der Bedeckungen. Wo dickere Muskelbäuche oder Fettmassen liegen, da ist der Percussionsschall weniger laut als an anderen Stellen. Ebenso ist über der Scapula und über der Mamma beim weiblichen Geschlechte eine intensive Dämpfung des Lungenschalles wahrzunehmen, die nur bis zu einem gewissen Grade durch stärkere Percussion vermindert werden kann. Ferner ist der Lungenschall an denjenigen Stellen weniger laut, wo gemäß der Configuration der Lunge und der angrenzenden luftleeren Organe nur dünne lufthaltige Schichten percutiert werden. Wir haben diesen Einfluß der Dicke der percutierten lufthaltigen Schicht schon bei der topographischen Percussion kennen gelernt (vgl. die

Abschnitte über die relativen oder tiefen Dämpfungen S. 154 f., 168, 181 f.). Es muß aber hier noch besonders darauf aufmerksam gemacht werden, wie viel leiser normal die Lungenspitzen schallen als die tiefer gelegenen voluminöseren Lungenteile. Das Ohr des Untersuchenden gewöhnt sich an diese physiologischen Unterschiede allmählich, so daß sie nicht mehr beachtet respective instinctive in Rechnung gezogen werden. Sehr wichtig ist es, zu wissen, daß jede stärkere Convexität der Thoraxoberfläche eine gewisse Dämpfung bedingt, wovon man sich am besten bei kyphotischen und skoliotischen Patienten überzeugen kann. Es rührt dies davon her, daß, wenn man auf einer stark convexen Stelle des Thorax percutiert, ein Teil der Percussionskraft infolge der geringeren Nachgiebigkeit solcher Stellen (Gewölbewirkung) verloren geht, während ein flaches Rippenstück bei der Percussion in der Richtung seiner größten Elasticität schwingt. Aus diesem Grunde sind bei Kyphoskoliotischen die Percussionsresultate nur mit der größten Vorsicht zu verwerten und deshalb ist auch physiologisch der Lungenschall bei verschiedener Configuration des Thorax sehr verschieden laut.

Nun hat aber auch jede Structurveränderung der Lunge selbst wesentlichen Einfluß auf die Beschaffenheit des Lungenschalles. Der Lungenschall kann abnorm laut, er kann ferner tympanitisch und schließlich auch mehr oder weniger gedämpft werden. Diese Veränderungen constatiert man, wenn sie sich nur an einzelnen Stellen geltend machen, indem man entweder symmetrische oder einander benachbarte normalerweise gleich schallende Stellen percutierend miteinander vergleicht. Da, wo sich die Veränderungen des Schalles über die ganze Lunge erstrecken, muß der Anfänger den Schall vergleichen mit dem Schalle bei einem Gesunden. Dem Geübten fällt hier die Abweichung von der Norm ohne weiteres auf.

Auftreten von gedämpftem Schall innerhalb der Lungengrenzen.

Um auch leichtere Dämpfungen nicht zu übersehen, gelte als Regel, die vergleichende Percussion stets der Reihe nach mit verschiedenen Percussionsstärken vorzunehmen. Um die große Bedeutung dieses Vorgehens zu verstehen, ist es nötig, zuerst die verschiedenen anatomischen Möglichkeiten zu erörtern für die Entstehung einer Dämpfung des Lungenschalles.

Der Schall wird (nach S. 154 ff.) im allgemeinen immer dann gedämpft, wenn die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstoßes eine geringere Menge lufthaltigen Lungengewebes oder ein weniger lufthaltiges Lungengewebe trifft als in der Norm. Es kann dies der Fall sein:

1. Bei Einschaltung luftleeren Materiales zwischen Lunge und Thorax: Exsudate, Schwarten, Tumoren (Fig. 62 I).

2. Bei Luftleer- oder Luftarmwerden des Lungenparenchyms selbst. Dies kann stattfinden bei Atelektase oder Collaps der Alveolen durch Compression oder durch Obturation der Bronchien mit nachfolgender Resorption der Luft, bei Ausfüllung der Alveolen durch ein luftleeres entzündliches Exsudat (Pneumonie) oder bei Ersetzung des Lungengewebes durch neugebildete Tumorgewebe. Diese Veränderungen können vorkommen in größeren bis an die Oberfläche der Lunge reichenden Herden (Fig. 62 II) oder auch eingesprengt in Form kleiner lobulärer Herde, welche zum Teile die Oberfläche erreichen, zum Teile aber von denselben durch lufthaltige Gewebe getrennt bleiben (Fig. 62 III) oder endlich in Form großer, aber in der Tiefe liegender Herde (Fig. 62 IV). Das Resultat für die Percussion wird in allen diesen Fällen ein verschiedenes sein.

Percutiert man bei den Verhältnissen der Fig. 62 I, die ein pleuritisches Exsudat darstellt, stark, so kann unter Umständen (bei nicht zu dicker Exsudatschicht) an der Stelle *b* die Lunge so stark erschüttert werden, daß hier die Dämpfung völlig übersehen wird. Um sie nicht nur in vollem Umfange recht deutlich zu machen, sondern sie auch möglichst scharf von der Umgebung abzugrenzen, muß man deshalb in diesem Falle leise percutieren. Ebenso wenn

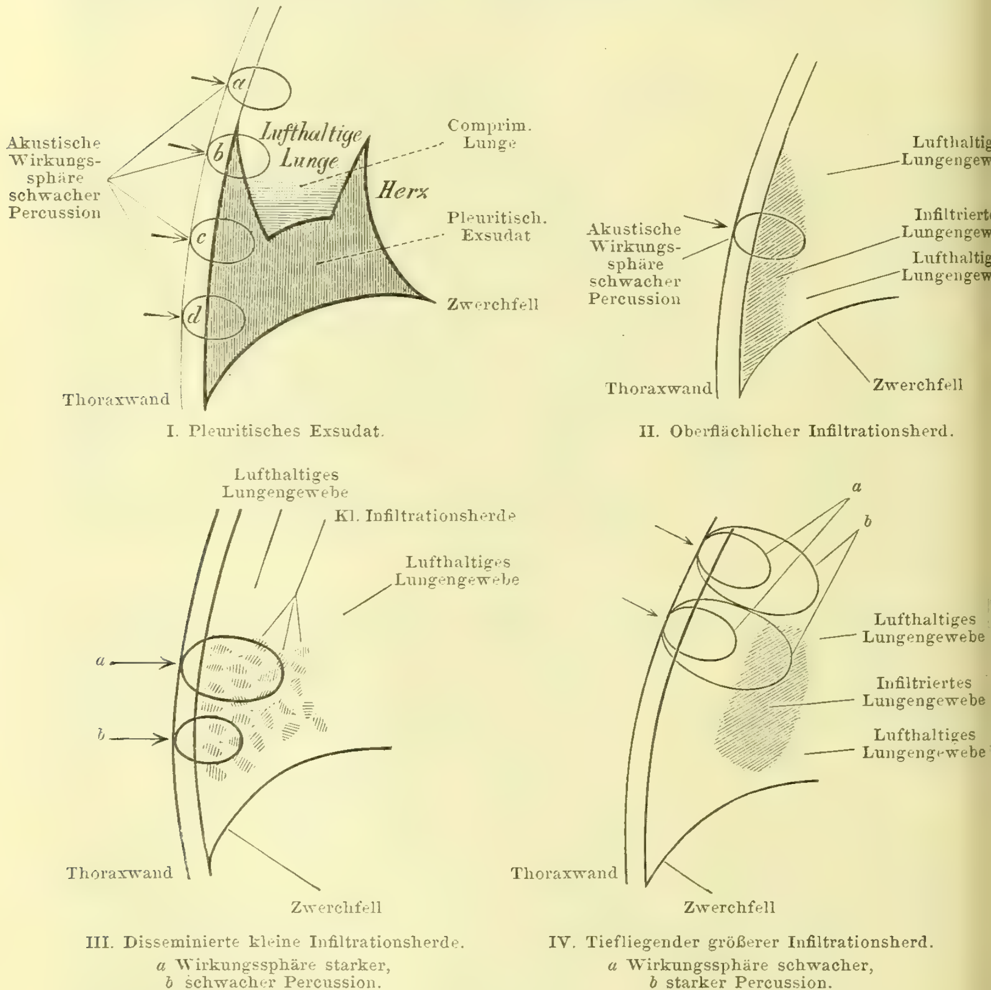


Fig. 62.

Die verschiedenen Arten respective Entstehungsweisen von Dämpfung des Lungenschalles. Schematische Frontalabschnitte durch den Thorax. I. Pleuritisches Exsudat. II., III., IV. Infiltration der Lunge.

die Verhältnisse liegen wie in Fig. 62 II. Es handelt sich beidemale um sogenannte oberflächliche Dämpfungen, die man am sichersten bestimmt, wenn man dafür besorgt ist, daß die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstoßes klein ist, so klein, daß sie mit ihrem Längsdurchmesser möglichst vollständig ins Innere der luftleeren Teile fällt (wie in Fig. 62 II).

Bei den Verhältnissen der Fig. 62 III werden wir weder bei starker (Wirkungssphäre *a*) noch bei schwacher Percussion (Wirkungssphäre *b*) eine sehr

ausgesprochene Dämpfung erhalten, weil in beiden Fällen stets noch lufthaltiges Gewebe miterschüttert wird. Die Dämpfung wird aber bei leiser und bei starker Percussion wahrnehmbar sein. Je nach der Lage der Herde mehr an der Oberfläche oder mehr in der Tiefe werden leise und starke Percussion etwas verschiedene Resultate geben, wie sich leicht construieren läßt. Ist der Complex von luftleeren Herden als Ganzes nicht sehr ausgedehnt, so ist die Dämpfung bei schwacher Percussion deutlicher, weil bei starker Percussion auch die ganze lufthaltige Nachbarschaft in der Tiefe miterschüttert wird.

Liegt endlich ein größerer tief gelegener Herd vor, wie in Fig. 62 IV, so wird die leise Percussion gar nichts ergeben (akustische Wirkungssphäre *a*), dagegen kommt bei stärkerer Percussion (akustische Wirkungssphäre *b*) unter Umständen eine relative Dämpfung zustande.

Da man nun im voraus nicht weiß, ob und was für eine dämpfende Ursache vorliegt, so ist es ratsam, bei dem Suchen nach pathologischen Dämpfungen über der Lunge sich verschieden starker Percussion der Reihe nach zu bedienen. Man kann dann gerade aus den verschiedenen Resultaten, die man dabei der Reihe nach erhält, Schlüsse auf die Art der dämpfenden Ursache ziehen und namentlich bestimmen, ob die Dämpfung eine oberflächliche oder eine tiefe ist, das heißt, ob die dämpfende Ursache an der Oberfläche oder in der Tiefe liegt.

Es ist nun nicht zu erwarten, daß man vermittels der Percussion beliebig kleine Verdichtungsherde in der Lunge nachweisen kann, vielmehr lehrt die Erfahrung, daß einzelstehende Verdichtungsherde schon bei oberflächlicher Lage, um Dämpfung zu machen, wenigstens einige Quadratzoll Flächenausdehnung haben müssen. Liegen sie in der Tiefe, so müssen sie naturgemäß weit größer sein. Allgemein gültige Regeln lassen sich hierüber nicht aufstellen. Multiple Herde dagegen brauchen, wenn sie dicht genug stehen, bei weitem nicht so groß zu sein, um eine Abnahme des lauten Schalles zu bedingen. So können unter Umständen bei der acuten Miliartuberculose Lungenteile, welche mit Miliartuberkeln reichlich durchspickt sind, relativ gedämpften Schall geben. Anderemale dagegen machen selbst sehr dicht gestellte kleine Herde gar keine Dämpfung. So habe ich Fälle beobachtet, wo intra vitam nicht eine Spur einer Abnahme der normalen Lungensonorität wahrgenommen wurde, während die Section ergab, daß die Lunge vollkommen mit nußgroßen Sarkomknoten durchsetzt war. Es kommt dabei außer auf das Erhaltensein von reichlichem lufthaltigem Gewebe auch noch auf andere Momente an. So wird, wie wir bald des Genaueren sehen werden, infolge von Erschlaffung des Lungengewebes, wie sie gerade in der Nachbarschaft luftleerer Herde vorkommt, der Schall lauter als in der Norm (vgl. S. 203), und dieses Hypersonorwerden des Schalles erschlafften Lungengewebes kann die durch disseminierte Tumorknoten oder durch lobuläre Infiltrationen bedingte Schalldämpfung übercompensieren.

Wir führen in dem Folgenden die wichtigsten Merkmale der einzelnen Arten von Dämpfung des Lungenschalles an, obschon von vornherein zu bemerken ist, daß in den meisten Fällen die Erkennung der Dämpfungsursache nur unter Zuhilfenahme anderer Untersuchungsmethoden möglich ist.

Die pleuritische Dämpfung.

Bildet sich ein pleuritischer Flüssigkeitserguß, so wird derselbe meist zunächst durch Dämpfung hinten unten am Thorax nachweisbar. Die Dämpfungsgrenze steigt dann allmählich höher und die Dämpfung reicht immer weiter

nach vorn, indem die Grenzlinie dabei eine von hinten nach vorn abfallende Linie bildet (Fig. 63, Fig. 64 I und II, S. 198). Wenn das Exsudat noch größer wird, so steigt es auch vorn immer mehr an und es kann dann schließlich vorn und hinten der größte Teil der betreffenden Thoraxhälfte gedämpft erscheinen, so daß nur in den obersten Partien noch etwas lauter Schall fortbesteht. In selteneren Fällen hat die Dämpfung von vornherein nicht ein nach vorn abfallendes, sondern ein circulär um den Thorax herumgehendes Niveau.

Die Frage wurde vielfach erörtert, weshalb gewöhnlich den pleuritischen Exsudaten die genannte schräg nach vorn abfallende Dämpfungsgrenze, welche nachweisbar wirklich der Lage der Exsudatgrenze entspricht, zukommt. Die gewöhnliche Annahme geht dahin, daß für die Lage des Exsudates der

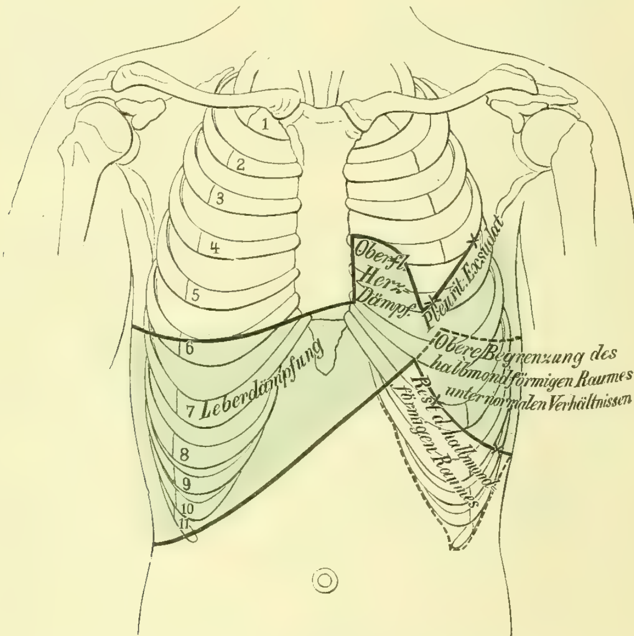


Fig. 63.

Dämpfung bei linksseitigem pleuritischen Exsudate. Verschmälerung des halbmondförmigen tympanitischen Raumes.

Einfluß der Schwere bestimmend sei und daß die Richtung des Niveaus wesentlich abhängig sei von der Stellung, die der Patient einnimmt, während sich das Exsudat entwickelt. Durch Abkapselung werde dasselbe dann in seiner Lage fixiert. Gehe der Patient bei schleichend sich entwickelndem Exsudat während der ganzen Zeit herum, so nehme die Flüssigkeit, der Schwere folgend, das in dieser Körperstellung der Horizontalen entsprechende, das heißt ein circuläres Niveau ein. In der Mehrzahl der Fälle dagegen warten die Patienten die Bildung ihres Exsudates in der gewöhnlichen, leicht erhöhten Rückenlage ab und in dieser Stellung entspreche eben jene nach vorn abfallende Exsudatgrenze der horizontalen Richtung im Raume. Diese Annahme stimmt mit den Tatsachen nicht überein. Auch bei Patienten, welche nachweisbar während der Bildung ihres Exsudates herumgingen, findet man in der überwiegenden

Mehrzahl der Fälle jene nach vorn abfallende Dämpfungsfigur. Es muß also eine andere Ursache hier in Betracht kommen. Wahrscheinlich verhält sich die Sache folgendermaßen: Die Lunge wird mit ihrer Oberfläche normalerweise an die Pleura costalis angepreßt durch den von den Bronchien aus wirkenden Luftdruck oder besser gesagt durch die Differenz zwischen dem Luftdruck und der Retractionskraft oder Elasticität der Lungen. Es ist kaum denkbar, ja physikalisch unmöglich, daß bei einem so unregelmäßig geformten Organ wie die Lunge, die Elasticität an allen Punkten der Oberfläche gleich ist. Da aber, wo die Retractionskraft der Lunge stärker ist, da wird offenbar ein größerer Teil des intrabronchialen Luftdruckes von derselben getragen und da ist folglich auch für eine mechanische Trennung der Pleura pulmonalis von der Pleura costalis ein geringerer physikalischer Widerstand vorhanden. Es liegt nun sehr nahe, anzunehmen, daß die hinteren, voluminösesten Teile der Lunge auch die stärkste elastische Retractionskraft besitzen, und daß aus diesem Grunde das Exsudat für seine Bildung und Ansammlung hinten am wenigsten Widerstand findet. Es muß sich hieraus dann das von hinten nach vorn abfallende Niveau von selbst ergeben. Für diese Auffassung spricht der Umstand, daß die Exsudate hinten nicht nur am höchsten, sondern auch am dicksten zu sein pflegen. Man wird gegen diese Auffassung einwenden, daß bei wassersüchtigen Ergüssen im Thorax (Hydrothorax) sich doch nachweisen lasse, daß das Niveau der Flüssigkeit jeweilen, je nach der Lage der Patienten, ein horizontales Niveau einnehme, so daß im Sitzen und Stehen die Dämpfung circulär um den Thorax herumläuft, während sie in Rückenlage vorn verschwindet. Hierauf ist jedoch zu erwidern, daß man nicht die großen wassersüchtigen Pleuraergüsse zum Vergleiche heranziehen darf, für welche sich allerdings der Einfluß der Schwere leicht nachweisen läßt. Wenn man Fälle untersucht, wo der Hydrothorax noch sehr gering ist, so wird man sich leicht davon überzeugen, daß bei diesen die Verhältnisse ganz analog sind, wie beim pleuritischen Exsudat. Man findet auch hier in aufrechter Körperstellung eine von hinten nach vorn abfallende Dämpfung (vgl. S. 199 f.). Hier sollte, da Adhäsionen fehlen, die Flüssigkeit frei der Schwere folgend, verschieblich sein. Sie ist es aber nicht, folglich muß sie durch gewisse Kräfte in ihrer Lage fixiert sein und die einzige Kraft, die wir dafür in Anspruch nehmen können, ist offenbar diejenige, mit welcher der Luftdruck die Lunge an den Grenzen der Flüssigkeit an den Thorax anpreßt. Ganz gleich hat man sich die Bildung eines pleuritischen Exsudates im Beginne vorzustellen und der Grund, weshalb im weiteren Verlaufe die Dämpfungsfigur des wachsenden Exsudates ihren ursprünglichen Charakter behält, während in den späteren Stadien der wachsende Hydrothorax mehr und mehr den Gesetzen der Schwere folgt, liegt darin, daß die Pleuritis gewöhnlich am Rande des Exsudates sofort zu einer Verklebung der Pleurablätter führt, die durch das wachsende Exsudat nur langsam gelöst und parallel ihrer ursprünglichen Richtung vorwärtsgeschoben wird, während beim Hydrothorax, wenn einmal die Flüssigkeit ein gewisses Gewicht erreicht hat und wenn der Druck, unter welchem sie steht, positiv geworden ist, infolge des Fehlens von Adhäsionen die Verschieblichkeit der Flüssigkeit keinen erheblichen Widerstand mehr findet. Häufig genug kann man übrigens auch bei mittelgroßem Hydrothorax nachweisen, daß der Niveauwechsel durch den Einfluß der Schwere nur allmählich erfolgt, was darauf hinweist, daß der dem Thorax anliegende Teil der Lunge der Verschiebung der Flüssigkeit noch einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Die Fälle, wo bei Pleuritis das Dämpfungsniveau horizontal

verläuft, sind relativ selten und betreffen keineswegs bloß Patienten, die während der Bildung des Exsudates herumgingen. Dieses horizontale Niveau läßt sich leicht erklären, wenn man annimmt, daß in diesen Fällen hinten abnorme Widerstände für die Ansammlung des Exsudates vorhanden sind, welche in alten Adhäsionen oder sonstigen Veränderungen der Lunge bestehen können. Unter diesen Umständen und bei veränderten Elasticitätsverhältnissen der Lunge können auch alle möglichen anderen Anomalien der Form der Dämpfung vorkommen.

Außer den besprochenen Formverhältnissen der Begrenzung ist für größere pleuritische Exsudate charakteristisch die große Intensität der Dämpfung. Selten trifft man bei Lungenverdichtungen so intensive Dämpfungen mit eigentlichem Schenkelschall, weil hier gewöhnlich die Bronchien lufthaltig bleiben und dann bei der Percussion noch etwas lauten Schall geben.

Von ganz besonderer Bedeutung aber für die Erkennung pleuritischer Ergüsse gegenüber Pneumonie ist der Nachweis von Verdrängungen des Herzens und der Leber (vgl. S. 179 f. und 184) sowie einer erheblichen ebenfalls als Verdrängungserscheinung aufzufassenden Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte (vgl. S. 16 f.).

Bei linksseitigen Exsudaten reicht die Dämpfung, entsprechend der Lage des complementären Pleurasinus (Fig. 48 und 49, S. 158 f.), tiefer hinunter als der linke Lungenrand, dessen Stand man sich nach der Lage der Lungenlebergrenze construieren kann. Infolgedessen wird der sogenannte halbmondförmige Raum (Fig. 51, S. 162 und Fig. 52, S. 163) zwischen Milz, Lunge und Leber durch eine Dämpfung von oben her verschmälert (Fig. 63, S. 194 und Fig. 64 I, S. 198). Es gilt dies als ein wichtiges Kennzeichen linksseitiger pleuritischer Ergüsse. Man kann dasselbe da, wo es vorhanden ist, allerdings nach meiner Erfahrung sehr gut verwerten, aber da, wo es fehlt, kann gleichwohl ein Exsudat vorliegen, da nicht selten der complementäre Pleurasinus durch im Beginne der Pleuritis oder schon früher gebildete feste Adhäsionen obliteriert ist, so daß das Exsudat nicht in denselben eindringt. Bei ganz großen pleuritischen Exsudaten, welche das Zwerchfell stark nach unten drängen, kann die Dämpfung entsprechend dem auch fühlbaren Buckel des nach unten convex gewordenen Zwerchfelles (vgl. Fig. 64 I, S. 198) sogar den Rippenbogen nach unten in Form eines dem letzteren parallelen Streifens überragen. Jedoch ist dies selten, weil gewöhnlich der Buckel des herabgedrängten Zwerchfelles von Därmen überlagert wird.

Ziemlich selten, wenn auch nicht unerhört ist es, daß entzündliche Pleuraergüsse bei Lagewechsel der Patienten frei beweglich gefunden werden. Es ist dies nur denkbar, wenn entzündliche Adhäsionen in der Umgebung des Exsudates fehlen. Solche Exsudate verhalten sich dann percussorisch wie hydrothoracische Ergüsse. Man findet diese Erscheinung häufiger bei serösen als bei eitrigen Exsudaten.

Häufiger als vollkommen freie Beweglichkeit ist eine durch Adhäsionen beschränkte Beweglichkeit der pleuritischen Exsudate, welche sich darin äußert, daß die Flüssigkeit in aufrechter Stellung des Patienten innerhalb des ihr angewiesenen Raumes, d. h. innerhalb der Abkapselungen von hinten nach vorne fließt. Es zeigt sich dies dann darin, daß nach dem Aufsitzen oder Aufstehen die Dämpfung vorne an Intensität zu-, hinten abnimmt, ohne ihre Grenze zu ändern. Dabei fließt von den am Rücken gelegenen Stellen die Flüssigkeit zum Teil auch unter die Lunge, zwischen deren Basis und das Zwerchfell. Diese letztere Erscheinung hat diagnostisch insofern einige Bedeutung, als sich daraus

erklärt, daß oft kleine Exsudate im Momente, wo man die Patienten aufsetzt, hinten deutlich nachweisbar sind, während sie nachher sofort zum Teil zwischen die Lungenbasis und das Zwerchfell fließen, wobei die Dämpfung sowohl an Höhe als an Intensität abnimmt und sogar undeutlich werden kann.

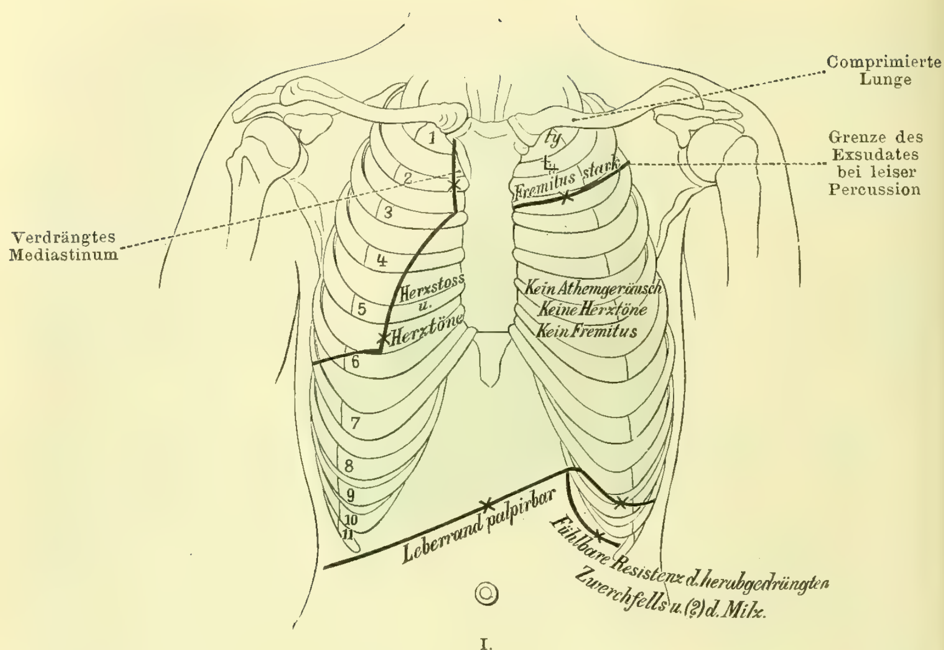
Da es sich bei den pleuritischen Exsudaten um eine oberflächlich liegende Dämpfungsursache handelt, so wird die Grenze derselben am besten mit leiser Percussion bestimmt. Fig. 62 I (S. 192) zeigt im Frontalschnitt eines pleuritischen Exsudates, wie sich dasselbe nach oben allmählich keilförmig verschmälert und wie die Grenze zu tief gefunden werden muß, falls die Percussion nicht so leise ausgeführt wird, daß die akustische Wirkungssphäre derselben sehr klein ausfällt. Ebenso zeigt die Figur, wie auch nach unten die pleuritischen Exsudate keilförmig auslaufen, so daß im halbmondförmigen Raum auch die untere Grenze des Exsudates nur durch leise Percussion richtig gefunden wird.

Wird ein pleuritisches Exsudat immer größer, so comprimiert es schließlich nicht bloß die durch dasselbe von außen her bedeckten Lungenteile (Fig. 62 I, S. 192), sondern die ganze Lunge, indem sich der Druck mehr und mehr auch in der Richtung von der Lungenbasis zur Spitze geltend macht. Bei diesem Vorgange wird der Schall oberhalb des Exsudates zunächst infolge der Entspannung des Lungengewebes übersonor und tympanitisch (S. 148), sehr bald aber infolge der zunehmenden Verminderung des Luftgehaltes mehr und mehr gedämpft (S. 146). Man hat also die pleuritischen Exsudate nach oben nur im Anfang gegen normalen Lungenschall und später gegen hypersonoren, tympanitischen und schließlich gegen relativ gedämpften Schall abzugrenzen. In letzterem Falle wird die Abgrenzung immer schwieriger, sie bleibt aber häufig doch noch möglich, weil die comprimierte Lunge infolge ihres Gehaltes an lufthaltigen Bronchien gewöhnlich weniger intensiv gedämpft schallt als das Exsudat. Dabei bleibt der Schall derselben häufig etwas tympanitisch. Unter Umständen kommt über einer solchen hochgradig comprimierten Lunge auch „Williamscher Trachealschall" (vgl. S. 207 f.) zu stande. Diese percussorischen Verhältnisse bei großen pleuritischen Exsudaten sind mit den dabei zur Beobachtung kommenden Verdrängungserscheinungen in Fig. 64 a. f. S. dargestellt.

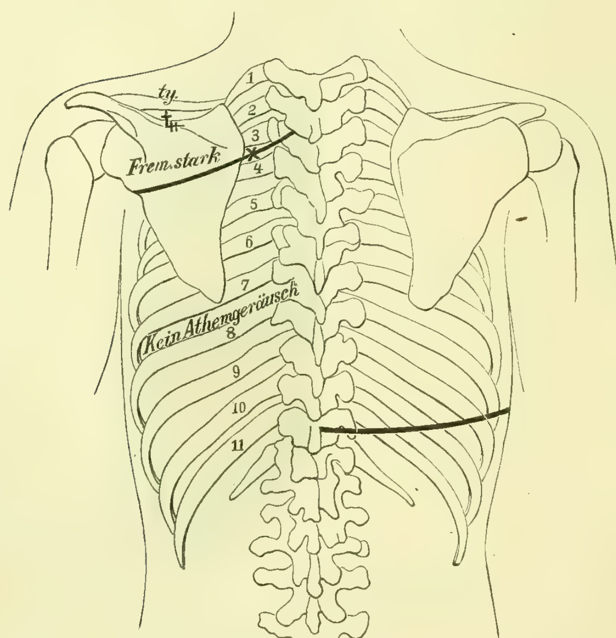
Wenn ein pleuritisches Exsudat sich resorbiert hat und an seiner Stelle nur noch fibrinöse Schwarten zurückgeblieben sind, so können dieselben eine Dämpfung machen, die sich in nichts von der Exsudatdämpfung unterscheidet. Nur die Berücksichtigung anderer Symptome und die Mithilfe anderer Untersuchungsmethoden macht dann die Unterscheidung möglich.

Intensive Dämpfungen dürfen im allgemeinen nur dann auf Schwarten bezogen werden, wenn daneben die Zeichen der Thoraxschrumpfung (vgl. S. 17) sichtbar sind, wobei dann gewöhnlich Atelektase der Lunge mit zur Dämpfung beiträgt. Das Stationärwerden der Erscheinungen beweist an und für sich selbst nach jahrelanger Dauer nichts gegen flüssiges Exsudat, wie ich mich wiederholt durch Probepunction in Fällen überzeugt, bei denen sehr lange nach dem Beginn der Pleuritis die Dämpfung fortbestand und allgemein für Schwartendämpfung gehalten wurde. Es sind dies jene sich in Permanenz erklärenden Exsudate, die wegen der Unausdehnbarkeit der comprimiert gewesenen Lunge nicht mehr punctiert werden können, ohne daß man dem Patienten heftige Schmerzen durch die Ansaugung bereitet und die offenbar als Ausfüllungsmassen schließlich ein noli me tangere werden. Ich kenne einen Patienten, der mit einem solchen permanent gewordenen Exsudat große Bergtouren unternahm.

In betreff der Beurteilung der Größe pleuritischer Exsudate nach der Höhe der Dämpfung sei man sehr vorsichtig. Wenn ein Exsudat gut abgekapselt ist, so findet die Vergrößerung und Verkleinerung der Flüssigkeitsmenge ebensosehr durch



I.



II.

Fig. 64.

Befund bei einem großen linksseitigen pleuritischen Exsudate. Starke Verdrängung der Herzens, des Mediastinums, des linken Leberlappens und des Zwerchfelles. Zeichenerklärung vgl. später in dem Capitel: Paradigmen physikalischer Lungenbefunde, S. 365 ff.

Zunahme der Dicke der Exsudatschicht als durch Zunahme ihrer Höhenausdehnung statt. Es verrät sich dann häufig die Veränderung mehr durch Veränderung der Intensität der Dämpfung als durch ihre Ausdehnung. Auch kommen infolge abnormer Elasticitätsverhältnisse der Lunge, wie oben erwähnt (S. 196), anomale Lagerungsverhältnisse der Exsudate vor, z. B. ungewöhnlich starke Ansammlungen unterhalb und median von der Lunge. Hier kann dann oft weder aus der Intensität noch der Extensität der Dämpfung, sondern bloß aus den anderweitigen Erscheinungen, der Dyspnöe, der Verdrängung der Organe, Ausweitung des Thorax usw., ein Schluß auf die Größe des Exsudates gezogen werden. Es sind diese Verhältnisse für die Indicationsstellung der Punction pleuritischer Ergüsse von Wichtigkeit.

Ferber erzielte an einer 12jährigen Kindesleiche nach Eingießung von 120 *ccm*, bei der Leiche eines Erwachsenen nach Eingießung von 400 *ccm* Flüssigkeit in die Pleura eine deutliche Dämpfung, jedoch sind an Lebenden, wie sich aus den Resultaten von Punctionen ergibt, oft weit geringere Flüssigkeitsmengen durch leise Percussion nachweisbar.

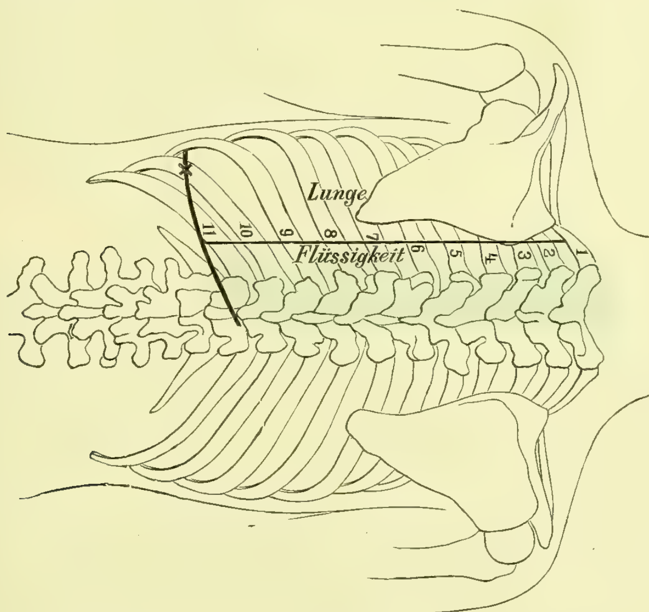


Fig. 65.
Dämpfung bei Hydrothorax in rechter Seitenlage des Patienten.

Die Dämpfung des Hydrothorax.

Ähnlich wie die pleuritische Dämpfung verhält sich die Dämpfung, welche entsteht, wenn bei allgemeiner Wassersucht seröse Flüssigkeit in die Brusthöhle transsudiert (Hydrothorax). Auch hier beobachtet man bei kleinen Ergüssen eine Dämpfung der unteren Teile des Thorax mit nach vorne abfallendem Niveau (vgl. S. 195). Sobald der Erguß aber eine gewisse Größe erreicht hat, so wird die Flüssigkeit mehr oder weniger verschieblich und die obere Dämpfungsgrenze nimmt dann bei jeder Körperstellung, wenn auch mitunter erst allmählich, ein horizontales Niveau ein (S. 195). Es ist dies ein für die Differentialdiagnose zwischen Hydrothorax und Pleuritis wichtiger Punkt. Hydrothorax ist meist beidseitig, dabei aber oft nicht beidseitig gleich stark entwickelt. Bei Patienten, welche Zwangslage auf der einen Seite einnehmen, ist gewöhnlich der Hydrothorax auf der tieferliegenden Seite sehr

viel stärker ausgesprochen oder sogar ausschließlich vorhanden. Zu Verdrängungen führt der Hydrothorax wegen seiner Beidseitigkeit und weil gewöhnlich zugleich auch Flüssigkeitserguß im Abdomen vorhanden ist, selten. Der halbmondförmige Raum verhält sich, abgesehen von der Verschieblichkeit der Dämpfung, bei Hydrothorax ähnlich wie bei den linksseitigen Pleuraexsudaten.

In Fällen, wo die Lungengrenzen durch Hinaufdrängung des Zwerchfelles infolge eines vermehrten Bauchinhaltes hochstehen und Verdacht auf Hydrothorax besteht, ist der Nachweis eines solchen oft schwer zu erbringen. Setzt man die Kranken auf, so rückt zwar vorne die Grenze des Lungenschalles in die Höhe wie beim Hydrothorax, allein die Erscheinung ist zweideutig, weil sie auch darauf beruhen kann, daß in sitzender Stellung der Bauch comprimiert und dadurch das Zwerchfell stärker in die Höhe gedrängt wird. Es bleibt dann nichts übrig, als die Patienten entweder stehend oder in Seitenlage zu untersuchen. In stehender Position erscheint dann vorn unten eine Dämpfung. Allerdings kann in stehender Position durch das Tiefertreten des Zwerchfelles (S. 164) ein geringgradiger Hydrothorax auch maskiert werden. In horizontaler Seitenlage wird der Hydrothorax, wenn er wenigstens einigermaßen erheblich ist, auf der nach oben zu liegen kommenden Seite in Form eines längs der Wirbelsäule verlaufenden Streifens von Dämpfung nachweisbar, der sich am besten durch Vergleich mit der andern Seite feststellen läßt (vgl. Fig. 65 a. v. S.).

Die Dämpfung der mit Lufterguß (Pneumothorax) verbundenen Pleuraexsudate.

Wenn ein Pneumothorax, wie es die Regel ist, nach einiger Dauer zur Bildung eines flüssigen, entzündlichen Pleuraergusses, der entweder eitriger oder seröser Natur sein kann (Sero- und Pyopneumothorax), führt, so sammelt sich die Flüssigkeit unterhalb des Lufergusses in den tiefsten Stellen der Pleurahöhle an und verrät sich durch eine Dämpfung des Percussionsschalles. Das charakteristische Merkmal dieser Dämpfung ist die exquisite Beweglichkeit derselben bei Lagewechsel des Patienten. Da hier die Pleurahöhle in der Regel unter stark positivem Druck steht, so ist die Lunge durch die eingedrungene Luft überall, so weit sie nicht mit dem Thorax verwachsen ist, von der Thoraxwand abgelöst und das Exsudat kann sich vollkommen frei, der Schwere folgend, verschieben, wie die Flüssigkeit in einer halb gefüllten Flasche. Das Dämpfungsniveau ist infolgedessen in jeder Lage des Patienten genau horizontal und der Lagewechsel findet im Gegensatz zum Hydrothorax immer augenblicklich statt, da er auf keine Widerstände stößt. Es bedingen diese Verhältnisse gegenüber der einfachen Pleuritis auch noch das eigentümliche diagnostisch wichtige Verhalten, daß die Flüssigkeit sich stets zunächst ganz unterhalb der Lunge ansammelt und sich nicht wie bei der einfachen Pleuritis in Form eines Keiles (Fig. 62 I, S. 192) zwischen Lunge und Thoraxwand in die Höhe zieht. Die Folge davon ist, daß oft erst ziemlich erhebliche Exsudate bei Pneumothorax durch die Percussion nachweisbar werden. Im Anfang verbergen sie sich zuweilen an der Basis des Thorax, um so mehr als auf der linken Seite mitunter das Zwerchfell durch den hohen Druck des Pneumothorax convex nach unten ausgebuchtet ist. Es kommt deshalb nicht selten vor, daß man die Flüssigkeit schon mittels des Schüttelgeräusches (vgl. S. 242 f.) nachweisen kann, während sie sich der Percussion noch entzieht. Erst allmählich wird sie dann, wenn ihre Menge zunimmt, in Form eines schmalen Streifens an der Lungenbasis vorne und hinten nachweisbar. Man erleichtert sich den percussorischen Nachweis solcher Exsudate dadurch, daß man die Dämpfung entweder vorne bei stark vornübergeneigter Rumpfhaltung oder, indem man den Kranken ganz horizontal nach der entgegengesetzten Seite lagert, am Rücken neben der Wirbelsäule sucht. Die Ver-

hältnisse sind in letzterem Falle ähnlich wie in der auf den Hydrothorax sich beziehenden Fig. 65 (S. 199) und auch hier erleichtert man sich die Erkennung der oft wenig ausgesprochenen Dämpfung durch Vergleichung mit der gesunden Seite. Im übrigen sind die Untersuchungsresultate bei Sero- und Pyopneumothorax in Fig. 66, S. 204 und Fig. 98, S. 368 wiedergegeben.

Atypisch werden die Verhältnisse, wenn die Lunge der afficierten Seite zur Zeit, wo der Pneumothorax eintritt, in mehr oder weniger großer Ausdehnung adhärent ist. Dann können schon kleinere Exsudate percussorisch leicht nachweisbar werden. Die Situsverhältnisse verlieren dann alles Typische. Doch wird man auch hier einen Lagewechsel der Flüssigkeitsdämpfung erwarten dürfen.

Dämpfung durch Hämatothorax.

Bei Blutergüssen in die Pleurahöhle, wie sie namentlich auf traumatischem Wege oder durch Perforation von Aneurysmen zustande kommen, verhält sich die entstehende Dämpfung im allgemeinen wie beim Hydrothorax. Die Dämpfung behält gewöhnlich lange Zeit die Eigenschaft, ihre Lage zu wechseln, da das Blut nur sehr langsam im Verlauf von Tagen zu gerinnen pflegt. Jedoch kann die Dämpfung beim Hinzutreten entzündlicher Erscheinungen auch rasch durch Abkapselung fixiert werden.

Dämpfung bei Infiltrationen der Lunge (Entzündung, Tuberculose, Infarcte).

Infiltrationen der Lunge unterscheiden sich percussorisch von Pleuraergüssen dadurch, daß die Dämpfung nicht die charakteristische Form der letzteren besitzt und meist nicht so intensiv ist, weil die gewöhnlich lufthaltig bleibenden Bronchen bei der Percussion noch einigermaßen lauten Schall geben. Ferner ist die Dämpfung weniger scharf begrenzt, weil die Infiltrationen meist allmählich in das gesunde Gewebe übergehen.

In der Nachbarschaft von Infiltrationen findet man häufig tympanitischen oder hypersonoren Schall (vgl. S. 203). Auch die Infiltrationsdämpfung selbst hat deshalb oft einen gedämpft tympanitischen Charakter.

Bei der croupösen Pneumonie sitzt die Dämpfung meist hinten unten. Sie hält sich dabei häufig an die Grenzen der Lungenlappen (vgl. Fig. 48, 49, 50, S. 158ff.), jedoch kann sie diese Grenzen auch in unregelmäßiger Weise überschreiten.

Die Dämpfungen durch bronchopneumonische Infiltrationen findet man entweder hinten unten oder an den scharfen vorderen und seitlichen Lungenrändern oder in streifenförmigen Bezirken beiderseits längs der Wirbelsäule.

Die Dämpfung durch tuberculöse Infiltrationen localisiert sich am häufigsten auf den Lungenspitzen und an den scharfen Lungenrändern, insbesondere an demjenigen Teil der letzteren, der als Lingula die oberflächliche Herzdämpfung links begrenzt. Die Miliartuberculose macht im allgemeinen keine Dämpfung, sondern eher hypersonoren Schall (nach S. 203, 3); jedoch kann es vorkommen, daß sehr dichtstehende Miliartuberkel diffuse Dämpfungen bedingen (S. 193), welche zu Verwechslungen mit Bronchopneumonie führen können.

Lungeninfarcte bedingen, wenn sie groß genug sind, um sich überhaupt physikalisch zu verraten, am häufigsten über den hinteren unteren Teilen der Lungen wenig intensive Dämpfungen.

Dämpfung durch Tumoren der Lunge und Pleura und des Mediastinums.

Die Dämpfungen, welche durch Tumoren der Lunge und Pleura hervorgerufen werden, haben, entsprechend der atypischen Topographie dieser Erkrankungen, in ihrem Auftreten wenig Charakteristisches. Falls solche Tumoren überhaupt Dämpfung machen, was erst der Fall ist, wenn sie eine erhebliche Größe erreicht haben, so kann dieselbe sehr intensiv werden, intensiver als die Dämpfung der entzündlichen Infiltrationen, weil das Tumorgewebe keine lufthaltigen Bronchien enthält. Für die

vom Mediastinum ausgehenden intrathoracischen Tumoren, welche die häufigsten sind, ist einigermaßen charakteristisch die Dämpfung auf dem oberen Ende der Sternums, die von dort seitlich auf das Gebiet des Lungenschalles übergreift und sich von der Herzdämpfung mehr oder weniger deutlich sanduhrförmig abgrenzt. Alle diese Tumoren werden, wenn sie bis an die Pleura heranreichen, häufig von pleuritischen Exsudaten und den dazu gehörigen physikalischen Erscheinungen begleitet.

Dämpfungen bei Höhlenbildungen der Lungen.

Pathologische Höhlen der Lunge, wie sie bei Tuberculose und Broncheektasie zustande kommen, geben dann gedämpften Schall, wenn die Höhle statt mit Luft mit Secret gefüllt ist. Sehr charakteristisch ist es, daß eine solche Dämpfung zuweilen nach reichlicher Expectoration verschwindet und durch lauten, oft tympanitischen Schall ersetzt wird. Meist freilich verschwindet dabei die Dämpfung nicht vollständig, weil sie nur zum Teil durch den flüssigen Höhleninhalt, zum Teil dagegen durch die Verdichtung des Lungengewebes in der Umgebung bedingt ist.

Dämpfung bei Lungenödem.

Obschon gewöhnlich angenommen wird, daß das Lungenödem keine Dämpfung hervorruft, sondern eher hypersonoren Schall (vgl. f. S.), so haben mir doch eine Anzahl von Sectionsbefunden bewiesen, daß es hiervon Ausnahmen gibt und daß, falls ein Lungenödem lange dauert, so daß in den mit Flüssigkeiten überschwemmten Bezirken die Luft resorbiert wird, selbst sehr intensive Dämpfungen, besonders der hinteren unteren Lungenpartien, zustande kommen können, die sich von den Infiltrationsdämpfungen durch ihren raschen Wechsel und meist wegen der Anfüllung der Bronchien mit Flüssigkeit durch das Fehlen von Bronchialatmen unterscheiden. Es handelt sich hier gewissermaßen um eine flüssige, seröse Infiltration.

Die Dämpfung durch Atelektase der Lungen.

Sie verhält sich in den wesentlichsten Punkten wie die Dämpfung der Infiltrationen. Die Obturationsatelektasen, deren Entstehung gebunden ist an eine Verstopfung der Bronchien, z. B. an einen obturierenden Katarrh derselben mit nachheriger Resorption der Luft aus den Alveolen, verhalten sich für die Percussion genau wie die katarrhalischen, kleinherdigen Infiltrationen (vgl. oben), in welche sie gewöhnlich auch überleiten. Die Compressionsatelektase findet man z. B. bei Verschiebungen und Vergrößerungen des Herzens oder Heraufdrängungen des Zwerchfelles, wobei zunächst die scharfen Lungenränder comprimiert werden und gedämpften Schall geben. Speciell sei hier erwähnt die nicht selten zur irrtümlichen Diagnose von Pleuraergüssen oder Lungeninfiltrationen Anlaß gebende, oft ziemlich ausgedehnte Dämpfung der linksseitigen hinteren unteren Lungenpartien, welche bei starken Herzvergrößerungen durch Lungencompression zustande kommen. In noch größerem Maßstabe wird die Lunge atelektatisch bei Flüssigkeitsergüssen in der Pleurahöhle. Hier werden zunächst die von der Flüssigkeit bedeckten, später auch die oberhalb der letzteren liegenden Lungenteile ihres Luftgehaltes beraubt (vgl. S. 197) und verlieren den lauten Schall.

Bei der Ausbildung jeder Art von Atelektase geht durch die Erschlaffung des Gewebes der normale Schall zunächst über in hypersonoren, tympanitischen (S. 148) und erst zuletzt durch die zunehmende Verminderung des Luftgehaltes in gedämpften Schall (S. 146).

Die Dämpfung durch Lungenschrumpfung.

Unter Lungenschrumpfung versteht man jene chronischen Veränderungen der Lunge, welche sich aus indurativen (schrumpfenden) Infiltrationen und atelektatischen Zuständen zusammensetzen. Die percussorischen Erscheinungen lassen sich leicht aus dem über die Infiltrations- und Atelektasedämpfung Gesagten ableiten. Bei den Schrumpfungen, die sich mit der Lungentuberculose verbinden, ist der Percussionsbefund wesentlich derjenige der tuberculösen Infiltration, bei den nach Pleuritis zurückbleibenden Schrumpfungen handelt es sich je nach der Ausdehnung der Schrumpfung teils um localisierte Dämpfungen, welche der Form der ursprünglichen Exsudate entsprechen, teils (wenn die ganze Lunge comprimiert war) um diffuse relative Dämpfungen

einer ganzen Lunge. Häufig wird bei diesen pleuritischen Schrumpfungszuständen die Dämpfung vermehrt durch dicke pleuritische Schwarten oder stationär gewordene Exsudate.

Dämpfung durch Ösophagusdivertikel (vgl. später: Untersuchung des Ösophagus).

Auftreten von abnorm lautem (hypersonorem) und tympanitischem Schall innerhalb der Lungengrenzen.

Die Bedingungen für das Auftreten von hypersonorem und tympanitischem Schall an der Stelle des normalen nicht tympanitischen Schalles sind auf S. 148 angegeben worden.

Abnorm lauter oder tympanitischer Schall innerhalb der Lungengrenzen kommt demnach vor:

1. Bei Lungenemphysem, diffus über die ganze Lunge verbreitet. Man nennt den sehr charakteristischen Percussionsschall emphysematöser Lungen „Schachtelton“. Derselbe wird durch seinen Namen genugsam charakterisiert und von den einen Autoren bloß als abnorm lauter Lungenschall, von den anderen als tief tympanitischer Schall charakterisiert.

2. Bei Erschlaffung des Lungengewebes durch Retraction desselben infolge von Raumbeschränkung im Thorax. Eine solche kommt zustande durch Heraufdrängung des Zwerchfelles, ferner durch intrathoracische und intrapulmonale Tumoren, Pleuraergüsse, Herzvergrößerungen und Perikardialergüsse. Bei Heraufdrängung des Zwerchfelles kann der Schall über beiden Lungen gleichmäßig abnorm laut werden. Ist die Ursache der Erschlaffung des Lungengewebes eine localisierte (in den anderen erwähnten Fällen), so wird sich der abnorm laute Schall hauptsächlich in der Nachbarschaft der betreffenden raumbeschränkenden Ursache geltend machen. So findet man, daß oberhalb pleuritischer Dämpfungen die retrahierte Lunge zunächst abnorm laut oder tympanitisch schallt. Je stärker die Erschlaffung der Lunge ist, um so mehr geht bei all diesen Zuständen der abnorm laute Lungenschall in eigentlich tympanitischen Schall über. Bei weiterer Raumbeschränkung, die zur Compression der Lunge führt, wird derselbe durch Dämpfung ersetzt.

3. Bei Erschlaffung des Lungengewebes durch Structurveränderungen desselben. Dahin gehört einerseits das diffuse Lungenödem und anderseits das entzündliche localisierte Lungenödem, welches als Vorstadium sowie als Residuum von Infiltrationen und in der Nachbarschaft entzündlicher Infiltrationen vorkommt. Auch hier wird der normale Lungenschall zuerst abnorm laut, dann hypersonor und endlich tympanitisch. Starke ödematöse Durchtränkung der Lunge kann aber schließlich, wie wir sahen (vgl. v. Seite), auch Dämpfung hervorrufen. Hier ist auch die Erschlaffung des Lungengewebes bei beginnender Obturationsatelektase zu nennen, welche dadurch entsteht, daß in einem Lungengebiet, dessen Bronchus durch Secret oder einen Fremdkörper verstopft ist, die Luft sich resorbiert. Auch hier entsteht zunächst hypersonorer, dann tympanitischer Schall, der, wenn die Atelektase vollständig wird oder zur Infiltration führt, in Dämpfung übergeht.

4. Bei Pneumothorax (Fig. 66 a. f. S.). Hier wird in der Mehrzahl der Fälle der Percussionsschall abnorm laut und nicht tympanitisch, nur in selteneren Fällen tympanitisch. Das häufigste Vorkommen von Pneumothorax ist der sogenannte Ventilpneumothorax. Hier steht die Luft unter erheblichem Druck und deshalb ist wohl der Schall meist nicht tympanitisch (S. 147 f.). Tympani-

tischen Schall beobachtet man bei offenem Pneumothorax, bei welchem die Luft bloß unter Atmosphärendruck steht (operierte Pleuraempyeme). Der laute Schall des Pneumothorax charakterisiert sich gegenüber dem Lungenschall hauptsächlich dadurch, daß er in auffälliger Weise die normalen Grenzen der Lunge überschreitet, indem der Lufterguß sich so weit ausbreitet als die complementären Pleurasinus reichen. Bei rechtsseitigem Pneumothorax verkleinert der laute Schall die Leberdämpfung von oben, die Herzdämpfung von rechts her (vgl. S. 171 und Fig. 66), bei linksseitigem bringt er die Milzdämpfung zum Verschwinden und die Herzdämpfung zur Verkleinerung oder (meistens) ebenfalls zum Verschwinden (vgl. S. 171). Dabei sind gewöhnlich deutliche Verdrängungserscheinungen vorhanden. Mitunter, aber nicht constant,

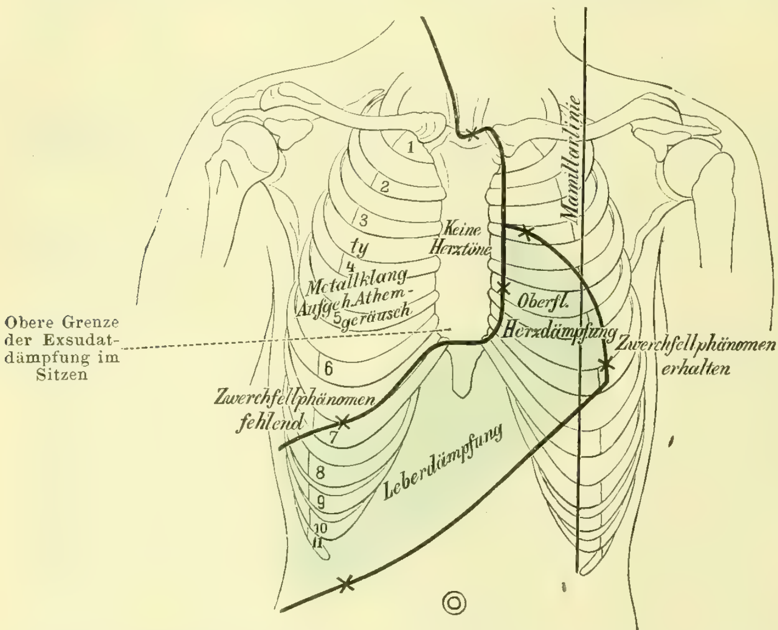


Fig. 66.

Befund bei rechtsseitigem Pneumothorax. Rückenlage, deshalb Exsudat vorn nicht nachweisbar. Lauter Schall den Bezirk der Lungen überschreitend. Leber, Herz und Mediastinum verdrängt. Oberflächliche Herzdämpfung von rechts her eingeengt.

hat der laute Schall des Pneumothorax metallischen Beiklang, welcher gewöhnlich nur durch die Stäbchen-Plessimeterpercussion (vgl. S. 149) festzustellen ist und Schallhöhenwechsel verschiedener Art zeigen kann (vgl. f. Seiten).

Da, wo der Pneumothorax, wie dies bei längerer Dauer desselben die Regel ist, sich mit entzündlichem Ergusse von Flüssigkeit combiniert, da ändert die letztere in sehr vollkommener Weise ihren Ort bei Lagewechsel des Patienten, und zwar viel rascher als die Flüssigkeit des Hydrothorax. Man findet dann in jeder Lage des Patienten die unteren Teile des Thorax gedämpft (vgl. jedoch S. 200) und oberhalb der Dämpfung, durch eine genau horizontale Linie von ihr getrennt, den lauten Schall des Pneumothorax (Fig. 66 und Fig. 99, S. 368).

5. Bei Cavernen in der Lunge (tuberculösen, bronchiektatischen und Absceßhöhlen). Wohl noch häufiger als abnorm lauten oder tympanitischen

Schall findet man allerdings über Cavernen gedämpften Schall (vgl. S. 202), weil die Cavernen gewöhnlich wenigstens zum Teil mit Secret gefüllt sind und immer im Innern von tuberculös oder entzündlich infiltriertem, luftleerem Gewebe liegen. Häufig geht aber dann die Dämpfung, bei starker (tiefer) Percussion oder nach Expectoration des Secretes über in tympanitischen Schall. Abnorm lauten und schon bei schwacher Percussion tympanitischen Schall findet man über einer Höhle dann, wenn dieselbe stark lufthaltig, sehr groß oder sehr oberflächlich und nur von einer dünnen Schichte infiltrierten Lungengewebes umgeben ist. Kleinere Cavernen (bis zu einer Größe von mehreren Cubikcentimetern) brauchen gar keine percussorischen Erscheinungen zu machen, aber auch sehr große Cavernen brauchen sich bei der Percussion nicht zu verraten, wenn sie tief liegen. Auch über Cavernen kann man, wenn auch selten, durch die Stäbchen-Plessimeterpercussion Metallklang und Schallhöhenwechsel finden (vgl. S. 149 f. und 207 ff.).

6. Hierher gehört auch das Auftreten von laut tympanitischem Schall in der Lungenregion bei Zwerchfellhernien, in welchen Darm liegt. Der tympanitische Schallbezirk zeichnet sich hier besonders durch seine unregelmäßige Form von demjenigen des Pneumothorax aus. Es kommt dabei gewöhnlich auch zu Metallklang. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal von Pneumothorax wird gegeben durch das Hörbarwerden von meist metallischen Darmgeräuschen über dem Thorax.

7. Über den tympanitischen Schall bei Ösophagusdivertikeln vgl. später: Untersuchung des Ösophagus.

Besondere percussorische Schallerscheinungen über dem Thorax.

Auftreten von Metallklang über dem Thorax.

Über das Wesen und die Eigenschaften des Metallklanges vgl. S. 148 f.

Am häufigsten beobachtet man das Auftreten von Metallklang bei Pneumothorax (vgl. vorhergehende Seite). Die Größe des Luftraumes und die Glattwandigkeit desselben begünstigen hier das Zustandekommen dieser Erscheinung. Am besten weist man, wie schon bemerkt wurde, den Metallklang nach durch Stäbchen-Plessimeterpercussion unter gleichzeitiger Auscultation. Der Metallklang ist jedoch bei Pneumothorax nicht constant nachweisbar. Sein Auftreten ist gebunden an eine geeignete Form des Luftraumes und an einen gewissen Grad der Spannung der eingeschlossenen Luft. Steht die Luft unter zu geringem oder auch unter zu hohem Druck, so verschwindet der Metallklang. Es bedarf ferner mitunter einer gewissen Stärke des Percussionsschlages, um ihn hörbar zu machen. Nicht selten gelingt es, nur von bestimmten Stellen des Luftergusses aus den Metallklang zum Ansprechen zu bringen. Für die Wahrnehmung auf Distanz (ohne gleichzeitige Auscultation) ist in der Mehrzahl der Fälle der Metallklang zu schwach.

Infolge des Einflusses der Spannung der Luft auf die Entstehung des Metallklanges sieht man nicht selten während der Punction eines Pneumothorax den Metallklang verschwinden oder umgekehrt solchen auftreten, falls er vorher nicht vorhanden war.

Da in den meisten Fällen bei etwas langer Dauer sich der Pneumothorax mit einem Flüssigkeitserguß in der Pleurahöhle combiniert und dann, nach dem früher Gesagten (S. 200), bei Lagewechsel des Patienten sehr ausgiebige Ortsverschiebung von Luft und Flüssigkeit stattfindet, so zeigt der Metallklang bei Pneumothorax häufig sehr deutlichen Höhenwechsel, je nachdem man in sitzender oder liegender Stellung percutiert. Dabei wird sowohl ein Tiefer-

werden des Klanges beim Sitzen und ein Höherwerden beim Liegen (Biermerscher Schallwechsel) als auch das Umgekehrte beobachtet. Da die Höhe des Metallklanges sich umgekehrt verhält, wie der größte Durchmesser des Luftraumes (vgl. S. 149), so wird angenommen, daß in ersterem Falle das Diaphragma unter der Last des Exsudates in sitzender Stellung nach unten sinkt, während da, wo der Schall beim Aufsitzen höher wird, die hierfür nötige Verkürzung des Luftraumes durch das Ansteigen des Exsudates in sitzender Stellung bedingt wird. Es ist jedoch, wenn man die Höhe des Metallklanges in verschiedenen Lagen des Körpers untersucht, wichtig, stets denselben Punkt zum Anschlage zu benutzen, sonst erhält man unvergleichbare Resultate, weil die Höhe des Metallklanges auch nach der Anschlagsstelle wechseln kann.

Bei Lufterguß im Herzbeutel (Pneumoperikard) tritt an der Stelle der Herzdämpfung ein abnorm lauter tympanitischer oder nicht tympanitischer Schall mit oder ohne Exsudatdämpfung auf (vgl. S. 171), der unter Umständen mit Metallklang verbunden sein kann, welcher hier in ähnlicher Weise wie beim Pneumothorax nachgewiesen wird. Auch hier kann die Lage des Patienten auf die Lautheit und Höhe des Metallklanges Einfluß haben (Veränderung der Spannung der Luft, Verschiebung des Herzens und des Exsudates).

Lungencavernen zeigen nur sehr selten Metallklang, weil sie häufig die Bedingungen, welche wir im allgemeinen Teile (S. 149) für die Entstehung des Metallklanges angegeben haben, nicht erfüllen. Sie sind entweder zu wenig groß oder haben zu unregelmäßige oder zu dicke Wandungen respective zu tiefe Lage. Gibt eine Lungencaverne Metallklang, so kann derselbe Schallhöhenwechsel zeigen, worüber man S. 207 ff. vergleiche.

Auch Zwerchfellhernien (vgl. v. Seite) können am Thorax Metallklang hervorrufen.

Auftreten von Münzenklirren (Geräusch des gesprungenen Topfes, bruit de pot fêlé) über dem Thorax.

Das Wesen des Münzenklirrens haben wir auf S. 150 besprochen. Münzenklirren bei der Percussion des Thorax kann unter ganz physiologischen Verhältnissen wahrgenommen werden. Man hört es z. B., wenn man die Lungen eines schreienden Kindes oder diejenigen eines Erwachsenen mit nachgiebigem Thorax, während derselbe spricht, percutiert. Bei einzelnen Personen kommt es auch bei der Percussion der Lunge während forcierter Exspiration bei halbgeöffneter Stimmritze zu stande. Die Bedingungen für das Zustandekommen des Geräusches sind um so günstiger, je näher der Trachea und je stärker man percutiert. Dabei wird es bei geöffnetem Munde deutlicher. Man nimmt an, daß unter diesen physiologischen Verhältnissen das Geräusch an der verengten Glottis dadurch entsteht, daß unter der Wirkung des Percussionsschlages ein plötzliches Entweichen von Luft durch dieselbe stattfindet (vgl. S. 150).

Ferner beobachtet man das Geräusch über erschlafftem oder teilweise infiltriertem Lungengewebe unter all denjenigen Verhältnissen, unter welchen man abnorm lauten oder tympanitischen Lungenschall an der Stelle des normalen findet. So trifft man das Münzenklirren an der Grenze pleuritischer Exsudate und in der Nachbarschaft von Infiltrationen. Über die Entstehung des Geräusches unter diesen Verhältnissen ist man noch nicht im Klaren. Es wird sich wohl auch hier um ein Stenosengeräusch handeln (S. 150), aber ob dasselbe auch hier (wie bei schreienden Kindern) an der Glottis oder vielmehr in loco entsteht und wie man sich in letzterem Falle sein Zustandekommen

zu denken hat, ist noch ungewiß. Wie dem auch sei, so muß ich nach meinen Erfahrungen erklären, daß das Münzenklirren unter den erwähnten pathologischen Bedingungen (Erschlaffung, Infiltration der Lunge) eine nicht gerade häufige Erscheinung ist, vorausgesetzt, daß man diejenigen Einflüsse vermeidet (Sprechen des Patienten während der Percussion, Pressen bei halbgeöffneter Glottis usw.), welche das Geräusch auch beim Gesunden zustande kommen lassen.

Eine gewisse Bedeutung kommt dem Münzenklirren zu für die Diagnose von Lungencavernen. Bei oberflächlich liegenden, einige Cubikcentimeter großen Hohlräumen, welche, wie es gewöhnlich der Fall ist, mit einem Bronchus communicieren, ist das Vorkommen des Münzenklirrens bei etwas starker Percussion sehr häufig. Wahrscheinlich entsteht es hier als Stenosengeräusch an der Einmündungsstelle des Bronchus in die Caverne. Begünstigt wird das Zustandekommen des Geräusches durch starke Abmagerung der Patienten. Ich kann der Ansicht derjenigen nicht beipflichten, welche dem Münzenklirren mit Rücksicht auf sein Vorkommen auch ohne Cavernen eine Bedeutung für die Diagnose von Cavernen fast ganz abzusprechen geneigt sind. Denn wenn man bei seinem Nachweise diejenigen oben erwähnten Bedingungen vermeidet, unter welchen auch bei Gesunden Münzenklirren beobachtet wird, so ist die Erscheinung weitaus am häufigsten als Cavernensymptom aufzufassen.

Auftreten von Höhenwechsel des Percussionsschalles über dem Thorax.

Der Wintrichsche Schallwechsel und Williamsche Trachealschall.

Unter Wintrichschem Schallwechsel versteht man das Höherwerden tympanitischen Lungenschalles oder des Metallklanges über Lungencavernen beim Öffnen und sein Tieferwerden beim Schließen des Mundes. Um diese Erscheinung aufzusuchen, percutiert man anhaltend die nämliche Stelle, während der Patient abwechselnd auf Commando den Mund öffnet und schließt und dabei gleichmäßig atmet. Man darf dabei nur den Schall in gleichen Respirationsphasen vergleichen, weil der Schall, wie wir sehen werden (S. 209, Friedreichscher Schallwechsel), auch mit der Respiration seine Höhe wechseln kann. Der Wintrichsche Schallwechsel gilt als ein Cavernensymptom. Er kommt über Cavernen deshalb zustande, weil eine tympanitischen Schall gebende, mit einem Bronchus communicierende Höhle die günstigsten Verhältnisse darbietet, um in der Trachea und der mit ihr communicierenden Mundhöhle bei der Percussion hörbare Resonanz zu erzeugen, auf deren Tonhöhe nach den Gesetzen der offenen und gedeckten Pfeifen das Offenstehen oder Geschlossensein des Mundes den erwähnten Einfluß hat. Was wir bei der Constatierung des Wintrichschen Schallwechsels nachweisen, ist denn auch nichts anderes als die Tatsache, daß der Percussionsschlag an der betreffenden Stelle hörbare Resonanz der Mundhöhle erzeugt. Durch Annäherung des Ohres an die Mundhöhle des Patienten kann man sich leicht davon überzeugen, daß der Höhenwechsel in Wirklichkeit nur auf einer Beimischung des Eigenschalles der Mundhöhle zum Percussionsschall beruht, während sich dieser selbst nicht verändert. Durch diese Erklärung ist es aber auch gleichzeitig ausgesprochen, daß der Wintrichsche Schallwechsel nicht als absolut pathognomisch für Cavernen gelten kann. In der Tat beobachtet man dieselbe Art von Schallwechsel (in der Fossa supra- und infraclavicularis) auch bei Infiltrationen oder Schrumpfungen der oberen Lungenteile sowie bei hochgradiger Compression derselben durch pleuritische Exsudate. Bei etwas stärkerer Percussion pflanzt sich nämlich hier die Erschütterung durch das verdichtete Gewebe leicht bis

auf den Hauptbronchus und die Trachea fort. Der bei leiser Percussion gedämpfte Schall wird dabei tympanitisch und zeigt beim Öffnen und Schließen des Mundes Wintrichschen Schallwechsel. Die Erscheinung wurde, insofern sie unter diesen Bedingungen über den infiltrierten, geschrumpften oder comprimierten oberen Lungenteilen ohne Caverne beobachtet wird, auch als Williamscher Trachealschall beschrieben.

Im Gegensatz zu dem oben beschriebenen einfachen Wintrichschen Schallwechsel spricht man von unterbrochenem Wintrichschen Schallwechsel dann, wenn derselbe in gewißen Körperstellungen, z. B. im Liegen, verschwindet. Man führt in diesem Falle das Verschwinden des Schallwechsels darauf zurück, daß die Communication zwischen einer Caverne und dem zugehörigen Bronchus in der betreffenden Stellung durch Secret verschlossen wird. Es kann diese Erscheinung unter Umständen zur Unterscheidung des Wintrichschen Cavernenschalles von dem Williamschen Trachealschall benutzt werden.

Der Gerhardtsche Schallwechsel.

Diese von Gerhardt zuerst beschriebene Erscheinung besteht darin, daß der tympanitische Schall oder der Metallklang über einer Lungencaverne seine

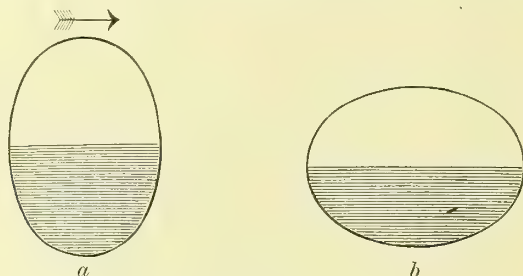


Fig. 67.
Umlagerung von Luft und flüssigem Caverneninhalt beim Gerhardtschen Schallwechsel.

Höhe wechselt mit der Lage des Patienten und wird von dem erwähnten Autor darauf zurückgeführt, daß bei einer nicht kugelförmigen Höhle, welche flüssiges, leichtbewegliches Secret und Luft zugleich enthält, unter Umständen durch Lagewechsel des Untersuchten der für die Höhe des tympanitischen Schalles maßgebende größte Durchmesser des lufthaltigen Raumes infolge der Verschiebung des Secretes verändert werden kann. Wenn z. B. die Höhle bei aufrechter Stellung des Untersuchten vertical steht (Fig. 67 *a*), so nimmt in ihr das Secret die durch die Schraffierung angegebene Stellung ein. Läßt man den Patienten durch eine Drehung in der Richtung des Pfeiles sich niederlegen, so stellt sich die Caverne mit ihrem größten Durchmesser horizontal (Fig. 67 *b*) und die Flüssigkeit läßt dann einen langgestreckten, lufthaltigen Raum frei, der bei der Percussion einen tieferen Schall geben wird. Im entgegengesetzten Sinne wird sich der Schall ändern, wenn die Höhle sagittal gerichtet ist und der Patient sich auf den Rücken niederlegt. Bei quergestellter Caverne wird der Schall in Rückenlage und aufrechter Stellung tiefer, in Seitenlage höher werden.

Nach dem Schema liesse sich also aus der Existenz der Gerhardtschen Schallwechsels nicht nur immer mit Sicherheit eine Caverne, sondern auch die Richtung ihres Längendurchmessers bestimmen. Allein es muß in betreff der

Bedeutung des Gerhardtschen Schallwechsels für die Diagnose von Cavernen überhaupt gesagt werden, daß da, wo die Erscheinung sehr ausgesprochen ist, sich allerdings mit ziemlicher Sicherheit eine Caverne diagnosticieren läßt, was übrigens in diesen Fällen dann auch durch andere Hilfsmittel (Auscultation) meist möglich ist, daß aber leider der Gerhardtsche Schallwechsel nur selten deutlich vorhanden ist, und daß geringere Schalldifferenzen bei Lagewechsel auch ohne Cavernenbildung, sogar ganz physiologisch infolge der Veränderung der Spannungsverhältnisse der Brustwand vorkommen. Für die Diagnose der Form und Richtung einer Caverne wird der Wert des Gerhardtschen Schallwechsels dadurch beschränkt, daß eine ausgedehntere Erfahrung gezeigt hat, daß sich der Schallwechsel ebenso häufig nach obigem Schema als umgekehrt verhält. Es rührt dies davon her, daß so einfache Verhältnisse, wie sie in der Figur dargestellt wurden, tatsächlich sehr selten vorkommen. Die Cavernen haben meist eine vielfach zerklüftete Gestalt, so daß nicht nur **ein** Längendurchmesser für die Höhe des Schalles in Betracht kommt, und dann mögen beim Schallwechsel außer den Durchmessern des Luftraumes auch die beim Lagewechsel der Patienten sich verändernden Spannungsverhältnisse der meist an der Pleura costalis adhärenten Cavernenwand eine große Rolle spielen.

In Fällen, wo der Gerhardtsche Schallwechsel wirklich im Sinne der Gerhardtschen Erklärung aufzufassen ist, wird man übrigens nicht versäumen dürfen, zu untersuchen, ob nicht in sitzender Stellung des Patienten der untere Teil des tympanitisch schallenden Bezirkes durch das nach vorne fließende Secret gedämpft wird, was natürlich mit Sicherheit die ganze Erscheinung als Cavernensymptom deuten läßt.

Der Friedreichsche oder respiratorische Schallwechsel.

Man versteht darunter das Höherwerden des tympanitischen oder metallischen Percussionsschalles über Lungencavernen bei der Inspiration und sein Tieferwerden bei der Exspiration. Da aber eine leichte respiratorische Schalldifferenz in ähnlichem Sinne auch über der gesunden Lunge vorkommen kann, so darf der Friedreichsche Schallwechsel nur dann für die Diagnose von Cavernen mitbenutzt werden, wenn er sehr ausgesprochen und an einer umschriebenen Stelle wahrnehmbar ist, welche auch sonst zum Verdacht auf eine Caverne Anlaß bietet. Wie unter physiologischen Verhältnissen, so ist auch über Cavernen der respiratorische Schallwechsel auf die wechselnde Spannung der Lungen, respective der Cavernenwand zurückzuführen.

Der Biermersche Schallwechsel.

Man versteht darunter das Tieferwerden des Metallklanges beim Sero- und Pyopneumothorax in aufrechter und sein Höherwerden in liegender Stellung. Man vergleiche hierüber und über das ebenfalls vorkommende umgekehrte Verhältnis S. 205 f. Der Biermersche Schallwechsel ist in seinem Wesen identisch mit dem Gerhardtschen Schallwechsel. Nur beschrieb **Biermer** die Erscheinung für den Metallklang des Pneumothorax, **Gerhardt** für den tympanitischen Schall der Lungencavernen.

Die vergleichende Percussion des Abdomens.

Zunahme der Lauheit des Abdominalschalles.

Sie tritt auf:

1. Bei Zunahme der Füllung der Därme mit Gas (Meteorismus). Dabei nimmt allerdings die Spannung der Darmschlingen zu, was, wie man sich durch Versuche an einer Schweinsblase überzeugen kann, schalldämpfend wirkt; allein der Einfluß der Volumenzunahme der lufthaltigen Teile scheint für das Endresultat zu überwiegen. Dabei wird der Schall bald höher, bald tiefer, je nachdem der Einfluß der Volumenzunahme oder derjenige der Spannungszunahme den Ausschlag gibt. Die Volumenzunahme an sich hat die Tendenz, den Schall zu vertiefen, die Spannungszunahme, ihn zu erhöhen. Je mehr die Spannung zunimmt, um so mehr verliert schließlich der Schall den tympanitischen Charakter, um zuletzt die Eigenschaft des lauten oder vielmehr eines überlauten Lungenschalles anzunehmen.

2. Bei Lufterguß im Abdomen (Pneumoperitoneum) durch Perforation eines lufthaltigen Eingeweides. Dabei ist der Einfluß von Luftvolumen und Spannung genau der gleiche wie beim Meteorismus. Wenn der Lufterguß frei beweglich ist, so nimmt er naturgemäß die höchsten Punkte der Peritonealhöhle ein und lagert sich dann namentlich in sehr charakteristischer Weise vor der Leber, so daß die Leberdämpfung ganz verschwinden kann. Ist mit dem Luftergusse, wie gewöhnlich, ein Exsudat in der Peritonealhöhle verbunden, so verrät sich das letztere durch eine die tieferen Teile einnehmende Dämpfung, deren Grenzen sich bei Lagewechsel ähnlich wie beim Pyopneumothorax in sehr charakteristischer Weise, stets ein horizontales Niveau bildend, gegen den lautschallenden Luftraum verschieben. Gewöhnlich hört man über Luftergüssen in der Bauchhöhle bei der Stäbchen-Plessimeterpercussion Metallklang.

Dämpfung des Abdominalschalles

tritt auf:

1. In diffuser Weise bei Abnahme des Gasgehaltes der Därme (Hungerzustand, Kahnbauch der Meningitis tuberculosa).

2. In umschriebener Weise bei Ausfüllung von Darmteilen mit festen oder flüssigen Massen.

3. Beim Vorhandensein von Tumoren, welche in der Darmwand selbst sitzen oder sich zwischen Darm- oder Bauchwand lagern, oder, aus der Tiefe kommend, den Darm zur Seite schieben. Für die Umgrenzung solcher Tumoren hat die Percussion nur geringen Wert, da sie durch die Palpation viel genauer vorgenommen werden kann. Vielmehr handelt es sich gewöhnlich bei der Percussion nur um die Frage, ob Darm respective Magen vor dem Tumor liege oder nicht, was sich aus dem Vorhandensein respective dem Fehlen einer oberflächlichen Dämpfung über der palpierten Resistenz ohne weiteres ergibt. Dabei braucht nach unseren allgemeinen Grundsätzen kaum gesagt zu werden, daß für diesen Zweck die Percussion eine möglichst leise sein muß, da man sonst benachbarte oder tiefer gelegene Darmschlingen mit erschüttert. Bei tiefer gelegenen Tumoren ergibt die Percussion nur wenig, weil tiefe Dämpfungen über dem Abdomen nur schwierig festgestellt werden können (vgl. S. 188).

4. Bei Vorhandensein einer größeren Zahl vollkommen leerer, contrahierter Darmschlingen.* Solche können localisierte intensive Dämpfungen machen.

* Vgl. F. Müller, Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 13, S. 278.

5. Bei entzündlichen Infiltrationen der Darmwand und des Peritoneums, die auch palpatorisch nachweisbar werden können in Form von tumorähnlichen Resistenzen. Dahin gehören die Dämpfungen des Percussionsschalles in der Coecalgegend bei Perityphlitis und die Dämpfungen bei der Existenz chronisch-entzündlicher und tuberculöser Schwarten im Bauchfell. Diese Dämpfungen können bald ziemlich scharf umschrieben, bald unscharf begrenzt sein. Solche Veränderungen sind am sichersten mit möglichst leichter Percussion nachzuweisen, da es sich, wenn sie überhaupt percutierbar sind, stets um oberflächliche Dämpfungen handelt. Näheres vgl. bei der Palpation des Abdomens, die meist über diese Zustände sichereren Aufschluß ergibt als die Percussion.

6. Bei Flüssigkeitsergüssen zwischen Darm und Bauchwand. Entzündliche Ergüsse sind namentlich bei mittlerer Acuität ihrer Entstehung oft durch Adhäsionen abgekapselt; sie erzeugen dann umschriebene Dämpfungen des Percussionsschalles von unregelmäßiger Form. Ganz chronisch sich entwickelnde entzündliche seröse Flüssigkeitsergüsse (z. B. infolge von Tuberculose) sowie anderseits ganz acut sich bildende eitrige brauchen dagegen nicht abgekapselt zu sein und zeigen oft freie Beweglichkeit bei Lagewechsel des Patienten. Man findet in diesen Fällen in den abhängigen Partien des Abdomens eine mehr oder weniger intensive Dämpfung, die sich bei Umlagerung des Patienten verschiebt und in jeder Stellung ein ungefähr horizontales Niveau bildet. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß dieses horizontale Niveau an der einen oder andern Stelle durch einzelne adhärente oder infolge von starkem Meteorismus an die Bauchwand gepreßte lufthaltige Darmschlingen eine Unterbrechung erfahren kann. Auch braucht der Lagewechsel der Dämpfung selbst beim Fehlen von Verwachsungen nicht in allen Fällen ein vollkommen freier und rascher zu sein, da die gespannten Därme sich einer Dislocation widersetzen können. Hydropische Ergüsse im Abdomen (allgemeiner Hydrops, Pfortaderstauung) verhalten sich percussorisch wie diese verschieblichen entzündlichen Exsudate. Für den Nachweis und die Begrenzung solcher Flüssigkeitsdämpfungen ist es selbstverständlich, daß die Percussion, da es sich um oberflächliche Dämpfungen handelt, leise sein muß.

Ein freier Flüssigkeitserguß im Abdomen muß schon ziemlich erheblich sein, um sich sicher durch Dämpfung zu verraten. Nach Versuchen an der Leiche fand F. Müller,* daß bei kleinen Kindern im ersten Jahre 100 *ccm* noch nicht, 150 *ccm* unsicher (relative Dämpfung), 200 *ccm* sicher (absolute Dämpfung, Lagewechsel) nachweisbar waren. Bei Erwachsenen ergaben 1000 *ccm* noch keine deutliche Dämpfung, bei 1500 *ccm* war eine solche eben deutlich in den abhängigen Teilen (Regio lumbalis) nachweisbar, erst bei 2000 *ccm* erreichte die Dämpfung Handbreite und wurde absolut. F. Müller macht jedoch mit Recht darauf aufmerksam, daß beim Lebenden die Percussion wohl wesentlich mehr leistet. Hierfür sprechen auch mir zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen. Gegenüber der Erklärung, die F. Müller hierfür gibt, möchte ich den Grund der günstigeren Resultate bei der Percussion des Lebenden einerseits in der größeren Elasticität der lebenden Bauchdecken, welche eine bessere Localisation des Percussionsstoßes gestattet, und anderseits darin suchen, daß intra vitam die Bewegungen der Därme der Flüssigkeit die Möglichkeit rauben, sich zwischen den einzelnen Darmschlingen zu fangen.

Bei sehr hochgradigen Flüssigkeitsergüssen kann der größte Teil des Abdomens gedämpften Schall geben. Es ist aber sehr charakteristisch, daß selbst in diesen Fällen meist im Epigastrium, d. h. an der höchsten Stelle des Abdomens, ein rundlicher, tympanitisch schallender Bezirk bestehen bleibt, welcher der Kuppe des auf der Flüssigkeit schwimmenden Darmconvolutes entspricht. Durch diese Verteilung von lautem Schall und Dämpfung unterscheidet sich der freie Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle in sehr charakteristischer Weise von den ebenso beträchtlichen Auf-

* l. c.

treibungen des Bauches durch cystische Tumoren, wie sie bei Frauen ziemlich häufig von den Ovarien, bei Männern sehr selten vom Pankreas ausgehen. Die Dämpfung ist bei diesen Cysten in der Mitte des Bauches am deutlichsten ausgesprochen, da dieselben entsprechend der Richtung des geringsten Widerstandes rasch nach der Mittellinie zu wachsen und die Därme seitwärts drängen.

Über den Nachweis von freien Flüssigkeitsergüssen im Abdomen bei gleichzeitigem Ödem der Bauchdecken vgl. folg. Lemma.

7. Bei Verdickung der Bauchdecken, sei es durch Fettablagerung, sei es durch Ödem derselben. In letzterem Falle kann unter Umständen, da das Ödem sich an den abhängigen Stellen zu localisieren pflegt, bei der Percussion der Anschein von Ascites erweckt werden. Die Palpation der Bauchdecken und das Fehlen von Lageveränderungen der Dämpfung bei Lagewechsel des Patienten schützt aber vor Täuschungen. Bei der Combination von Bauchdeckenödem mit Ascites ist mitunter die bewegliche Flüssigkeit wegen der die seitlichen Partien des Bauches einnehmenden mächtigen Ödemdämpfung bloß in Knieellenbogenlage nachzuweisen.

Die Auscultation.

Die Auscultation im allgemeinen. Instrumentarium.

Wir verstehen unter Auscultation im weitesten Sinne die Untersuchung des Körpers durch Behorchung. Es würde also dazu, streng genommen, auch gehören die Verwertung der auf Distanz und ohne weiteres hörbaren Schallerscheinungen, welche der lebendige Körper erzeugt, die diagnostische Verwertung des Hustens, der Stimme usw. Im engeren und gewöhnlichen Sinne versteht man jedoch unter Ascultation nur die diagnostische Methode der directen Behorchung des Körpers vermittels des aufgelegten oder wenigstens angenäherten Ohres oder vermittels eines eingeschaltenen Schalleitungsapparates.

Wenn man absieht von vereinzelten, nicht in die Praxis übergegangenen älteren Versuchen und Vorschlägen, die Vorgänge im Innern des lebendigen Körpers zu behorchen, so müssen wir die Erfindung der Auscultation auf den Franzosen Laënnec zurückführen, der in seinem im Jahre 1819 erschienenen Werke über die Auscultation diese Untersuchungsmethode nicht bloß begründete, sondern, gestützt auf mehrjährige Arbeit, auch sofort zu einem gewissen Abschlusse brachte. Laënnec ist auch der Erfinder des Stethoskops. Seither wurde durch die Mitwirkung einer großen Anzahl verdienter Autoren, von denen wir namentlich Skoda, Wintrich, Zamminer, Traube, Bamberger, A. Geigel, Th. Weber, Gerhardt nennen wollen, der große Bau weiter ausgeführt.

Man kann in betreff der Methode unterscheiden zwischen einer unmittelbaren und einer mittelbaren Auscultation. Bei der unmittelbaren Auscultation legt der Untersuchende sein Ohr direct auf den Körper des zu Untersuchenden auf, bei der mittelbaren wird der Körper vermittels Instrumenten, die man als Stethoskope bezeichnet und die sehr verschieden construiert sein können, behorcht. In betreff der Bedeutung dieser Instrumente ist dem Irrtum, welchem Laënnec und seither viele andere zum Opfer fielen, entgegenzutreten, als

bestehe die Aufgabe des Stethoskops darin, die Schallschwingungen zu verstärken. Es gibt allerdings Stethoskope, welche die Schwingungen durch Resonanz verstärkt zum Ohre leiten; sie sind aber keineswegs die besten, außer für schwerhörige Untersucher, da mit der Verstärkung stets auch eine gewisse Entstellung des Schalles verbunden ist. Dahin gehören die Resonanz-Stethoskope von Voltolini, Hüter, König u. a. Bei dem Hüterschen flexiblen Stethoskop (vgl. unten) ist die Öffnung des Schalltrichters durch eine einfache Kautschukmembran verschlossen, bei dem Königschen Stethoskop sind über die Öffnung luftdicht zwei Gummimembranen gespannt, deren Zwischenraum durch Aufblasen in einen linsenförmigen Resonanzraum verwandelt wird. Die Versuche, das Mikrophon zur Verstärkung der Auscultationserscheinungen heranzuziehen, haben ebenfalls bis jetzt keine praktischen Resultate ergeben.* Das Haupterfordernis eines guten Stethoskops ist nicht sowohl die Schallverstärkung, als vielmehr ein Grad von Schalleitungsfähigkeit, der die Erscheinungen wenigstens nicht wesentlich abgeschwächt zum Ohre dringen läßt. Diese Forderung erfüllen fast alle die zahlreichen, in der Praxis vorkommenden Stethoskope, bei deren Anwendung man sich leicht davon überzeugen kann, daß man mit ihnen nur das hört, was auch das direct aufgelegte Ohr wahrnimmt. Unter diesen Verhältnissen könnte man daran denken, auf das Stethoskop, als ein überflüssiges Instrument, zu verzichten und sich bloß der unmittelbaren Auscultation zu bedienen. Allein die Anwendung des Stethoskops hat doch verschiedene Vorzüge. Die wichtigste besteht darin, daß sie es ermöglicht, eine genau umschriebene Stelle mit Ausschluß der benachbarten zu auscultieren, mit anderen Worten, die Auscultationserscheinungen nahe liegender Körperstellen voneinander zu isolieren. Es ist dies namentlich in der Herzdiagnostik ein absolutes Erfordernis. Anderseits hat die unmittelbare Auscultation auch aus Gründen der Reinlichkeit, Hygiene und Decenz ihre Schattenseiten. In den Supraclaviculargruben ist außerdem das Ohr gar nicht, in den Infraclaviculargruben nur schwierig direct aufzulegen. So gilt gegenwärtig die mittelbare Auscultation mittels des Stethoskops, wie sie schon von Laënnec geübt wurde, als Normalmethode, was allerdings nicht ausschließt, daß man in manchen Fällen mit Vorteil seine Zuflucht zur unmittelbaren Auscultation nehmen kann, bei der man nach Belieben sich vor der directen Berührung mit der Haut des Patienten durch ein zwischengelegtes Handtuch schützen kann.

Stethoskope werden in der verschiedensten Form und aus den verschiedensten Materialien hergestellt. Sie bestehen gewöhnlich aus einem hohlen Stabe aus Holz, Hartgummi oder Metall mit leicht trichterförmig erweitertem Ende auf der einen und senkrecht zur Achse aufgesetzter, in der Mitte durch-

* Ich erwähne noch, daß das in neuester Zeit mit großer Reclame in den Handel gebrachte sogenannte Phonendoskop weder principiell etwas Neues bringt, noch in praktischer Beziehung mehr leistet als die alten Resonanzstethoskope, welche man mit Recht verlassen hat, weil sie den Schall entstellen. Das Instrument verdankt seinen praktischen Erfolg, der wohl hauptsächlich in dem Absatz besteht, den die Fabrikanten damit erzielten, wesentlich seinem eleganten Aussehen und seinem verführerischen Namen. Es liegt der Construction dieser Instrumente wie den Versuchen mit dem Mikrophon der ganz verfehlte Gedanke zugrunde, daß die Schwierigkeit der Auscultation hauptsächlich in der schweren Wahrnehmbarkeit der Schallerscheinungen des menschlichen Körpers liege. Wer einige Erfahrung in dieser Sache hat, wird sich im Gegenteil bei der Auscultation meist über Embarras de richesse zu beklagen haben und zugeben, daß die Schwierigkeiten fast ausschließlich in der Deutung der Erscheinung liegen und daß diese Schwierigkeiten nicht beseitigt werden, wenn man Instrumente construiert, welche jedes unwesentliche oder sogar künstlich hervorgerufene Nebengeräusch wie einen Donnerschlag ins Ohr dringen lassen.

bohrter Ohrplatte auf der andern Seite. Das trichterförmige Ende wird auf die Haut des Patienten aufgesetzt, während das Ohr des Untersuchenden sich der Ohrplatte möglichst gleichmäßig anschmiegt. Die Ohrplatte ist bei den einen Instrumenten concav, bei den anderen convex. Für die meisten Untersucher scheint sich eine concave Ohrplatte dem Ohre besser anzuschmiegen. Von Vorteil für das Mitführen des Instrumentes in der Tasche ist es, wenn die Ohrplatte sich abschrauben oder auf andere Weise von der Röhre trennen läßt. Der Ersatz der Ohrplatte durch einen in den Gehörgang einzuführenden olivenförmigen Zapfen hat sich keine Freunde erwerben können. In betreff des Canales, welcher das Stethoskop in seiner Achse durchbohrt, hat es sich als zweckmäßig erwiesen, denselben nicht zu eng, sondern wenigstens von der Weite des äußeren Gehörganges zu machen. Das Trichterende muß vor allem gut abgerundet sein, damit das Auscultieren dem Patienten nicht Schmerzen verursacht. Die Weite des Trichters wechselt bei den einzelnen Instrumenten. Ein weiter Trichter hat den Vorteil, daß er von einem größeren Bezirke Schallwellen auffängt und deshalb im allgemeinen die Schallempfindungen dem Ohre kräftiger vermittelt. Anderseits hat aber ein enger Schalltrichter den Vorzug, daß er sich besser eignet, um die Schallerscheinungen zu isolieren und daß er dieselben weniger durch Resonanz entstellt. Einen Vorzug haben deshalb diejenigen Stethoskope, welche aus einer an dem einen Ende stark, an dem andern nur schwach trichterförmig erweiterten Röhre bestehen, in welche sich die Ohrplatte nach Wunsch bald auf der einen, bald auf der andern Seite mittels eines konischen Zapfens hineinstecken läßt. Im allgemeinen ist es zweckmäßig, wenn die Schalltrichter nicht zu lang sind. Der glockenförmige lange Schalltrichter mancher Hartgummistethoskope ist sehr unzweckmäßig, da er namentlich die Atemgeräusche oft in sehr auffälliger Weise durch Resonanz entstellt. Die Länge des cylindrischen Teiles des Stethoskops ist von untergeordneter Bedeutung.

Neben den festen Stethoskopen hat man auch flexible Instrumente, wozu das Voltolinische, Hütersche und Königsche, überhaupt die meisten der obenerwähnten Resonanzstethoskope gehören und bei denen von einem soliden Schalltrichter her der Schall durch einen Schlauch in das Ohr des Untersuchenden geleitet wird. Dabei kann durch Anbringung einer gabeligen Teilung des Schlauches auch binauricular auscultiert werden. Diese Stethoskope sind sehr bequem zu handhaben und die binauricularen geben den Schall sehr laut wieder, sie besitzen aber den Nachteil, daß sie den Schall durch Resonanz entstellen und äußerst störende Nebengeräusche beim Anfassen und bei der leisesten Erschütterung des Schlauches geben. Dieser Nachteil kommt auch dem neuerdings wieder von Pel warm empfohlenen doppelohrigen Cammanschen Stethoskop und ähnlichen Instrumenten zu, bei welchen die Entstehung von Nebengeräuschen dadurch bekämpft ist, daß nur ein Teil der schallleitenden Röhren aus sehr festem Schlauch, der Rest dagegen aus starrem Material hergestellt ist. Nach vielfachen Versuchen mit all diesen Instrumenten möchte ich für die Praxis ganz ausschließlich die gewöhnlichen einfachen Röhrenstethoskope empfehlen, da ich der Ansicht bin, daß es bei einer Untersuchungsmethode, die schon an sich schwierig ist, nicht angeht, sich die Sache der äußerlichen Bequemlichkeit zuliebe durch die Anwendung von Instrumenten zu erschweren, die an principiellen Mängeln leiden. Unentbehrlich sind die flexiblen Stethoskope bloß zur Auscultation des eigenen Körpers.

In betreff der Technik der Auscultation beschränke ich mich darauf, die Regel zu betonen, das Stethoskop sehr sorgfältig aufzusetzen, so daß der

Rand des Schalltrichters überall luftdicht der Haut anschließt, das Ohr leise, ohne den Kopf aufzustützen, an die Ohrplatte zu legen und unter keinen Umständen mit dem Stethoskop zu drücken, da sonst die Auscultation für den Patienten zu einer Folter wird. Auf diese Weise wird auch das den Anfängern so leicht passierende Umkippen des Stethoskops vermieden, durch welches dem Patienten Schmerzen verursacht und eine richtige Auscultation unmöglich gemacht wird. Da man die richtige Stellung des Stethoskops mittels der Augen nicht controllieren kann, so empfiehlt es sich, dasselbe mit der einen Hand in der Gegend des Schalltrichters zu fixieren oder, besser noch, um Nebengeräusche zu vermeiden, es ohne Berührung mit Daumen und Zeigefinger zu umfassen, so daß man auf jede Stellungsveränderung des Instrumentes sofort durch das Gefühl aufmerksam gemacht wird.

Die Auscultation der Atmungsorgane.

Für die Auscultation der Lunge spielt die unmittelbare Auscultation durch Auflegen des Ohres noch eine gewisse Rolle, da man manche Erscheinungen (z. B. leises Bronchialatmen) zuweilen in dieser Weise besser wahrnimmt als vermittels des Stethoskops und da es bei der Lungendiagnostik viel weniger auf eine ganz genaue Localisation der Geräusche ankommt als bei der Herzdiagnostik. Gerade für derartige, im ganzen seltene Fälle, wo die Schallerscheinungen wegen ihrer Schwäche zweifelhaft sind, erweisen sich die „schallverstärkenden" Stethoskope als unbrauchbar, da sie durch ihre den Schall modificierende Wirkung die Zweifel nur noch größer machen. In betreff der Technik ist im übrigen nur noch zu bemerken, daß namentlich gerade bei der Lungenauscultation der Anfänger sich sehr vor unwillkürlichen Verschiebungen des Stethoskops hüten muß, indem dadurch Täuschungen entstehen können, die wir in einem besonderen Abschnitte wegen ihrer praktischen Wichtigkeit besprechen werden.

Bei der Auscultation der Lunge ist es empfehlenswert, den Patienten zunächst so, wie er es gewohnt ist, und dann stärker atmen zu lassen, ferner an verdächtigen Stellen auch während und nach dem Husten sowie während des lauten und flüsternden Sprechens zu auscultieren.

Das normale vesiculäre Atemgeräusch.

Über dem Gebiete der gesunden Lungen hört man bei der Auscultation während der ganzen Dauer der Inspiration ein eigentümliches, schlürfendes, durch ein sehr weiches f reproducierbares Geräusch, bei der Exspiration dagegen entweder gar nichts oder ein viel kürzeres und leiseres, bloß den Anfang der Exspiration einnehmendes Geräusch von unbestimmtem, zwischen f und h liegenden, an w erinnerndem oder an gewissen Stellen leicht hauchendem Charakter. Die Dauer der Exspirationsgeräusches, falls ein solches überhaupt zu hören ist, beträgt normal kaum ein Fünftel von der Dauer des Inspirationsgeräusches. Dies ist das normale Atemgeräusch, das sogenannte Vesiculäratmen, dessen Vorhandensein uns jeweilen beweist, daß das Lungenparenchym an der Auscultationsstelle nicht nur luftdicht ist, sondern auch atmet, d. h. bei der Inspiration Luft in die Alveolen aufnimmt. Aus dem Gesagten erhellt, daß für das Vesiculäratmen hauptsächlich das inspiratorische Geräusch charakteristisch ist.

Es sind über die Entstehung des Vesiculäratmens eine Reihe von Theorien aufgestellt worden, ohne daß bis jetzt eine Erklärung allgemein angenommen wäre. Laënnec, der Erfinder der Auscultation, stellte sich vor, daß das Vesiculäratmen durch Reibung des inspiratorischen Luftstromes an der Wand der feinen Bronchen oder Infundibula zustande komme. Man hat hiergegen mit Recht eingewendet, daß beim Strömen von Luft durch eine Röhre eigentlich zwischen Röhrenwand und Luft nur sehr geringe Reibung stattfindet (nicht gar keine, wie auch behauptet wurde), da der größte Teil der Verschiebung nicht zwischen Röhrenwand und Luft, sondern zwischen den peripheren, nahezu ruhenden Luftteilchen und dem mehr centralen Luftstrom stattfindet. Dies ist richtig, aber die alte Laënnecsche Theorie legt wohl auch nicht das Hauptgewicht darauf, daß sich die Reibung gerade wirklich an der äußeren Grenze des Luftstromes vollziehe, sondern wäre in der Weise ins Moderne zu übersetzen, daß man sagt: Das Vesiculäratmen ist der akustische Ausdruck der Reibungserscheinungen, welche beim Eindringen der Luft in das Lungenparenchym entstehen.

Nun wurde aber gegen die Reibungstheorie des Vesiculäratmens außerdem eingewendet, daß Reibungsgeräusche in Röhren durch das Strömen von tropfbaren oder elastischen Flüssigkeiten nur dann entstehen, wenn die Strömungsgeschwindigkeit eine sehr erhebliche ist, wie sie der Respirationsluft im Lungenparenchyn keineswegs zukommt. Allein diese Einwendungen stützen sich ausschließlich auf Versuche, welche an einfachen cylindrischen oder höchstens stellenweise verengten Röhren ausgeführt wurden. Versuche mit einem feinen, die Structur der Lunge nachahmenden Röhrensystem, in welchem natürlich die Reibungsverhältnisse und die Bedingungen für die Entstehung von Geräuschen ganz andere sein müssen als in cylindrischen Röhren, sind nicht ausgeführt worden und auch nur schwer zu verwirklichen. Auch das negative Resultat des Versuches von Baas, vermittels Hindurchblasens durch die engen Längsporen eines spanischen Rohres ein Geräusch zu erzeugen, kann kaum gegen die Möglichkeit, daß das Eindringen der Luft in die Lunge mit Geräusch erfolgt, geltend gemacht werden, schon aus dem Grunde, weil man über der Lunge eine unendlich viel größere Zahl von Partialströmen, die dabei außerdem nicht geradlinig sind, auscultiert.

Eine neuere, ursprünglich von Baas stammende Theorie, welche hauptsächlich wegen der erwähnten Einwendungen gegen die Laënnecsche Theorie mit einer schwer verständlichen Bereitwilligkeit von einer großen Anzahl von Autoren angenommen wurde, geht dahin, daß das vesiculäre Atemgeräusch zurückzuführen sei auf das bei der Respiration im Kehlkopfe und der Trachea entstehende hauchende Geräusch, von dessen Existenz man sich durch Auscultation der Trachea und des Kehlkopfes leicht überzeugen kann. Dieses laryngotracheale Atemgeräusch wird nach Baas bis in das Innere der Bronchialverzweigungen und von da durch das Lungengewebe bis zum Ohre des Untersuchenden fortgeleitet und erhält dabei durch die Zwischenlagerung lufthaltigen Lungengewebes den schlürfenden, vesiculären Charakter. In welcher Weise diese vom akustischen Standpunkte aus schwer verständliche Modification oder Umwandlung des Atemgeräusches zustande kommen soll, darüber existieren allerdings keine Angaben. Dagegen glaubte man, die Richtigkeit der Tatsache durch das Experiment folgendermaßen erweisen zu können. Man legte auf den Kehlkopf eines lebenden Menschen eine aufgeblasene Lunge und auscultierte durch dieselbe hindurch das laryngotracheale Atemgeräusch. Man glaubte zu finden, daß dabei an die Stelle des hauchenden

Geräusches ein schlürfendes vesiculäres Geräusch trete. Auscultierte man den Kehlkopf durch aufgelegtes luftleeres Gewebe hindurch, so z. B. durch Leber, so blieb das laryngotracheale Geräusch unverändert bestehen. Dieser Annahme von der Umwandlung des laryngealen Atmungsgeräusches in das vesiculäre Geräusch steht nun zunächst ein aprioristisches Bedenken entgegen. Beim laryngealen Geräusch sind das Exspirium und das Inspirium von durchaus ähnlichem Charakter, nur daß gewöhnlich das Exspirationsgeräusch stärker erscheint. Wie ist es nun nach der Baasschen Theorie verständlich, daß durch die Einschaltung lufthaltigen Gewebes das Inspirium so ausgiebig modificiert bestehen bleibt, während das von Hause aus stärkere, sonst aber mit dem Inspirium identische Exspirium quantitativ fast vollständig verschwindet und dabei eine qualitativ viel weniger charakteristische Modification erfährt? Ich konnte mich nun aber außerdem nie von der Richtigkeit der Angaben über das Resultat jenes Versuches überzeugen. Was ich durch die auf den Larynx gelegte Lunge hindurch hörte, war nie Vesiculäratmen, sondern stets nur ein abgeschwächtes hauchendes, tracheales Geräusch.

Sehen wir nun, ob die klinischen Beobachtungen über das Vorkommen und über pathologische Veränderungen des Vesiculäratmens zu Gunsten der Baasschen Theorie sprechen. Da erinnere ich zunächst an die zweifellose und leicht feststellbare Tatsache, daß, sobald ein Bronchus durch Secret oder einen Fremdkörper verstopft ist, das vesiculäre Geräusch über den zugehörigen Lungenpartien verschwindet und daß es sofort zurückkehrt, sobald das Bronchiallumen wieder frei wird. Dies spricht mit Sicherheit dafür, daß die inspiratorische Füllung der Lunge mit Luft an der Entstehung des Vesiculäratmens Anteil hat.

In ähnlicher Weise sprechen die Erfahrungen über die pathologischen Modificationen des Vesiculäratmens mit voller Sicherheit gegen die Baassche Theorie. Man hört, wie wir sehen werden, verstärktes Vesiculäratmen an umschriebenen Stellen der Lungen, welche aus irgend einem Grunde (vicariierend) stärker atmen; wir hören umgekehrt local abgeschwächtes Atmen, wenn die betreffende Lungenpartie aus irgend einem Grunde in ihren Bewegungen (durch Raumbeschränkung oder Adhäsionen) gehemmt ist; wir hören bei den Kehlkopfstenosen, trotz der Verstärkung des laryngealen Atemgeräusches, über der Lunge abgeschwächtes Vesiculäratmen; wir hören ferner ein um so stärkeres Vesiculäratmen, je dicker die atmende Lungenschichte ist, während nach der Theorie von Baas das Umgekehrte der Fall sein müßte. Endlich spricht das Vorkommen eines systolischen Vesiculäratmens, eines Atemgeräusches, welches synchron mit der Systole des Herzens und somit vollkommen unabhängig ist von einem laryngotrachealen Atemgeräusche, an und für sich mit Sicherheit gegen die erwähnte Erklärung und vielmehr für eine autochthone Entstehung des Vesiculäratmens infolge der Lungenexcursionen. Damit sollte meiner Ansicht nach jene Theorie verlassen werden.

Es fragt sich nun nach diesen kritischen Erörterungen: welches ist denn die wahrscheinliche physikalische Erklärung des Vesiculäratmens? Ich habe in meiner Arbeit über die Entstehung des Vesiculäratmens an der Hand der Untersuchung eines Mannes mit angeborener Fissura sterni* den Beweis erbracht, daß durch Blähung des Lungengewebes selbst bei Ausschluß jedes laryngotrachealen Geräusches Versiculäratmen entsteht. Der genannte Mann besitzt in der Gegend seiner Sternalspalte eine Lungenhernie, welche sich bei

* Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1892.

Anstrengung der Bauchpresse sehr stark nach außen vorwölbt. Auscultiert man nun im Momente, wo der Patient preßt, so hört man über der Lungenhernie das deutlichste Vesiculäratmen, welches also hier durch eine exspiratorische Füllung der Lungenalveolen, daher, da die Glottis geschlossen ist, unter Ausschluß des laryngotrachealen Geräusches entsteht und somit den sicheren Beweis ergibt, daß die locale Inspirationsbewegung des Lungenparenchyms die Ursache des vesiculären Atemgeräusches ist. In neuerer Zeit hatte ich Gelegenheit, genau denselben Versuch auch an den hernienartigen Ausstülpungen der Lungenspitzen eines Emphysematikers auszuführen, die sich, wenn der Patient die Bauchpresse anstrengte, sackartig blähten und dabei deutliches Vesiculäratmen hören ließen. Ich konnte bei diesen Versuchen allerdings nicht entscheiden, ob die Dehnung des Lungengewebes selbst das vesiculäre Geräusch erzeugt oder die Reibung im Innern der inspiratorischen Luftströmchen in den feinsten Bronchien und den Alveolen, jedoch ist diese speciellere Frage von geringer Bedeutung. Daß die Dehnung des Lungengewebes das Geräusch erzeugt, ist sehr wohl möglich. Die Blähung der einzelnen Lungenalveolen, welche zweifellos nicht gleichzeitig erfolgt, bedingt eine über das ganze Inspirium sich erstreckende Reihe von Erschütterungen, die in ihrer Gesamtheit sehr wohl das vesiculäre Geräusch bedingen können. Man kann übrigens ein dem vesiculären Atmen sehr ähnliches Geräusch dadurch mechanisch erzeugen, daß man einen trockenen, mit der Hand zusammengepreßten Badeschwamm mit nicht zu groben Poren in der Nähe des Ohres sich elastisch ausdehnen läßt, wobei offenbar ganz ähnliche Verhältnisse obwalten, wie bei der inspirierenden Lunge.

In betreff des normalen kurzen Exspirationsgeräusches sind zwei Mögkeiten vorhanden. Dasselbe ist entweder bloß das schwache Überbleibsel des von den Bronchien her fortgeleiteten laryngotrachealen Atemgeräusches oder aber es entsteht wie das vesiculäre Inspirium local durch die Bewegungserscheinungen, die in der atmenden Lunge stattfinden. Die erstere Annahme ist nur zulässig für die Fälle, wo das Exspirationsgeräusch ähnlich dem Laryngotrachealgeräusch einen deutlich hauchenden Charakter hat. Es gehört dann das Exspirationsgeräusch zu dem sogenannten physiologischen Bronchialatmen (vgl. f. Seite). In den Fällen, wo dieser hauchende Charakter fehlt, ist dagegen eine autochthone Entstehung des Exspirationsgeräusches wahrscheinlich, um so mehr, als dasselbe, ähnlich wie das Inspirium, durch locale Lungenveränderungen in auffälliger Weise modificiert werden kann. Namentlich läßt sich das Auftreten von verlängertem Exspirium bei Katarrhen (vgl. S. 222 f.) nur durch die Annahme einer solchen localen Entstehung des Geräusches erklären. Daß das Exspirationsgeräusch normal nur den ersten Anfang der Exspiration einnimmt, ist nach dieser Auffassung von der localen Entstehung desselben leicht zu verstehen, weil ja die elastische Retraction der Lunge im Anfang der Exspiration am kräftigsten und raschesten sein muß.

Das oben erwähnte *systolische Vesiculäratmen* kommt unter noch nicht näher bekannten Bedingungen hie und da bei Kranken wie bei ganz Gesunden vor und hat keine pathologische Bedeutung. Man hört es nur in der Nähe des Herzens. In wenig ausgesprochenen Fällen äußert es sich bloß in einer systolischen Verstärkung des gewöhnlichen Vesiculäratmens, während es in anderen Fällen auch bei Sistierung der Atmung hörbar ist. Seine Entstehung ist jedenfalls abhängig von der mit der systolischen Volumverkleinerung des Herzens (Meiocardie) verbundenen negativen Druckschwankung im Innern des Thorax. Ich glaube, daß einzelne vermeintliche accidentelle Herzgeräusche (vgl. später) nichts anderes sind als solches systolisches Vesiculäratmen.

Das physiologische bronchiale (gemischte) Atemgeräusch.

An bestimmten Stellen der Lunge hört man unter physiologischen Verhältnissen jenes unter pathologischen Verhältnissen eine größere Rolle spielende Atemgeräusch, welches als bronchial bezeichnet wird und in den wesentlichsten Punkten übereinstimmt mit dem auf S. 216 angeführten laryngotrachealen Atemgeräusche, das man über dem Kehlkopfe hört. Das bronchiale Atemgeräusch hat im Gegensatze zu dem vesiculären einen hauchenden Charakter und nähert sich einer bestimmten Klanghöhe. Es wird am besten reproduciert, wenn man die Mundhöhle in die zur Aussprache von h nötige Stellung bringt und nun kräftig in- und exspiriert. Die verschiedenen Klanghöhen, in welchen das Bronchialatmen vorkommt, lassen sich dabei durch verschiedene Mundstellung reproducieren. Charakteristisch für das laryngotracheale, wie für die meisten Formen des über der Lunge hörbaren Bronchialatmens ist es, daß das exspiratorische Geräusch nicht nur länger dauert als das inspiratorische, sondern auch, daß es stärker accentuiert ist; also gerade umgekehrt wie beim Vesiculäratmen.

Zur Erklärung des Bronchialatmens müssen wir ausgehen von der Entstehung des laryngotrachealen Atemgeräusches. Es ist wohl nicht zweifelhaft, daß für die Entstehung von Geräuschen durch strömende Gase annähernd dieselben Gesetze gelten, wie für die Entstehung von Strömungsgeräuschen in Flüssigkeiten. Die auf S. 265 ff. gegebene Darstellung gilt also mutatis mutandis auch für die Entstehung des laryngotrachealen Atemgeräusches und wir werden deshalb kaum fehlgehen, wenn wir die an der Stimmritze bestehende Stenose, welche sich dem Respirationsluftstrom entgegenstellt, als die eigentliche Ursache jener Geräusche betrachten. Dies erklärt dann ohne weiteres die Accentuierung des Exspirationsgeräusches, da wir wissen, daß die Stimmritze bei der Exspiration enger ist als bei der Inspiration. Damit und mit der längeren Dauer der Exspiration hängt es zusammen, daß das Exspirationsgeräusch auch länger ist als das Inspirationsgeräusch.

Bei dem physiologisch vorkommenden Bronchialatmen über der Lunge handelt es sich um nichts anderes als um eine Fortleitung dieses in den oberen Luftwegen entstehenden Geräusches durch die Bronchen bis zu gewissen Stellen der Lungenoberfläche. Da die akustischen Fortleitungsbedingungen individuell sehr verschieden sind, so ist auch das physiologische Bronchialatmen eine etwas inconstante und in ihrer Intensität sehr wechselnde Erscheinung. Bei manchen Menschen hört man das laryngotracheale Geräusch nur über dem Halse, während über der Lunge überall reines Vesiculäratmen zu hören ist. Am häufigsten trifft man physiologisches Bronchialatmen wegen der Lage der großen Bronchen und der Trachea über den oberen Teilen der Lunge vorn und namentlich hinten im Interscapularraume, und zwar (wegen der größeren Weite und des geraderen Abganges des rechten Hauptbronchus) namentlich rechts, zuweilen auch über dem oberen Teile des Brustbeines. Es ist charakteristisch für dieses physiologische Bronchialatmen, daß zugleich mit demselben fast immer noch Vesiculäratmen zu hören ist. Nur, wo das letztere überhaupt schwach hörbar ist, wo z. B. dicke Brustwände seine Wahrnehmung erschweren, kann das physiologische Bronchialatmen scheinbar isoliert vorkommen. Meist handelt es sich dagegen um ein sogenanntes gemischtes Atmen (vgl. später), bei welchem inspiratorisch der vesiculäre, exspiratorisch der bronchiale Charakter vorwiegt. Begünstigt wird das Hörbarwerden von physiologischem Bronchialatmen durch forcierte Atmung und Dyspnöe, Abmagerung des Thorax,

durch Veränderungen im Larynx und in der Trachea, welche ein stärkeres Stenosengeräusch bedingen, z. B. durch Compression der Trachea seitens einer Struma u. dgl.* Selten kommt es vor, daß man eine Andeutung von physiologischem Bronchialatmen über der ganzen Lunge hört, häufiger schon kann man es außer an den oben genannten Stellen auch längs der ganzen Wirbelsäule und über dem größten Teil des Sternums wahrnehmen.

Zuweilen scheint das physiologische Bronchialatmen außer von dem laryngotrachealen Geräusche auch von Geräuschen abhängig zu sein, welche bei manchen Personen und gewissen Mundstellungen in der Mundhöhle entstehen können. In solchen Fällen kann das physiologische Bronchialatmen besonders intensiv sein. Es wird dann durch weites Öffnen oder Schließen des Mundes sehr stark beeinflußt und kann bei gewissen Mundstellungen auch wohl verschwinden.

Mit der Differentialdiagnose zwischen physiologischem und pathologischem Bronchialatmen werden wir uns bei der Besprechung des pathologischen gemischten und Bronchialatmens zu beschäftigen haben.

Die Veränderungen des Vesiculäratmens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Verstärkung und Abschwächung des Vesiculäratmens. Scharfes Vesiculäratmen. Abgeschwächtes Vesiculäratmen.

Die Stärke des Vesiculäratmens wechselt zunächst nach der Tiefe der Atmung, außerdem nach der Auscultationsstelle.[1] Da, wo die atmende Lungenschicht dünn ist (Spitze, Lungenränder), da ist es schwächer als über den dicken Teilen der Lunge. Es ist ferner um so stärker, je dünner die Thoraxbedeckungen sind. Kleine Kinder haben ein auffallend lautes und scharfes Vesiculäratmen, dem sich auch das physiologische Bronchialatmen oft besonders deutlich beimischt. Von Anfängern wird dieses sogenannte puerile Atmen leicht irrtümlich für eine pathologische Erscheinung angesehen.

Das pathologisch verstärkte Vesiculäratmen wird am besten als verschärftes oder scharfes Vesiculäratmen bezeichnet. Dieser Ausdruck gibt am besten die betreffende Veränderung des Atemgeräusches wieder. Ich betone dies, weil vielfach die Ausdrücke verschärftes oder scharfes Vesiculäratmen und rauhes Vesiculäratmen synonym gebraucht werden. Es widerspricht dies dem gewöhnlichen Sprachgebrauche, welcher die Worte scharf und rauh als Gegensätze auffaßt. In der Tat sind scharfes und rauhes Vesiculäratmen fundamental verschiedene Dinge, wenn sie auch unter ähnlichen pathologischen Verhältnissen vorkommen. Wenn das gewöhnliche Vesiculäratmen durch den Laut eines weichen f wiedergegeben wird, so dürfte der Klang des verschärften Vesiculäratmens etwa dem Consonanten ff entsprechen. Bei Annahme pathologisch verschärften Vesiculäratmens müssen natürlich die oben erwähnten physiologisch vorkommenden Verschiedenheiten berücksichtigt werden.

Man trifft pathologisch verschärftes Vesiculäratmen am häufigsten beim Katarrh der feineren Bronchien. Da hier die letzteren durch die Schwellung

---

* In letzteren Fällen ist allerdings der Ausdruck physiologisches Bronchialatmen nur insofern berechtigt, als die Erscheinung nicht auf pathologischen Veränderungen der Lunge beruht.

der Schleimhaut stenosiert sind, so liegt es nahe, in dieser Stenosierung die Ursache der Verschärfung zu sehen und die Tatsache zu Gunsten der Reibungstheorie des Vesiculäratmens zu verwerten. Nach der Baasschen Theorie würde diese Erscheinung wie so viele andere völlig rätselhaft bleiben.

Eine weitere Ursache pathologisch verstärkten Vesiculäratmens ist eine auf gewisse Lungenteile sich beschränkende verstärkte Atmung. Eine solche kommt unter fast allen denjenigen Bedingungen vor, unter welchen ein Lungenteil retrahiert oder erschlafft ist und dann häufig auch abnorm lauten oder tympanitischen Schall gibt (vgl. S. 203). So hört man häufig verschärftes Vesiculäratmen im ersten Stadium der croupösen Pneumonie, in der Nachbarschaft von Infiltrationen, ferner in der Nachbarschaft von raumbeschränkenden Affectionen der Thoraxhöhle usw. Wo freilich durch ein pleuritisches Exsudat oder einen Pneumothorax die eine Thoraxhälfte für die Atmung fast vollkommen ausgeschaltet ist, da hört man aus begreiflichen Gründen oberhalb des Exsudates trotz weitgehender Retraction gewöhnlich eher abgeschwächtes Atemgeräusch, während dafür auf der gesunden Seite, welche vicariierend stärker atmen muß, verschärftes Vesiculäratmen zu hören ist. Ähnlich kann sich die gesunde Seite verhalten bei Pneumothorax, bei Pneumonie, bei Lungentumoren usw. Von besonderer Bedeutung ist verschärftes Vesiculäratmen für den Nachweis kleiner multipler Infiltrationsherde, die keine anderen auscultatorischen oder percussorischen Symptome machen. Die Verschärfung beruht dann teils auf der Retraction und Erschlaffung des Lungengewebes in der Nähe der Herde, teils auf dem begleitenden localisierten Katarrh. In diesem Sinne ist das verschärfte Vesiculäratmen, wenn es localisiert über einer Lungenspitze zu hören ist, ein wichtiges Zeichen zur Erkennung beginnender Tuberculose, um so mehr als normalerweise, wie oben erwähnt, das Vesiculäratmen über der Lungenspitze, wo die Tuberculose am häufigsten vorkommt, schwach ist.

Abschwächung des Vesiculäratmens, welche ebenfalls nur unter Berücksichtigung der physiologisch beobachteten Verschiedenheiten angenommen werden darf und Aufhebung desselben beobachtet man unter sehr mannigfaltigen Bedingungen. Jede Ursache, welche die inspiratorische Dehnung des Lungenparenchyms beschränkt, führt zu einer Abschwächung und schließlich zur Aufhebung des Vesiculäratmens.

So beobachtet man Abschwächung oder Aufhebung des Vesiculäratmens bei allen in den größeren Luftwegen sitzenden Hindernissen der Atmung. Sitzt das Hindernis im Larynx oder in der Trachea, so ist das Atemgeräusch über beiden Lungen abgeschwächt. Sitzt es in einem Bronchus, so findet man die Abschwächung in dem ganzen, zu diesem Bronchus gehörigen Lungenbezirke. Dadurch wird bei Croup einerseits die Beurteilung der Stärke des Hindernisses im Larynx und Trachea, anderseits die Diagnose eines Hinabsteigens des croupösen Processes in den einen oder andern Bronchus möglich. Auch für die Diagnose des Sitzes von Fremdkörpern in den Bronchien ist die localisierte Abschwächung oder Aufhebung des Vesiculäratmens von großer Bedeutung. Hierhin gehört auch die Abschwächung des Atemgeräusches bei gewissen Katarrhformen, welche die afficierten Bronchien besonders hochgradig stenosieren und die Aufhebung des Atemgeräusches bei der Obturationsatelektase.

Ebenso findet man abgeschwächtes Atmen, wenn zwar die zuführenden Luftwege frei sind, wenn aber irgend ein anderes mechanisches Hindernis sich der normalen Ausdehnung der Lungenalveolen entgegenstellt. So können feste pleuritische Adhäsionen, welche die Lungenexcursionen hemmen, das Atemgeräusch abschwächen. Kleine multiple Infiltrationen, zwischen welchen in dem

lufthaltig gebliebenen Gewebe noch sehr wohl vesiculäres Atmen entstehen könnte, bedingen oft eine Abschwächung oder Aufhebung des letzteren, weil sie den betreffenden Lungenteil gewissermaßen starr, unausdehnbar machen. Daß aber bei multiplen kleinen Infiltrationen auch umgekehrt verstärktes Vesiculäratmen zustande kommen kann, wurde oben erwähnt.

Auch solche locale Abschwächungen des Atemgeräusches, mögen sie nun auf localisierten, die Bronchien stenosierenden Katarrhen oder auf Fixation der Lunge durch kleine Infiltrationen oder pleurale Adhäsionen beruhen, sind für die Diagnose umschriebener tuberculöser Herde sehr wichtig. Ja, man findet bei Tuberculose Abschwächung des Atemgeräusches auffälligerweise sogar sehr häufig unter Bedingungen, wo man wegen der Ausdehnung der Infiltration Bronchialatmen erwarten würde. Diese Eigentümlichkeit mancher tuberculöser Infiltrationen gegenüber andersartigen Lungenverdichtungen dürfte darauf zurückzuführen sein, daß bei der Tuberculose häufig durch Schrumpfung die Bronchiallumina mehr oder weniger verschwinden.

Wenn eine Pleuritis, sei es durch die Schmerzen, sei es durch die raumbeschränkende Wirkung des Exsudates, die eine Thoraxhälfte mehr oder weniger ruhig stellt, so hört man auf dieser Seite (und zwar auch an Stellen, wo die Lunge der Thoraxwand noch anliegt) ebenfalls abgeschwächtes Atmen.

Auch bei Emphysem ist das Atemgeräusch häufig abgeschwächt, da eine emphysematöse Lunge wegen ihrer permanenten Inspirationsstellung nur geringe Excursionen macht. Leidet allerdings ein Emphysematiker an Katarrh, so ist dies ein Moment, welches umgekehrt, wie wir sahen, im Sinne einer Verstärkung des Vesiculäratmens wirken kann und dann hängt es natürlich von den Verhältnissen ab, ob das Endresultat verschärftes oder abgeschwächtes Vesiculäratmen sein wird.

Bei Pleuritis, ebenso bei Hydrothorax und bei Pneumothorax sowie bei Lungentumoren kommt neben der Verminderung der Atmungsexcursionen noch als weitere Ursache der Abschwächung des Atemgeräusches die Abdrängung der Lunge von der Brustwand durch Flüssigkeit, Luft oder neugebildetes Gewebe in Betracht. Wird in diesen Fällen das Atemgeräusch auch in normaler Stärke gebildet, so dringt es doch durch diese Zwischenlagerungen nur abgeschwächt an das Ohr des Untersuchenden. Die Abschwächung oder Aufhebung des Atemgeräusches ist in der Tat ein Cardinalsymptom der pleuritischen Exsudate, des Hydro- und Pneumothorax und der intrathoracischen Tumoren.

Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium.

Während unter normalen Verhältnissen über der Lunge gar kein oder nur ein sehr kurzes, schwaches Exspirationsgeräusch zu hören ist, so wird dieses Exspirium unter gewissen Verhältnissen verlängert, dabei oft sogar länger als das Inspirium. Man spricht dann von Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium.

Das verlängerte Exspirium ist eine häufige, aber nicht constante Begleiterscheinung des verschärften Vesiculäratmens und tritt namentlich auf bei Bronchitis. Man kann das verlängerte Exspirium durch die Annahme erklären, daß sich bei Bronchitis dem Exspirationsstrome in der Form der geschwellten Schleimhaut ein Hindernis in den Weg stellt, das die Exspiration, welche bekanntlich meist unter geringerem Drucke und schon normal langsamer erfolgt als die Inspiration, an der betreffenden Stelle weiter verlangsamt und

gleichzeitig auch ein deutliches exspiratorisches Stenosengeräusch zustande bringt. Falls diese Bedingungen bei Katarrhen bloß local an bestimmten Stellen verwirklicht sind, so ist das verlängerte Exspirium eine locale Erscheinung. Am ausgesprochensten aber und dann diffus über die ganze Lunge verbreitet findet man verlängertes Exspirationsgeräusch beim Katarrh der Emphysematiker und im asthmatischen Anfalle, wo, wie wir erklärt haben (S. 78 f.), auch die Exspiration als solche, d. h. die ganze Exspirationsbewegung des Thorax verlängert ist.

Da wir das verlängerte Exspirium als ein Katarrhsymptom auffassen, so ist es klar, daß da, wo es localisiert auftritt, ihm unter Umständen die nämliche Bedeutung für die Diagnose von Herderkrankungen (Infiltrationen, Tuberculose) zukommt, wie dem local verschärften oder abgeschwächten Vesiculäratmen (S. 221 f.).

Das rauhe oder unreine und das saccadierte Vesiculäratmen.

Die Erscheinung, welche als rauhes Vesiculäratmen zu bezeichnen und nicht mit dem scharfen Vesiculäratmen zu verwechseln ist (vgl. S. 220), besteht darin, daß man anstatt eines glatten, schlürfenden Geräusches bei der Inspiration ein unreines, leicht holperiges Geräusch wahrnimmt, das hie und da auch den Eindruck macht, als ob sich dem vesiculären Geräusche fremde Nebengeräusche beimischten. Es wäre vielleicht, um der häufig vorkommenden Verwechslung mit dem scharfen Atemgeräusche ein Ende zu machen, zweckmäßig, das rauhe Atemgeräusch als unreines Atmen zu bezeichnen. Das scharfe Atemgeräusch ist im Gegensatze dazu ein exquisit reines. Das scharfe Atmen ist sehr intensiv, das rauhe dagegen viel häufiger schwach, undeutlich.

Auch das rauhe Atmen ist wie das scharfe ein Zeichen von Bronchialkatarrh. Es kann mit verlängertem Exspirium und ohne solches vorkommen. Es entsteht entweder dadurch, daß infolge der partiellen Undurchgängigkeit der Bronchien die Atmungsexcursionen des betreffenden Lungenteiles ihre Gleichmäßigkeit verlieren oder dadurch, daß sich dem reinen Vesiculärgeräusche Nebengeräusche infolge des Vorhandenseins von Secret in den Bronchien beimischen. Können diese Nebengeräusche als solche deutlich von dem eigentlichen Atemgeräusche isoliert werden, so spricht man von Rasselgeräuschen (vgl. später); ist dies nicht der Fall, bleiben sie undeutlich und verschwommen, so geben sie dem Vesiculäratmen bloß seinen unreinen und rauhen Charakter.

In seiner Bedeutung dem rauhen Atmen verwandt ist das sogenannte saccadierte Atmen. Es kommt bei demselben nicht zu einem ununterbrochen schlürfenden Inspirationsgeräusche, sondern das letztere scheint ruckweise zu entstehen, in einzelnen deutlich voneinander zu trennenden Absätzen, welche durch kurze Pausen oder auch durch Nebengeräusche getrennt sind. Dabei behalten die einzelnen Teile des Geräusches im Gegensatze zum rauhen Atemgeräusche ihren schlürfenden glatten Charakter. Die Berücksichtigung der akustischen Eigentümlichkeiten des saccadierten Atems ergibt wohl mit Sicherheit, daß dasselbe dadurch zustande kommt, daß der Luftstrom nicht glatt und mühelos in die Alveolen dringt, sondern ruckweise gewisse Hemmungen erfährt. Da das saccadierte Atmen, wenn es localisiert über bestimmten Lungenteilen auftritt, ebenfalls Symptom eines Katarrhs ist, so liegt es nahe, anzunehmen, daß die ruckweise Hemmung der Inspiration dabei entweder auf klappenartige Schwellungen der Schleimhaut oder auf Secretanhäufungen zurückzuführen ist, die durch den Luftstrom zur Seite geschoben werden müssen.

Und darin liegt die Verwandtschaft dieser Art des saccadierten Atems mit dem unreinen oder rauhen Atmen. Es ist klar, daß auch das saccadierte Atmen verschärft oder abgeschwächt sein und sich mit verlängertem Exspirium verbinden kann. Mitunter erscheint dann auch das Exspirium saccadiert.

Hensen* hat darauf aufmerksam gemacht, daß in einer großen Zahl der Fälle das saccadierte Atmen in seinen einzelnen Absätzen dem Puls synchron ist. Er erklärt diese Erscheinung durch die Annahme, daß dieser Form des saccadierten Atmens Lungenhyperämie zugrunde liegt. Jedoch ist dieser pulsatorische Charakter auch nach der oben gegebenen Erklärung verständlich, wenn man berücksichtigt, daß jede Systole des Herzens eine negative intrathoracische Druckschwankung und somit eine Verstärkung des inspiratorischen Luftstroms bedingt.

Es gibt nun allerdings eine andere Art des saccadierten Atmens, welche mit der Beschaffenheit der Bronchien und der Lunge nichts zu tun hat, vielmehr davon abhängig ist, daß die Arbeit der Inspirationsmuskeln keine gleichmäßige, sondern eine ruckweise ist. Es kommt dies nicht selten bei partiellen Lähmungen und bei Ermüdungszuständen der Respirationsmuskeln vor. Diese Art des saccadierten Atmens charakterisiert sich gegenüber der vorher besprochenen dadurch, daß sie meist über der ganzen Lunge gleichmäßig hörbar ist.

Das pathologische Bronchialatmen.

Ein mit dem laryngotrachealen Geräusche im wesentlichen übereinstimmendes hauchendes, durch den Laut h reproducierbares Atemgeräusch hört man unter krankhaften Verhältnissen als pathologisches Bronchialatmen auch an Stellen, wo das sogenannte physiologische Bronchialatmen nicht vorkommt. Die Erfahrung lehrt, daß pathologisches Bronchialatmen beobachtet wird, wenn das Lungenparenchym (sei es durch Compression von außen, sei es durch Infiltration) luftleer geworden ist oder wenn pathologische Hohlräume in der Lunge vorhanden sind, welche mit einem Bronchus frei communicieren oder wenn endlich die Bronchien selbst diffus oder sackartig erweitert sind.

Eine der ältesten Erklärungen von der Entstehung des Bronchialatmens über luftleeren Lungenteilen ging dahin, daß man annahm, durch das Luftleerwerden des Lungengewebes verschwinde zunächst die Möglichkeit der Entstehung von Vesiculäratmen und an dessen Stelle werde nun das in Larynx und Trachea erzeugte Geräusch hörbar, welches durch das verdichtete Lungenparenchym leichter als durch das lufthaltige an die Thoraxoberfläche geleitet werde. Diese Erklärung ist in dieser Form deshalb nicht haltbar, weil es sich nachweisen läßt, daß ein luftleeres Organ, z. B. ein Stück hepatisierter Lunge, auf den Larynx eines atmenden Menschen gelegt, das laryngeale Geräusch keineswegs besser, sondern eher schlechter zum Stethoskop leitet, als lufthaltige Lunge. Jene Erklärung wurde deshalb dahin modificiert, daß man sagte: Nicht das hepatisierte Gewebe als solches leitet das laryngeale Geräusch besser als das normale, dagegen leiten die lufthaltigen Bronchien im hepatisierten Gewebe den Schall besser als im lufthaltigen Gewebe. Diese Auffassung ist schon eher möglich, indem es ja denkbar ist, daß bei der Fortleitung des laryngealen Geräusches durch die Bronchien in weichem, lufthaltigem Lungengewebe viel mehr an lebendiger Kraft verloren geht als wenn die Bronchialwände durch das festere infiltrierte Gewebe gestützt sind. In letzterem Falle

* Hensen, Arch. f. klin. Med., 1902, Bd. LXXIV, S. 237.

wird der Schall wie durch ein Sprachrohr — so kann man sich die Sache denken — besser zusammengehalten und durch die Luft der Bronchien an die Oberfläche geleitet: es geht weniger davon in dem Gewebe der Lunge verloren. Dies ist denn auch diejenige Auffassung, welche zur Zeit die größte Zahl von Anhängern zählt.

Gewisse Erfahrungen zeigen nun aber, daß diese Erklärung auch nicht für alle Fälle ausreicht. Es kommt gar nicht selten vor, daß man bei Pneumonien das Bronchialatmen keineswegs bloß über dem infiltrierten Bezirke, sondern auch in dessen Nachbarschaft und sogar auf der gesunden Seite in der Nähe der Wirbelsäule hört. In letzterem Falle ist man häufig geneigt, eine doppelseitige Pneumonie anzunehmen, während dann der Sectionsbefund beweist, daß das Bronchialatmen bloß von der kranken Seite her „fortgeleitet" sein mußte. Dieses fortgeleitete Bronchialatmen erweist jene Theorie als ungenügend, indem es zeigt, daß Bronchialatmen auch in dem lufthaltigen Gewebe sehr gut weit fortgeleitet werden kann. Es wäre hiernach schwer verständlich, weshalb denn in gesunden Lungen das bronchiale Atemgeräusch, wenn es wirklich in den normalen Bronchien in ähnlicher Intensität vorhanden

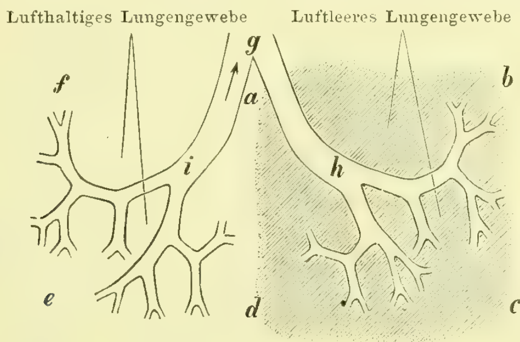


Fig. 68.

wäre wie in infiltriertem Gewebe, nicht bis zum Ohre des Untersuchers sollte gelangen können. Denn davon, daß etwa das vesiculäre Atemgeräusch die Wahrnehmung des Bronchialatmens verdeckt, ist keine Rede, da man beim fortgeleiteten Bronchialatmen und auch unter anderen Verhältnissen (gemischtes Atmen, vgl. später) bronchiales und vesiculäres Geräusch sehr gut zugleich hört. Es läßt sich meiner Ansicht nach das Vorkommen von fortgeleiteten Bronchialatmen nur dann erklären, wenn man annimmt, daß die infiltrierte Lunge das laryngeale Geräusch nicht nur gut durch die Bronchien zur Oberfläche leitet, sondern daß sie es auch verstärkt. Es ist nun klar, daß eine solche Verstärkung in einem infolge der Infiltration unbeweglichen Lungenteil am ehesten durch Resonanz oder Consonanz (Skoda) entstehen kann. Daß wirklich Resonanzerscheinungen in den Bronchien infiltrierter Lungenteile zustande kommen, ergibt sich schon aus den Verschiedenheiten der Klanghöhe des Bronchialatmens (S. 227). Wir werden übrigens bei der Besprechung der klingenden Rasselgeräusche diesen Gegenstand (die Frage der Resonanz) noch weiter zu erörtern haben.

Vielleicht kommt aber zu der Resonanz noch eine andere Ursache der Verstärkung des Bronchialgeräusches in infiltrierten Lungenteilen. Es stelle in Fig. 68 *acbd* einen infiltrierten, *afed* einen nichtinfiltrierten Bronchialbezirk dar mit den zugehörigen Bronchien *gh* und *gi*. Sobald infolge der

Infiltration *abcd* die Strömung zwischen *h* und *g* erlischt, während diejenige von *i* nach *g* andauert, so sind natürlich die Strömungsverhältnisse in dem Punkte *g* wesentlich verändert. Der Luftstrom *ig* bläst über eine ruhende Luftsäule *gh* hinweg und es ist nicht undenkbar, daß dabei in ähnlicher Weise bronchiale Geräusche entstehen, wie wenn man mit dem Munde über die Höhlung eines Schlüssels bläst.

Für die letztere Art der Entstehung respective Verstärkung des Bronchialatmens scheinen mir namentlich die allerdings seltenen Fälle zu sprechen, wo dasselbe nicht wie das laryngeale Geräusch exspiratorisch, sondern inspiratorisch stärker zu hören ist, was der Erklärung durch bloße Fortleitung und Resonanz unüberwindliche Schwierigkeiten bietet.

Das Endresultat dieser Erörterungen geht dahin, daß die Theorie, nach welcher das pathologische Bronchialatmen bei Lungenverdichtungen ausschließlich durch bessere Fortleitung des laryngotrachealen Geräusches zustande kommt, ungenügend ist, daß man vielmehr annehmen muß, daß in dem luftleeren Gewebe bei offenen Bronchien allerdings das laryngeale Geräusch besser zur Oberfläche gelangt, daß es aber in den verdichteten Partien auch eine wirkliche Verstärkung erfahren kann.

Dabei kommt es akustisch auf das nämliche hinaus, ob die Verdichtung des Lungengewebes auf einer Infiltration der Alveolen mit Entzündungsproducten oder auf einer Atelektase derselben durch Compression beruht, wie wir sie bei pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax, Hydrothorax, pericardialen Exsudaten usw. finden. Bei der Entstehung des Bronchialatmens durch Compression der Lunge muß allerdings die Bedingung erfüllt sein, daß die Compression nur bis zum Luftleerwerden des Parenchyms, nicht aber bis zum Verschluß der Bronchien gediehen ist. Dies ist das gewöhnliche, weil die Bronchien, wenigstens die größeren, der Compression mehr Widerstand entgegensetzen als das Lungengewebe. Sobald durch Zunahme eines Pleuraergusses auch die Bronchien mehr und mehr comprimiert werden, wird das Bronchialatmen, das häufig schon wegen der Vorlagerung des Ergusses schwach zu hören war, schwächer und schwächer, um schließlich ganz zu verschwinden.

Anders als Infiltrationen und Compressionsatelektasen verhalten sich dagegen die Obturationsatelektasen, welche durch Verstopfung eines Bronchus und nachherige Resorption der Luft aus den Alveolen zustande kommen. Hier verhindert die Verschließung des Bronchus das Zustandekommen der Bronchialatmens. Man hört hier trotz der existierenden Verdichtung des Lungengewebes und der daraus resultierenden Dämpfung kein Bronchialatmen, überhaupt kein Atemgeräusch, außer wenn solches aus der Nachbarschaft fortgeleitet wahrnehmbar ist.

In betreff der Verwertung des Bronchialatmens für die Diagnose von Lungenverdichtungen ist es von ganz besonderer Wichtigkeit, daß schon sehr kleine derartige Herde, welche sich nicht durch eine Dämpfung des Percussionsschalles zu verraten brauchen, Bronchialatmen bedingen können, eine Erfahrung, welche sehr gegen die ausschließliche Gültigkeit der Fortleitungstheorie des Bronchialatmens spricht.

Was nun das Bronchialatmen über lufthaltigen Hohlräumen, die mit den Bronchien communicieren, oder über Erweiterungen der Bronchien betrifft, so kommt für die Entstehung desselben zunächst die bessere Fortleitung des laryngealen Geräusches durch den erweiterten Bronchus oder den mit den Bronchien gewissermaßen ein Ganzes bildenden Hohlraum in Betracht, namentlich dann, wenn der Hohlraum oder die Bronchektasie sehr oberflächlich liegt. Außerdem liegen solche Hohlräume ja fast immer in infiltriertem Gewebe

und unter diesen Verhältnissen werden die Resonanzphänomene ganz besonders zur Verstärkung der laryngealen Geräusche beitragen können. Dabei ist endlich nicht zu vergessen, daß unter Umständen eine Lungencaverne selbst atmet, indem ein respiratorischer Luftstrom die Einmündungsstelle des Hohlraumes in den Bronchus in abwechselnder Richtung durchstreicht, so daß hier autochthon, ähnlich wie im Larynx, Gelegenheit zur Entstehung eines hauchenden Atemgeräusches gegeben ist.

In betreff des Nachweises von Bronchialatmen sei bemerkt, daß mitunter aus naheliegenden Gründen nur sehr tiefe Atmung das Bronchialatmen hörbar macht und daß Bronchialverschluß das Bronchialatmen unterdrückt. Falls der Verschluß auf Anwesenheit von Secret beruht, kommt häufig das bronchiale Geräusch wieder zum Vorschein, sobald man das Secret aushusten läßt. Bei Patienten, welche nicht zu willkürlicher tiefer Atmung zu bringen sind, besteht ein bewährter Kunstgriff zur Wahrnehmung schwachen Bronchialatmens darin, daß man sie, während man auscultiert, möglichst lange Zeit in einem Atemzuge zählen läßt. Die darauffolgende Inspiration fällt dann von selbst maximal aus. Dieses Verfahren hat den Vorteil, daß man dabei gleichzeitig auch über das Bestehen von Bronchophonie (vgl. später) aufgeklärt wird. Mitunter erleichtert man sich die Wahrnehmung eines schwachen Bronchialatmens wesentlich, wenn man statt mittels des Stethoskops direct mit an den Thorax gelegtem Ohre auscultiert (S. 215).

Die verschiedenen Arten des pathologischen Bronchialatmens. Das amphorische (cavernöse) und metallische Atmen.

Wir haben auf S. 219 erwähnt, daß das Bronchialatmen mehr oder weniger deutlich, jedenfalls aber immer viel deutlicher als das Vesiculäratmen eine bestimmte Klanghöhe erkennen läßt. Dieselbe kann sehr verschieden sein. Man kann Bronchialatmen von verschiedener Höhenlage sehr leicht reproducieren, wenn man der Mundöffnung die zur Aussprache von h erforderliche Stellung gibt, dabei gleichzeitig die Mundhöhle zur Aussprache der verschiedenen Vocale formt und nun hörbar in- und exspiriert, wenn man mit anderen Worten mit Flüsterstimme die Silben ha, he, hi, ho, hu ausspricht. Die Ähnlichkeit der dabei entstehenden Geräusche mit gewissen Formen des Bronchialatmens ist eine sehr vollständige.

Die Klanghöhe des Bronchialatmens ist im einzelnen Falle offenbar in erster Linie abhängig von den Resonanzverhältnissen und somit von der Weite der in Betracht kommenden Bronchien oder Cavernen. Eine große diagnostische Bedeutung hat dabei die Klanghöhe bis jetzt nicht erlangt, außer vielleicht bei der Verwertung des sogenannten amphorischen Atmens:

Man versteht unter amphorischem oder cavernösem Atmen ein sehr tiefes und weiches, meist nicht sehr lautes Bronchialatmen, welches hauptsächlich über großen Hohlräumen (Lungencavernen und Pneumothorax) gehört wird und außer durch seine Tiefe auch durch den metallischen Beiklang charakterisiert ist, den es offenbar den hohen, durch Resonanz in der Höhle zustande kommenden Obertönen verdankt. Dementsprechend ist das amphorische Atmen zuweilen mit metallischem Percussionsschalle verbunden. Das amphorische Atmen gleicht am meisten dem Laute eines aphonisch (mit Flüsterstimme) ausgesprochenen hu oder dem Geräusche, welches entsteht, wenn man über einen leeren Krug bläst. Daher der Name. Das amphorische Atmen ist ein ziemlich sicheres Cavernensymptom, vorausgesetzt, daß man

nicht, wie es irrtümlich oft geschieht, jedes tiefe Bronchialatmen so nennt. Wesentlich ist der metallische Beiklang. Ähnlich wie percussorischer Metallklang, so entsteht amphorisches Atmen meist nur über Cavernen, die nicht zu klein sind, vielmehr — nach der gewöhnlichen Annahme — einen größten Durchmesser von mindestens 6 *cm* haben. Jedoch können in selteneren Fällen auch kleinere Cavernen amphorisches Atmen geben.

Die Höhe des amphorischen Atemgeräusches beziehungsweise seines metallischen Beiklanges kann nach ähnlichen Gesetzen sich verändern wie der percussorische Metallklang (vgl. den Abschnitt über den percussorischen Schallwechsel, S. 207 ff.).

Zuweilen wird vom amphorischen Atmen das metallische Atmen abgetrennt. Man nennt so ein bronchiales Atemgeräusch, bei dem nur oder doch vorwiegend die hohen metallischen Obertöne zu hören sind, während der tiefe Grundton zurücktritt. Die Bedeutung des metallischen Atmens ist wesentlich die nämliche, wie diejenige des amphorischen.

Angeblich soll in seltenen und noch nicht erklärten Ausnahmsfällen amphorisches oder metallisches Atemgeräusch auch ohne Höhlenbildung über Infiltrationen der Lunge zustande kommen.

Auch durch Resonanz des Atemgeräusches in physiologischen Lufträumen wie im Magen und den meteoristisch aufgetriebenen Därmen kann dasselbe in selteneren Fällen amphorischen oder metallischen Charakter annehmen.

Bei Pneumothorax kann amphorisches Atmen durch Resonanz auch dann zustande kommen, wenn derselbe, wie meistens, ein geschlossener respective ein Ventilpneumothorax ist.

Bei starker Dyspnöe kann zuweilen pathologisches oder physiologisches Bronchialatmen einen amphorischen Beiklang annehmen, wenn durch die Mundstellung starke Resonanz in der Mundhöhle eintritt. Jedoch dürfte dies selten zu Verwechslungen führen, da in solchen Fällen das eigentümliche Atemgeräusch schon auf Distanz auffällt und bei der Auscultation in betreff seiner Ausbreitung sich ähnlich verhält wie das physiologische Bronchialatmen.

Metamorphosierende Atemgeräusche.

Das metamorphosierende Atmen ist ein meist bronchiales Atemgeräusch, welches während ein und derselben Atmungsphase in eigentümlicher Weise seinen Charakter verändert. Die häufigste Form des metamorphosierenden Atmens chrakterisiert sich dadurch, daß man im Beginne der Inspiration ein scharfes, hauchendes Bronchialatmen hört, das plötzlich oder allmählich in ein viel weicheres Bronchialatmen, mitunter in amphorisches Atmen übergeht. In anderen Fällen handelt es sich um einen deutlichen Höhenwechsel des Bronchialatmens innerhalb einer Respirationsphase. In beiden Fällen ist das metamorphosierende Atmen ein ziemlich sicheres Cavernensymptom, aber nur, wenn es dauernd zu hören ist. Es beruht offenbar darauf, daß nach einer gewissen Dauer der Inspiration die Caverne und ihre Mündung so weit gedehnt ist, daß der erwähnte Wechsel des Atemgeräusches entsteht. Vorübergehend können ähnliche metamorphosierende Geräusche auch ohne Caverne dann entstehen, wenn ein Bronchus teilweise durch Secret versperrt ist, das dann im Verlaufe des Inspiriums zur Seite weicht. Der „souffle voilé“ (verschleierte Hauch) von Laënnec ist ein metamorphosierendes Atmen, das als Vesiculäratmen beginnt und dann in Bronchialatmen oder gemischtes Atmen (vgl. später)

umschlägt. Der vesiculäre Bestandteil dieser Erscheinung ist wohl bloß durch Fortleitung bedingt. Das metamorphosierende Atmen ist hauptsächlich bei tuberculöser Infiltration beobachtet worden. In einem Falle von Lungenabsceß gelang es mir, durch den Nachweis zweier verschiedener metamorphosierender Atemgeräusche an zwei benachbarten Stellen (das eine Geräusch wurde inspiratorisch höher, das andere tiefer) die Diagnose auf zwei dicht zusammenliegende kleine Absceßhöhlen zu stellen. Die Section bestätigte die Diagnose.

Das unbestimmte Atemgeräusch.

Unbestimmt nennen wir ein Atemgeräusch, welches weder deutlich vesiculären noch auch bronchialen Charakter hat. Das normale Exspirium mit seinem zwischen f und h in der Mitte liegenden an w erinnernden Laut hat den Klangcharakter eines unbestimmten Atmungsgeräusches. Unbestimmt wird der Charakter eines Atemgeräusches dann, wenn es sehr schwach und undeutlich zu hören ist. So kann sowohl Bronchialatmen als Vesiculäratmen, wenn es z. B. durch ein pleuritisches Exsudat sehr abgeschwächt wird, in ein unbestimmtes Geräusch übergehen. Zuweilen ist das Atemgeräusch nur deshalb unbestimmt, weil es durch anderweitige stärkere Geräusche (Rasselgeräusche, Reibegeräusche usw.) verdeckt wird. Mitunter kann die wahre Natur eines unbestimmten Atemgeräusches dadurch erkannt werden, daß man den Patienten zu sehr tiefem Atmen veranlaßt. Ein laut und deutlich hörbares Atemgeräusch ist nie unbestimmt. Nicht zu verwechseln mit dem unbestimmten Atemgeräusch sind die gemischten Atemgeräusche (s. unten). Die letzteren sind bei einiger Übung durchaus nicht unbestimmbar und sie geben uns deshalb auch, wie wir sehen werden, im Gegensatz zum unbestimmten Atmen deutliche Aufschlüsse über den Zustand der Lunge. Die diagnostische Bedeutung des unbestimmten Atemgeräusches ist gewöhnlich bloß die eines stark abgeschwächten Atmens, dessen vesiculärer, bronchialer oder gemischter Ursprung sich nicht beurteilen läßt.

Die gemischten Atemgeräusche.

Unter gemischtem Atemgeräusch versteht man ein solches, welches sowohl vesiculäre als bronchiale Elemente enthält. Es kommen hauptsächlich folgende Combinationen vor:

1. Inspirium vesiculär, Exspirium bronchial;
2. Inspirium gemischt, d. h. gleichzeitig vesiculär und bronchial, Exspirium bronchial.

Bei der Verschiedenheit der Entstehungsbedingungen des vesiculären und bronchialen Atemgeräusches erscheint es auf den ersten Blick schwer, diese gemischten Atemgeräusche zu erklären. Die Sache verhält sich aber einfacher als sie aussieht. Es entstehen nämlich niemals die vesiculären und die bronchialen Elemente des gemischten Atems an ein und derselben Stelle, vielmehr vollzieht sich die Mischung bloß dadurch, daß jedes der beiden Atemgeräusche durch Fortleitung noch in einiger Entfernung von seinem Entstehungsorte zu hören ist. Damit ist auch die Bedeutung der gemischten Atemgeräusche klargestellt. Sie kommen unter pathologischen Verhältnissen dann zustande, wenn in unmittelbarer Nachbarschaft zueinander normale Lungenteile und anderseits Veränderungen existieren, welche Bronchialatmen hervorrufen. Dementsprechend

hört man gemischtes Atmen über Lungenteilen, welche von kleinen Infiltrationen durchsetzt sind, über normalem Lungengewebe in der Nähe größerer Infiltrationen, welche Bronchialatmen erzeugen, in der Nähe der Dämpfungsgrenze eines Pleuraergusses, welcher die unteren Teile der Lunge comprimiert, die oberen frei atmen läßt, über Caveren, welche noch von atmendem Lungengewebe umgeben sind usw. Die größte Bedeutung hat das gemischte Atmen für den Nachweis der erwähnten kleinen Verdichtungsherde der Lunge, um so mehr als dieselben sich keineswegs durch Dämpfung zu verraten brauchen.

Wir haben früher gesehen, daß das physiologische Bronchialatmen fast immer mit Vesiculäratmen zusammen gehört wird, daß es sich also dabei fast immer um ein gemischtes Atmen handelt. Es ist dies für die Unterscheidung des physiologischen vom pathologischen Bronchialatmen wichtig. Anderseits aber kann auch das pathologische Bronchialatmen gemischt mit vesiculärem Geräusch als gemischtes Atmen in die Erscheinung treten und die Unterscheidung zwischen physiologischem und pathologischem gemischten Atmen ist deshalb oft ebenso schwierig als wichtig. Für das physiologische gemischte Atmen ist es in erster Linie charakteristisch, daß es hauptsächlich an den früher erwähnten Prädilectionsstellen vorkommt, während das pathologische gemischte Atmen an jeder Stelle der Lunge gehört werden kann. Für das physiologische gemischte Atmen läßt sich außerdem, selbst bei großer Ausbreitung desselben, nachweisen, daß das bronchiale Element um so stärker wird, je mehr man sich den großen Bronchen respective der Lungenwurzel nähert, dagegen um so schwächer, je mehr man sich davon entfernt. Verhält sich dies in einem gegebenen Falle so, so kann das gemischte Atmen physiologisch sein, während dies nicht angenommen werden darf, wenn der bronchiale Anteil des Geräusches mit der Entfernung von der Lungenwurzel zunimmt. Dabei achte man auch auf den Einfluß der Art der Atmung auf das Atemgeräusch. Das physiologische gemischte Atmen wird in viel höherem Maße durch die Intensität des laryngealen Geräusches und sogar durch die Mundstellung beeinflußt als das pathologische, das seinen Ursprung zum Teil der Resonanz verdankt.

An Stellen, wo gemischtes Atmen zu hören ist, kommt die eigentümliche Erscheinung hie und da vor, daß dasselbe bei wiederholter Untersuchung das eine Mal durch vesiculäres, das andere Mal durch bronchiales Atemgeräusch ersetzt wird. Es kann nämlich das eine Mal in der infiltrierten Partie, das andere Mal in der nicht infiltrierten ein Bronchus durch Secret verstopft werden. Im ersten Falle erfährt der bronchiale, im zweiten der vesiculäre Anteil des gemischten Atmens eine Abschwächung bis zum völligen Verschwinden.

Wir haben hier noch ein Vorkommnis des gemischten Atmens, das diagnostisch von Bedeutung ist, anzuführen. Man hört mitunter über der ganzen Lunge oder wenigstens über einem größeren Teile derselben auffällig gemischtes Atmen, das in der örtlichen Verteilung seiner Intensität entweder den Typus des physiologischen gemischten Atmens befolgt, indem es in der Nähe des Lungenhilus am stärksten zu hören ist oder aber auch umgekehrt in der Nähe der Lungenränder sein Maximum hat. Wenn es sich dabei um einen chronischen Huster handelt, wenn ferner sonstige Erscheinungen, welche auf Infiltration bezogen werden könnten, fehlen, wenn keine Zeichen von Tuberculose da sind usw., so spricht der erwähnte Befund sehr für diffuse Bronchiektasie. An und für sich jedoch beweist die Erscheinung nichts, da sie auch bei Gesunden mit abnorm starkem Laryngotrachealgeräusch vorkommt.

Die Kunstgriffe, welche wir früher (S. 227) für die Erkennung schwachen Bronchialatmens angegeben haben, gelten natürlich auch, um gemischtes Atmen von rein vesiculärem zu unterscheiden.

Die Rasselgeräusche (Ronchi).

Unter Rasselgeräuschen (Ronchi) versteht man alle diejenigen Geräusche, welche dadurch zustande kommen, daß in den Bronchien nicht nur Luft, sondern gleichzeitig Secrete oder andere Flüssigkeiten oder halbflüssige Massen in Bewegung gesetzt werden. Die Rasselgeräusche hören sich verschieden an, je nachdem sie herrühren von flüssigeren oder trockeneren Substanzen. Man unterscheidet hiernach feuchte und trockene Rasselgeräusche. Wenn es sich um eine sichere Constatierung und möglichst genaue Analyse von Rasselgeräuschen handelt, so ist es wünschenswert, den Patienten sowohl bei ruhiger wie bei tiefer Atmung als auch während und nach dem Husten zu auscultieren. Kein anderes auscultatorisches Phänomen wird stärker durch diese verschiedene Art der Untersuchung beeinflußt als die Rasselgeräusche. Namentlich durch den Husten können Rasselgeräusche hörbar gemacht, allerdings auch zum Verschwinden gebracht werden. Auch bei der Feststellung der Rasselgeräusche besteht eines der besten Mittel, um ungelehrige Patienten zu tiefer Atmung zu veranlassen, darin, daß man sie möglichst lange Zeit in einem Atemzuge laut zählen läßt. Der darauf folgende Atemzug ist dann stets maximal und kann für die Auscultation verwendet werden. Für die Feststellung spärlicher Rasselgeräusche, deren Nachweis über der Lungenspitze unter Umständen für die Diagnose einer Lungentuberculose entscheidend sein kann, empfiehlt es sich, die Auscultation früh morgens vorzunehmen, bevor der Patient das während der Nacht angesammelte Secret expectoriert hat. Rasselgeräusche können mitunter auch durch die aufgelegte Hand gefühlt werden.

Fortleitung der Rasselgeräusche. Rasselgeräusche können wie jede andere auscultatorische Erscheinung auch noch in einiger Entfernung von ihrer Ursprungsstelle (durch Fortleitung) wahrgenommen werden. Jedoch nehmen sie dabei an Intensität gewöhnlich so rasch ab, daß die Feststellung ihres Entstehungsortes meist keine Schwierigkeiten darbietet.

Orale Rasselgeräusche. Nicht selten kommt es vor, daß Rasselgeräusche, wenn der Patient mit offenem Munde atmet, auf einige Distanz aus der Mundhöhle kommend gehört werden. Im allgemeinen sind das Rasselgeräusche, welche sich durch ihre Stärke auszeichnen und dann oft bei geschlossenem Munde als vom Thorax kommend auf Distanz gehört werden. Besonders auffällig ist diese Erscheinung des Hervordringens der Rasselgeräusche aus dem Munde beim Tracheal- und Pharyngealrasseln oder Röcheln moribunder Kranker ausgesprochen. Es liegt hier der Entstehung häufig die Überflutung der Trachea und des Pharynx mit Lungenödemflüssigkeit zugrunde. Jedoch kann in diesen Fällen auch der nicht mehr verschluckte Schleim im Pharynx ähnliche Erscheinungen machen. In einzelnen Fällen kann man orales Rasseln auch bei negativem Auscultationsbefund der Lunge hören. Es muß dann durch Auscultation der Trachea und des Larynx festgestellt werden, ob das Rasseln in diesen entsteht oder doch aus der Tiefe der Lunge kommt. Es kommt nämlich hie und da vor, daß ein tiefer Herd im Centrum der Lunge orale Rasselgeräusehe produciert, ohne an der Thoraxoberfläche sich bemerklich zu machen. Dies ist von einer gewissen diagnostischen Bedeutung.

Feuchte oder blasige Rasselgeräusche.

Man kann sich die Schallerscheinung der feuchten oder blasigen Rasselgeräusche einigermaßen dadurch vergegenwärtigen, daß man in ein Gefäß mit Wasser vermittels einer Glasröhre Luft einbläst. Der Austritt der Luft

in Blasen ist dann verbunden mit einem eigentümlich knatternden Geräusche, das nach dem Kaliber der Röhre und nach der Stärke des Blasens verschieden ist. Ist die Röhre weit, so entstehen große Blasen, deren Geräusch den sogenannten groß- oder grobblasigen Rasselgeräuschen entspricht, bei Anwendung einer feinen Röhre entstehen feine Blasen, welche die fein- oder kleinblasigen Rasselgeräusche nachahmen.

Es ist viel leichter, den akustischen Unterschied der groß- und der kleinblasigen Rasselgeräusche mit dem Ohre zu erfassen, als denselben wissenschaftlich zu definieren. Was zunächst bei jenem Versuche auffällt, ist, daß man bei den großblasigen Rasselgeräuschen in der Zeiteinheit wenige, dafür intensivere und tiefere explosive Geräusche hört, bei den kleinblasigen zahlreichere, dafür leisere und höhere. Allein diese Unterschiede scheinen doch nicht das Wesentliche zu treffen; durch Beschleunigung des Luftstromes kann man die Zahl der Blasen vermehren und doch bleibt für das Ohr der großblasige Charakter erhalten, wie anderseits durch Annäherung und Entfernung des Ohres von der Röhre die Intensität der Schallempfindung verändert werden kann, ohne daß der akustische Charakter der Großblasigkeit dadurch verändert wird. Auch in der Klanghöhe kann nicht der entscheidende Unterschied liegen, da sich bei manchen Rasselgeräuschen eine solche überhaupt nicht erkennen läßt. Es muß also noch ein anderer durchgreifender Unterschied zwischen groß- und kleinblasigen Rasselgeräuschen existieren. Ich vermute, daß der Unterschied in der Größe der in Bewegung gesetzten Massen liegt und darin besteht, daß bei den großblasigen Rasselgeräuschen infolge der Größe der bewegten Masse die lebendige Kraft der Schallschwingungen eine größere ist als bei den kleinblasigen und daß dies nicht bloß die Intensität der Schallschwingungen, sondern infolge des Gesetzes der Trägheit auch die Dauer des Schalles beeinflußt. Es wäre also der akustische Unterschied zwischen groß- und kleinblasigen Rasselgeräuschen wie der Unterschied des vollen und leeren Percussionsschalles (S. 146 f.) ein Unterschied der Dauer der Schallempfindung. Das einzelne großblasige Rasselgeräusch dauert länger als das kleinblasige. Unter der Voraussetzung, daß hierin der wesentliche Unterschied liegt, erklärt es sich, daß mitunter die Rasselgeräusche spärlich und, wenn sie nahe dem Ohre entstehen, laut sein können, ohne für das Ohr den kleinblasigen Charakter zu verlieren.

Der Umstand, daß man in der erwähnten Weise und auch noch durch andere Versuche, bei denen es zur Bildung und Bewegung von Luftblasen in Flüssigkeiten kommt, Rasselgeräusche nachahmen kann sowie die Tatsache, daß da, wo man feuchte Rasselgeräusche über der Lunge hört, wirklich ein relativ flüssiges Secret in den Luftwegen vorhanden ist, berechtigt zu der Annahme, daß die feuchten Rasselgeräusche durch das Entstehen und die Sprengung von Luftblasen in dem flüssigen Secret zustande kommen. Deshalb wählte man für die in Frage stehende Erscheinung die Bezeichnung der blasigen Rasselgeräusche. Es ist dabei bloß dem Mißverständnisse vorzubeugen, als ob es sich um frei durch Flüssigkeit aufsteigende Luftblasen handelte. Hierzu ist der Inhalt der Bronchien meist zu wenig flüssig. Vielmehr hat man sich zu denken, daß es sich bei der Entstehung der feuchten Rasselgeräusche um einen Vorgang handelt, der darin besteht, daß teils durch die Bewegungen der Lunge, teils durch den respiratorischen Luftstrom blasige Secretmembranen im Bronchiallumen ausgespannt und immer wieder zerrissen werden.

Die sogenannten großblasigen Rasselgeräusche entsprechen dabei den größeren, die kleinblasigen den kleineren Secretlamellen. Da man bei der

Auscultation immer ein mehr oder weniger ausgedehntes Bronchialgebiet überhört, so kann auch auf diese Weise ein aus vielen Einzelgeräuschen sich zusammensetzendes „vielblasiges" Geräusch entstehen. Wahrscheinlich handelt es sich nur in ganz vereinzelten Fällen bei diesen vielblasigen feuchten Rasselgeräuschen um Bildung, Verschiebung und Sprengung reichlicher freier, in der Bronchialflüssigkeit enthaltener Blasen, nämlich da, wo die Lungen infolge einer Lungenblutung, beim Lungenödem, beim Ertrinken, von dünner Flüssigkeit überflutet werden.

Die feuchten Rasselgeräusche können sowohl bei der Inspiration als der Exspiration hörbar sein. Gewöhnlich sind sie während der Inspiration deutlicher, vermutlich deshalb, weil die inspiratorische Bewegung der Lungen rascher ist als die exspiratorische.

Das feinstblasige feuchte Rasseln wird auch Knisterrasseln oder besser subcrepitierendes Rasseln genannt, weil es eine gewisse Ähnlichkeit mit dem eigentlichen Knistern oder Crepitieren hat, das wir wegen seiner verschiedenen Entstehung von den eigentlichen Rasselgeräuschen getrennt besprechen werden. Die Differentialdiagnose zwischen subcrepitierendem Rasseln und eigentlichem Knistern soll bei der Besprechung des letzteren erörtert werden (S. 239). Zur Vermeidung der häufig vorkommenden Verwechslungen mit Knistern ist der Ausdruck Knisterrasseln für das subcrepitierende Rasseln besser zu vermeiden.

Zwischen dem feinen subcrepitierenden Rasseln und dem grobblasigen Rasseln, zu welchem z. B. das weithin hörbare Tracheal- und Pharyngealrasseln sterbender „röchelnder" Menschen (vgl. S. 231) gehört, existiert eine ununterbrochene Reihe von Übergängen.

Was die verschiedene diagnostische Bedeutung klein- und großblasiger Rasselgeräusche betrifft, so ist es nach der hier gegebenen Darstellung ihrer Entstehungsweise klar, daß die kleinblasigen mehr in den feineren, die großblasigen mehr in den größeren Bronchien, die letzteren unter Umständen auch in pathologischen Hohlräumen ihren Ursprung nehmen. Die Tatsache, daß beim kleinblasigen Rasseln die Einzelgeräusche im allgemeinen zahlreicher sind, erklärt sich aus der größeren Anzahl feiner Bronchien.

Da feuchte Rasselgeräusche nur entstehen, wenn flüssige oder halbflüssige Massen in den Bronchien enthalten sind, so bedeuten sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle einen Bronchialkatarrh, den wir je nach der Großblasigkeit der Rasselgeräusche in die großen oder kleinen Bronchien verlegen. Da Katarrh der feineren Bronchien einerseits häufig zu bronchopneumonischen Infiltrationen führt, anderseits auch häufig von schon vorhandenen localen Veränderungen des Lungenparenchyms abhängig ist (entzündliche Infiltration, Tuberculose, Infarct), so hat das feinblasige Rasseln im allgemeinen eine ernstere Bedeutung als das großblasige. Namentlich gilt dies von den Fällen, wo das feinblasige Rasseln localisiert, bloß an umschriebenen Stellen der Lunge zu hören ist. Bleibt dabei die übrige Lunge dauernd frei, während das localisierte Rasseln sich mit Hartnäckigkeit immer an derselben Stelle hält, so kann man in der Mehrzahl der Fälle, auch wo keine anderweitigen Zeichen vorhanden sind, mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß nicht ein unschuldiger Katarrh, sondern irgendeine schwerere Veränderung der Lunge vorliegt, die man je nach den begleitenden Umständen als Tuberculose, als lobuläre pneumonische Infiltration oder als Infarct diagnosticieren wird. Ein gewöhnlicher unschuldiger Katarrh pflegt, im Gegensatz dazu, sich weit mehr auszudehnen, weil eine sonst gesunde Schleimhaut dem Katarrh überall annähernd denselben „Nährboden" darbietet. Es gibt nun aber auch Fälle, wo umgekehrt

das großblasige Rasseln eine besonders ernste Bedeutung erhält. Es gilt dies da, wo großblasiges Rasseln umschrieben und an solchen Stellen auftritt, wo sich keine größeren Bronchien befinden. Es liegt dann die Vermutung nahe, daß dasselbe in pathologisch erweiterten Bronchien oder in einer Caverne entstehe. In diesem Sinne ist großblasiges Rasseln über den Lungenspitzen ein wichtiges Symptom von tuberculösen Cavernen, während es da, wo es in den hinteren untersten Lungenteilen hörbar ist, häufiger auf Bronchektasien zu beziehen ist. Bei diesen wesentlich auf die Localität der großblasigen Rasselgeräusche gegründeten Schlüssen muß man selbstverständlich auch die Möglichkeit berücksichtigen, daß die Geräusche von den großen Bronchien her an die betreffende Stelle fortgeleitet werden. Tatsächlich werden gerade großblasige Rasselgeräusche oft ziemlich weit fortgeleitet. Man wird jene Möglichkeit ausschließen können, wenn in der Gegend, wo sicher große Bronchien liegen, also in der Nähe der Lungenwurzel, von den großblasigen Rasselgeräuschen nichts zu hören ist. Auch abgesehen von der Größe der Blasen lassen hartnäckig an umschriebener Stelle localisierte feuchte Rasselgeräusche an eine schwere Herdläsion der Lunge denken.

Noch nicht erwähnt haben wir das gemischtblasige Rasseln. Der Name sagt deutlich, was darunter zu verstehen ist. Gemischtblasiges Rasseln kommt einerseits vor, wenn sowohl die größeren als auch die kleineren Bronchien afficiert sind; es kann aber anderseits aus naheliegenden Gründen auch in größeren Bronchien und in Lungencavernen entstehen.

Die durch ganz dünnflüssigen Bronchialinhalt erzeugten Rasselgeräusche (Lungenblutungen, Lungenödem) zeichnen sich, falls nicht auch die großen Bronchien von der Flüssigkeit überschwemmt sind, in der Regel durch ihre Vielbasigkeit, Feinblasigkeit und Gleichblasigkeit sowie dadurch aus, daß sie häufig bei der In- und Exspiration sehr gleichmäßig zu hören sind (continuierliches Rasseln). Die expectorierten Massen werden in diesen Fällen gewöhnlich intensiv schaumig gefunden.

Das Vorkommen feuchter Rasselgeräusche hat gegenüber demjenigen der trockenen (s. das folgende) insofern eine ernstere Bedeutung, als das gewöhnliche katarrhalische Bronchialsecret vermöge seines starken Schleimgehaltes und seiner zäheren Consistenz eher zu trockenen als zu feuchten Rasselgeräuschen führt. Das Auftreten feuchter Rasselgeräusche ist an die flüssigere schleimarme Beschaffenheit des Secretes gebunden, wie man sie oft bei intensiveren Entzündungsprocessen der Schleimhaut oder des Lungengewebes, ferner bei Ödem, Stauung und Hypostase usw. beobachtet. So deuten chronisch vorhandene feuchte Rasselgeräusche über den Lungenspitzen fast immer auf Tuberculose. Hier bedingen stark eitrige und destructive Processe die in dem Auftreten feuchter Rasselgeräusche sich äußernde Dünnflüssigkeit des Secretes.

Trockene Rasselgeräusche (knackende und musikalische Rasselgeräusche).

Wenn das Secret der Bronchialschleimhaut sehr zähe ist, so sind die Bedingungen für die Entstehung der sogenannten trockenen Rasselgeräusche gegeben. Die trockenen Rasselgeräusche haben einen viel mannigfaltigeren Charakter als die feuchten. Während feuchte Rasselgeräusche sich immer zusammensetzen aus einer mehr oder weniger regelmäßigen Folge von Einzelgeräuschen, stellen die trockenen Rasselgeräusche entweder ganz vereinzelt bleibende knackende Geräusche dar, welche mit den Teilgeräuschen eines feuchten Rasselgeräusches Ähnlichkeit haben, oder aber es handelt sich um

langgezogene, meist ausgesprochen musikalische Schallerscheinungen, die man dann als musikalische (schnurrende und pfeifende) Rasselgeräusche bezeichnet. Es ist den trockenen Rasselgeräuschen also das negative Merkmal des nicht reihenweisen Auftretens gegenüber den feuchten Rasselgeräuschen gemeinsam. Es hängt diese Eigentümlichkeit offenbar mit der Schwerbeweglichkeit des zähen Secretes zusammen.

Die Entstehung der knackenden trockenen Rasselgeräusche hat man sich so vorzustellen, daß ähnlich wie bei der Entstehung der feuchten Rasselgeräusche, in den Bronchien in Form von Fäden oder Membranen ausgespanntes Secret teils durch den Luftstrom, teils durch die Verschiebungen der Lunge losgerissen wird, daß dasselbe aber nachher, vermöge seiner Zähigkeit, bis auf weiteres der Bronchialwand fest anhaftet, ohne eine weitere Reihe von Geräuschen zu erzeugen. Diese trockenen, knackenden Rasselgeräusche sind also, wenn man diese Deutung annimmt, in ihrer Entstehung nicht principiell verschieden von den feuchten; sie unterscheiden sich vielmehr von diesen nur dadurch, daß es bei ihnen infolge der Zähigkeit des Secretes nur selten, gewissermaßen ausnahmweise, zur Ausspannung und Zerreißung von Secretmembranen und Fäden kommt, wenn gerade die Lagerung des Secretes eine besonders günstige ist, während bei den feuchten die gesprengten Membranen sich jedesmal wieder herstellen, um sofort wieder gesprengt zu werden. Es sind also nach dieser Auffassung die trockenen, knackenden Rasselgeräusche wie die Teilgeräusche der feuchten aufzufassen.

Daneben ist es nicht undenkbar, daß gewisse Formen von knackenden „Rasselgeräuschen“ keine echten Rasselgeräusche, d. h. nicht von Secretbewegungen abhängig sind, sondern, besonders bei partiell infiltrierten tuberculösen Lungenspitzen, durch die infolge des ungleichmäßigen Gefüges zustande kommenden ruckweisen Verschiebungen der Gewebe bedingt werden.

Demgegenüber entstehen die musikalischen, trockenen Rasselgeräusche offenbar meist dadurch, daß das zähe Secret im Bronchiallumen ausgespannte Fäden oder Membranen bildet, welche vermöge ihrer Zähigkeit durch den Luftstrom nicht zerrissen, sondern nach den Gesetzen schwingender Saiten oder Zungen in tönende Schwingungen versetzt werden. In der Tat gleichen diese musikalischen Rasselgeräusche bald dem Schnurren einer Katze, bald dem Ton einer Baßgeige, bald dem Schnarchen eines Schlafenden, bald den Tönen einer Aeolsharfe, bald einem Pfeifen oder einem Geigenton. Nach einer andern Auffassung, die vielleicht für manche Fälle Geltung hat, können die tönenden Schwingungen außer an den Secretllamellen auch da entstehen, wo die entzündlich geschwellten Bronchialwände einander so weit genähert sind, daß der Mechanismus von Lippenpfeifen ins Spiel treten kann. Dies dürfte hauptsächlich in feineren Bronchien vorkommen. Endlich kann vielleicht in manchen Fällen die Schleimhaut, welche die Kanten zwischen zwei zusammenstoßenden Bronchien überzieht, infolge ihrer Schwellung die Rolle einer Pfeifenzunge übernehmen. Man sieht aus dem Gesagten, daß für die Entstehung musikalischer Geräusche bei Bronchitis mehrfache Ursachen in Betracht kommen. Da zweifellos diese musikalischen Geräusche sich den bekannten akustischen Gesetzen über die Schwingungen von Saiten, Membranen und Zungen fügen, so kann man wohl annehmen, daß die tieferen, schnurrenden Geräusche in den größeren Bronchien, die höheren, pfeifenden in den engeren entstehen.

Was die Benennung der sehr verschiedenen trockenen Rasselgeräusche im einzelnen Falle betrifft, so tut man am besten, sich an solche Bezeichnungen

aus dem gewöhnlichen Leben zu halten, welche die betreffenden Geräusche auch für den Laien am besten charakterisieren. Demgemäß spricht man ganz zweckmäßig von knackenden, schnurrenden, pfeifenden Rasselgeräuschen oder kurzweg von Knacken, Schnurren, Pfeifen usw.

Wir heben noch hervor, daß auch trockene Rasselgeräusche, wenn sie in hartnäckiger Weise immer an derselben Stelle localisiert vorkommen, die bei den feuchten erwähnte ernstere Bedeutung (vgl. S. 233 f.) für die Diagnose von Lungenveränderungen haben können, selbst wenn andere auscultatorische oder percussorische Erscheinungen nicht vorhanden sind. So kann eine Lungentuberculose sich lange Zeit bloß durch die Zeichen eines trockenen Katarrhs einer Lungenspitze verraten.

Auch trockenes Rasseln wird oft ziemlich weit fortgepflanzt. Nicht selten werden schnurrende Rasselgeräusche palpatorisch durch die aufgelegte Hand in Form eines Schwirrens wahrgenommen. In betreff der zuweilen schwierigen Unterscheidung zwischen Schnurren und pleuritischem Reiben vgl. dieses.

Klingende (consonierende) und klanglose (nicht consonierende) Rasselgeräusche.

Entstehen Rasselgeräusche in Bronchien, in deren Umgebung das Lungengewebe luftleer geworden ist (Infiltrationen, Atelektasen) oder in pathologischen-Hohlräumen der Lunge, so sind für die Fortleitung dieser Geräusche sowie für die Verstärkung und Modification derselben durch Resonanz (Consonanz) die nämlichen günstigen Bedingungen vorhanden, wie bei der Entstehung des pathologischen Bronchialatmens (vgl. S. 224 ff.). Die Rasselgeräusche nehmen unter diesen Verhältnissen häufig einen eigentümlichen außerordentlich deutlichen und scharfen Charakter an und werden dann als klingende oder consonierende bezeichnet, während man die in lufthaltigem Lungengewebe entstehenden Rasselgeräusche klanglos nennt. Hier kommen wir nun aber auf eine Schwierigkeit der Terminologie. Den musikalischen, trockenen Rasselgeräuschen (Schnurren, Pfeifen) kann vom akustischen Standpunkte aus der Klang nicht abgesprochen werden, sonst würden wir sie nicht als musikalische Geräusche bezeichnen dürfen, und doch sind sie in dem erwähnten Sinne nicht klingend, d. h. nicht durch Consonanz modificiert. Es ist dies, meiner Erfahrung nach, eine Schwierigkeit, die bei Anfängern in der Auscultation zu manchen Mißverständnissen führt und es würde sich deshalb entschieden empfehlen, die alte Skodasche Bezeichnung der consonierenden Rasselgeräusche, die zu keiner Verwechslung mit musikalischen Rasselgeräuschen führen kann, wieder einzuführen. Denn zweifellos hat (vgl. unten) die Consonanz oder Resonanz einen wesentlichen Anteil an dem, was wir bei den Rasselgeräuschen als Klingen bezeichnen.

Die trockenen musikalischen Rasselgeräusche (Schnurren und Pfeifen) haben, schon wenn sie in lufthaltigem Lungengewebe entstehen, einen so bestimmten und scharfen, musikalisch gut gekennzeichneten Charakter, daß daran die Consonanz- oder Resonanzvorgänge nicht viel ändern können. Deshalb gelingt es denn auch nur einem ganz geübten Ohr, bei dieser Art von Rasselgeräuschen den Unterschied zwischen consonierend und nicht consonierend zu erkennen. Wenn ein derartiges musikalisches Rasselgeräusch Consonanz zeigt, so äußert sich dies bei dem starken Überwiegen eines Grundtones weniger in einer qualitativen Modification der Klangfarbe als in einer Verstärkung des Geräusches. Aus letzterer allein können wir natürlich keine Schlüsse ziehen.

Anders bei den feuchten, sogenannten blasigen sowie den knackenden Rasselgeräuschen. Da wirkt die Consonanz nicht in erster Linie im Sinne einer Verstärkung, sondern bei der wirklichen Geräuschnatur dieser Art von Rasseln sucht sich die Resonanz aus dem Wellengewirre desselben gewisse hohe Partialtöne aus, welche, durch Resonanz verstärkt, nun dem Rasselgeräusche eine ganz wesentlich veränderte Klangfarbe verleihen, die wir eben als klingenden oder consonierenden Charakter bezeichnen. Rein abstract lassen sich alle diese Dinge nur schwer beschreiben, einige praktische Demonstrationen genügen aber gewöhnlich, um auch dem Anfänger die Unterschiede zwischen consonierenden und nicht consonierenden Rasselgeräuschen deutlich zu machen und ihm gleichzeitig zu erklären, weshalb man bei den musikalischen Rasselgeräuschen nur schwer oder gar nicht Consonanzerscheinungen wahrnimmt.

Die Annahme, daß das „Klingen“ der Rasselgeräusche eine wirkliche Consonanz- oder Resonanzerscheinung sei, wurde vielfach bestritten und an deren Stelle die Behauptung aufgestellt, das Klingen sei einfach eine Folge davon, daß die Rasselgeräusche bei infiltriertem Gewebe durch die Bronchien besser zur Oberfläche geleitet werden. Wir haben schon bei der Besprechung des Bronchialatmens den Beweis geliefert, daß in den Bronchien wirklich Resonanzerscheinungen vorkommen. Es liegt somit auch kein Grund vor, den Rasselgeräuschen die Fähigkeit, zu resonieren, abzusprechen. Ich muß es aber auch auf das entschiedenste bestreiten, daß die bloße bessere Fortleitung die Rasselgeräusche klingend machen könne. Starke und laut hörbare Rasselgeräusche sind deswegen noch lange nicht klingend. Es gibt sehr laute, selbst auf Distanz hörbare Rasselgeräusche (Trachealrasseln), die doch keine Spur von Klang darbieten. Der klingende Charakter beruht eben offenbar auf einer Beimischung hoher Obertöne. Einen Beweis für die Entstehung des klingenden Charakters von Rasselgeräuschen durch Consonanz sehe ich in der starken Beeinflussung derselben durch die Beschaffenheit des Stethoskops (vgl. S. 246 f.).

Außer in verdichtetem Lungengewebe können, wie erwähnt, consonierende Rasselgeräusche auch in Lungencavernen zustande kommen. Dabei wird unter denjenigen Bedingungen, welche für das Auftreten von metallischem Percussionsschall und von amphorischem Atmen entscheidend sind, der Klang der Rasselgeräusche zu einem eigentlichen Metallklange, dessen Vorkommen ein ganz besonders deutlicher Beweis für die Richtigkeit der Resonanztheorie sein dürfte.

Das durch den Namen genügend charakterisierte sogenannte Geräusch des fallenden Tropfens („gutta cadens“), das man besonders bei tuberculöser Destruction der Lungen hie und da hört, ist wahrscheinlich hier nichts anderes als ein (in einer Caverne) metallisch consonierendes, knackendes Rasselgeräusch (vgl. jedoch in betreff einer andern Bedeutung der nämlichen Schallerscheinung S. 243).

Nach diesen Erörterungen über die Genese der consonierenden Rasselgeräusche können wir uns in Betreff ihrer diagnostischen Bedeutung kürzer fassen. Es ist nach dem Gesagten klar, daß der Nachweis der Consonanz von Rasselgeräuschen genau dieselbe Bedeutung hat wie der Nachweis pathologischen Bronchialatmens. Es ist dem Anhänger nicht genug zu betonen, wie wichtig die Unterscheidung von Consonanz und Klanglosigkeit der Rasselgeräusche für die Diagnose von Infiltrationen ist. Wenn die Verhältnisse derart wären, daß Bronchialatmen, consonierendes Rasseln und vielleicht noch sogar Dämpfung des Percussionsschalles bei Lungeninfiltrationen stets coïncidierten, so würde der Nachweis des einen oder andern dieser Zeichen genügen und

man könnte sich das Aufsuchen der übrigen ersparen. So liegen die Dinge aber nicht. Man hört sehr häufig, wie wir schon sahen, Bronchialatmen ohne Dämpfung, ebenso häufig aber consonierende Rasselgeräusche ohne Bronchialatmen, und gerade darin liegt ihre große praktische Bedeutung. Daß Consonanz des Atemgeräusches respective Bronchialatmen einerseits und Consonanz der Rasselgeräusche anderseits nicht immer gleichzeitig vorhanden zu sein brauchen, erklärt sich daraus, daß zwar allerdings im großen die Bedingungen für beide Erscheinungen dieselben sind, daß aber doch bei den Rasselgeräuschen einerseits und beim Atemgeräusche anderseits ganz verschiedene Geräuschelemente durch Resonanz verstärkt werden müssen, um den consonierenden Charakter zu erzeugen.

Eines aber haben wir vom praktischen Standpunkte aus noch zu betonen. Damit ein Rasselgeräusch deutlich consonieren kann, muß es eine gewisse Stärke haben, sonst fehlt es für die Consonanz an lebendiger Kraft. Daher kommt es, daß über einer Infiltration oder Caverne bei sehr oberflächlicher Atmung oft klanglose Rasselgeräusche gehört werden, welche erst bei tiefer Atmung in consonierende Rasselgeräusche übergehen. Dies erklärt, weshalb bei sehr schwer kranken Menschen oft lobuläre Pneumonien schwer nachzuweisen sind, um so mehr, als bei der oberflächlichen Atmung dieser Kranken auch das Bronchialatmen sehr schwach ausfällt. Die verschiedene Stärke der einzelnen Teilgeräusche ist auch eine der Ursachen, weshalb besonders bei gemischtblasigen Rasselgeräuschen, einzelne „Blasen“ consonierend, andere klanglos erscheinen können.

Das Knistern oder Crepitieren.

Im ersten Stadium einer Lungenentzündung, zur Zeit, wo die Auscultation kein Bronchialatmen, die Percussion noch keine Dämpfung nachweist, wo das Lungengewebe noch lufthaltig ist und anatomisch den Zustand der Anschoppung zeigt, hört man oft über den afficierten Lungenpartien das sogenannte Knistern oder Crepitieren (Crepitatio indux). Das nämliche Geräusch hört man auch im Resolutionsstadium der Pneumonie (Crepitatio redux), zu einer Zeit, wo die zuvor luftleer gewesene Lunge wieder lufthaltig geworden ist und wo anatomisch noch eine Zeitlang ein ähnlicher anatomischer Zustand der Lunge weiter besteht, wie im Beginne der Infiltration. Es gilt dies ebensowohl für croupöse als für katarrhalische Lungenentzündungen. Entsprechende Geräusche hört man auch in gewissen Stadien der tuberculösen Infiltration, des hämorrhagischen Infarctes und bei beginnendem Lungenödem. Das genannte, als Knistern bezeichnete Geräusch ist in den meisten Fällen nur bei der Inspiration zu hören und hat akustisch Ähnlichkeit mit einem ganz außerordentlich feinblasigen Rasselgeräusche. Es kann am besten reproduciert werden, wenn man die eigenen Kopfhaare vor dem Ohre zwischen den Fingern rollt.

Man hielt früher das Knistern für ein wahres, nur sehr feinblasiges Rasselgeräusch und glaubte, daß es entstehe, wenn flüssiges Secret in den feinsten Bronchien und Alveolen durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt wird. Allein gegen diese Auffassung spricht manches. Vor allem kann man das Knistern auch an einer trockenen Leichenlunge durch Aufblasen oder Pressen zwischen den Fingern erzeugen. Ferner hört man Knistern mitunter auch bei ganz gesunden Menschen, welche sicher kein Secret in den Alveolen haben, in der Gegend der unteren Lungengrenze, wenn sie längere Zeit oberflächlich

geatmet haben und dann tiefe Atmungen ausführen. Es verschwindet in diesem Falle meist nach wenigen Atemzügen. Außerdem spricht gegen die Rasselgeräuschnatur des Knisterns der Umstand, daß es fast immer nur bei der Inspiration zu hören ist. Man nimmt deshalb gegenwärtig ziemlich allgemein an, daß das Knistern nicht nach Art der feuchten Rasselgeräusche oder, wie man es sich früher dachte, als Folge einer großen Anzahl mikroskopischer Explosionen von Luftbläschen in flüssigem Inhalt der Alveolen entsteht, sondern vielmehr dadurch, daß der inspiratorische Luftstrom die vorher bis zur Berührung genäherten Alveolenwände auseinanderreißt. Daß durch eine derartige Trennung adhärierender Flächen knisternde Geräusche entstehen können, zeigt der bekannte Versuch, bei dem man Knistern nachahmt, indem man die Kuppen des befeuchteten Daumens und Zeigefingers zusammenpreßt und nun vor dem Ohre rasch auseinanderreißt. Daß das Knistern pathologisch unter den oben erwähnten Verhältnissen bei Anschoppungszuständen der Lunge, mit denen ja auch das erste Stadium des Lungenödems verwandt ist, zustande kommt, erklärt sich wohl aus der bei diesen Zuständen anzunehmenden Schwellung und Quellung der Alveolenwände, durch welche dieselben bis zur Berührung sich nähern. Es ist dabei klar, daß das Vorhandensein von etwas flüssigem Secret oder Exsudat in den Alveolen das jedesmalige exspiratorische Verkleben der Alveolenwände nur begünstigen kann. Doch spielt die Flüssigkeit sicher nur eine secundäre Rolle dabei. Bei dem Lungenödem freilich gesellen sich, wenn die Transsudatbildung zunimmt, zu dem eigentlichen Knistern allmählich immer auch wirkliche feinblasige und später, wenn die Flüssigkeit auch in die größeren Bronchien gelangt, auch gröbere Rasselgeräusche hinzu, und man hat dann gerade hier recht schön Gelegenheit, den Unterschied zwischen Knistern oder Crepitieren und feinblasigem, dem Knistern ähnlichem oder sogenanntem subcrepitierenden Rasseln (S. 233) zu studieren. Die Differentialdiagnose ergibt sich aus dem oben erörterten Klangcharakter des Knisterns und aus dessen inspiratorischem Auftreten leicht.

Das Knistern hat in den Fällen, wo es sich zu bronchitischen Geräuschen hinzugesellt, eine ungünstige Bedeutung, da es den Beginn einer Infiltration andeutet; dagegen ist es als Crepitatio redux am Ende einer Pneumonie ein erwünschtes Zeichen der beginnenden Lösung und ein Beweis, daß die Alveolen wieder für Luft zugänglich geworden sind. Da sich übrigens der croupös-pneumonische Proceß fast nie auf der ganzen Linie gleichzeitig abspielt, so gibt es Pneumonien, bei denen während der ganzen Dauer der Erkrankung an irgendeiner Stelle Knistern zu hören ist.

Wir haben nun schließlich noch nachzutragen, daß in Ausnahmsfällen Knistern, und zwar echtes Knistern, auch exspiratorisch gehört wird. Es hängt dies wahrscheinlich davon ab, daß es unter besonderen Verhältnissen vorkommen kann, daß ein Teil der Alveolen bei der **Exspiration** mit Luft gefüllt wird statt bei der Inspiration. Eine einfache Überlegung ergibt, wie leicht dies geschehen kann. Es braucht nur ein Teil der Lunge infolge von Adhäsionen oder infolge von partieller Steifung durch kleine Infiltrationsherde schlechter zu respirieren als die benachbarten Teile, welche ihre volle respiratorische Excursion behalten haben, so kann es vorkommen, daß der gut atmende Teil bei Existenz eines Widerstandes für seine Entleerung (Secret, Schwellung der Schleimhaut) die Exspirationsluft jeweilen in den schlechter atmenden Teil hineinpumpt. Dieser bläht sich dann, während die übrige Lunge exspiriert, und kann also Knistern zeigen, das, auf die Gesamtatmung bezogen, exspiratorisch, auf den afficierten Teil selbst bezogen, dagegen in

Wirklichkeit auch inspiratorisch ist. Ich habe dieses exspiratorische Knistern bei lobulären Infiltrationen an den scharfen Lungenrändern gar nicht selten gefunden.

Kardiopneumatische Geräusche (kardiales Rasseln und Knistern).

Im Anschlusse an die Besprechung der gewöhnlichen, durch die Respirationsbewegungen erzeugten Rasselgeräusche sei noch erwähnt, daß in seltenen Fällen auch die Bewegungen des Herzens bei bestehendem Katarrh der Bronchien Rasselgeräusche teils durch die directe mechanische Erschütterung der benachbarten Lungenteile, teils aber dadurch erzeugen können, daß die systolichen und diastolischen intrathoracischen Druckschwankungen infolge des Volumenwechsels des Herzens (Auxo- und Meiocardie) eigentliche Atmungsexcursionen der benachbarten Lungenteile hervorrufen, als deren Ausdruck wir auch schon das systolische Vesiculäratmen (S. 218) kennen gelernt haben. Am häufigsten kommt dieses kardiale Rasseln in der Form des systolischen Rasselns dann vor, wenn die teilweise infiltrierte oder mit Cavernen durchsetzte Lunge in der Nähe des Herzens mit der Pleura verwachsen ist und dann energisch durch die Herzaction in Bewegung gesetzt wird.

In ähnlicher Weise kann auch Knistern, falls in der Lunge die Bedingungen dazu vorhanden sind, durch die Herzaction hervorgerufen werden. (Systolisches Knistern.)

Man faßt alle diese Geräusche unter dem Namen der kardiopneumatischen Geräusche zusammen.

Pleurales Reiben.

Die in der Norm geräuschlose respiratorische Verschiebung der beiden Pleurablätter gegeneinander verrät sich unter pathologischen Verhältnissen, wenn nämlich die Pleurablätter infolge von fibrinösen Auflagerungen bei Pleuritis, durch Tuberculose oder Tumoren oder infolge abnormer Trockenheit bei Cholera rauh geworden sind, durch eigentümliche Reibegeräusche. Je nach der Ausdehnung der Rauhigkeiten sind die Reibegeräusche entweder nur in geringer oder in sehr bedeutender Ausdehnung zu hören. Die Bedingungen zur Entstehung von Reibegeräuschen sind umso günstiger, je weiter man sich von dem Lungenhilus entfernt, da die Excursionen der Pleurablätter gegeneinander dabei immer bedeutender werden. Selten sind Reibegeräusche über den Lungenspitzen zu hören, da sich diese bei der Respiration mehr durch centrifugale Blähungen als durch Verschiebung ausdehnen. Je nach der Form der Rauhigkeiten kann das Reiben inspiratorisch oder exspiratorisch oder beides zugleich sein.

Der akustische Charakter der pleuralen Reibegeräusche ist ein ziemlich mannigfaltiger, fast ebenso mannigfaltig wie derjenige der im täglichen Leben vorkommenden Reibegeräusche. Man kann die meisten Formen der pleuralen Reibegeräusche reproducieren, wenn man die flache Hand auf die eigene Ohröffnung legt und nun mit der Kuppe eines Fingers der andern Hand den Rücken der aufs Ohr gelegten Hand langsam reibt. Die Art des Reibegeräusches wird dabei je nach der Intensität des ausgeübten Druckes eine ganz verschiedene. In der Tat sind auch die pleuralen Reibegeräusche sehr verschieden.

Die einen sind äußerst laut und gleichen dann entweder schnurrenden Rasselgeräuschen oder dem Knarren von neuem Leder (Neuledergeräusch), während andere wieder viel leiser sind und Ähnlickeit haben mit dem Geräusche, welches entsteht, wenn man zwei Stücke Seidenstoff aneinander reibt. Manchmal gleicht das Reiben auch dem Knistern, gewissen Rasselgeräuschen, dem saccadierten Atmen oder selbst einem leisen Bronchialatmen.

Welches auch der akustische Charakter des Reibens sein mag, so ist es für die Erkennung desselben besonders wichtig, daß es selten ganz gleichmäßig sich über einen größeren Teil der Atmungsphase erstreckt, sondern meist in Absätzen erfolgt, die man sehr gut bei dem erwähnten Versuche nachahmen kann.

Ausgesprochen rauhes, pleuritisches Reiben ist auch für den Anfänger leicht zu erkennen. Dagegen gibt es viele Fälle, wo das Reiben mit Rasselgeräuschen, namentlich mit schnurrenden oder knackenden Rasselgeräuschen, verwechselt werden kann. In solchen zweifelhaften Fällen ist es vor allem ein wichtiges diagnostisches Kriterium, daß Rasselgeräusche durch Hustenstöße naturgemäß viel stärker beeinflußt werden als Reibegeräusche. Sie ändern dabei oft vollkommen ihren Charakter oder verschwinden auch. Reibegeräusche werden im Gegensatze zu Rasselgeräuschen aus leicht ersichtlichen Gründen durch den Druck des Stethoskops oder, da dieser für die Patienten sehr schmerzhaft ist, besser durch Compression des Thorax mit der flachen Hand verstärkt. Man muß es bei diesem Versuche natürlich vermeiden, durch Verschiebung der Hand gegen die Haut Reibegeräusche künstlich hervorzurufen. Reibegeräusche sind endlich leichter für die palpierende Hand fühlbar als Rasselgeräusche und die Palpation ergibt dann häufig die unverkennbare Empfindung des Reibens, Anstreifens. Gegen die Verwechslung eines weichen Reibens mit leisem Bronchialatmen oder saccadiertem Atmen, die auch erfahrenen Ärzten begegnen kann, schützt nur Übung und möglichst genaue und wiederholte Untersuchung. Gewisse ziemlich seltene eigentümliche Reibegeräusche, welche mit Knistern verwechselt werden können, unterscheiden sich vor allem dadurch von dem letzteren, daß sie ebenso gut exspiratorisch wie inspiratorisch sein können und nicht so gleichmäßig sind, wie das Knistern.

Pleuritische Reibegeräusche in der Nähe des Herzens können, wenn die Rauhigkeiten auch die Pleura pericardiaca oder den das Herz bedeckenden scharfen Lungenrand betreffend, nicht bloß mit der Respiration, sondern auch mit der Herzaction synchron sein und dann mit perikarditischen Geräuschen verwechselt werden. Die Unterscheidung werden wir bei den letzteren besprechen. Man nennt solche Reibegeräusche auch pleuroperikardiale, pseudoperikardiale oder extraperikardiale Reibegeräusche.

Bei denjenigen Formen der Pleuritis, welche zur Bildung eines flüssigen Exsudates führen, ist das Reibegeräusch hauptsächlich am Anfange und am Ende der Erkrankung zu hören, da, so lange das Exsudat besteht, die beiden Pleurablätter, soweit nicht Verwachsungen existieren, durch Flüssigkeit voneinander getrennt sind, so daß kein Reiben entsteht. Es kommt jedoch auch vor, daß während der ganzen Dauer des Exsudates Reiben an den Grenzen der Dämpfung, namentlich vorne, zu hören ist. Man muß dann annehmen, daß ober- oder unterhalb der Adhäsionen, welche das Exsudat abkapseln, eine Zone existiert, in welcher die Pleurablätter, ohne durch flüssiges Exsudat getrennt zu sein, fibrinöse Auflagerungen zeigen und dabei verschieblich geblieben sind. Das Wiedererscheinen eines zuvor verschwunden gewesenen Reibegeräusches innerhalb

der Dämpfungszone ist bei pleuritischen Exsudaten insofern ein erwünschtes Symptom, als es beweist, daß die Pleuren nicht mehr überall durch flüssiges Exsudat getrennt sind. Dabei kann die Dämpfung an der betreffenden Stelle weiter bestehen; sie beruht dann gewöhnlich nicht mehr auf Exsudat, sondern auf dicken Fibrinschwarten. Jedoch ist zu bemerken, daß starke Reibegeräusche ziemlich weit aus der Nachbarschaft fortgeleitet werden, so daß sie auch über einer Stelle, wo noch Flüssigkeit liegt, hörbar sein können. In solchen Fällen gibt die Bestimmung der Stelle, wo das Geräusch am stärksten zu hören ist, Aufschluß darüber, ob es sich um ein bis in die Region eines Exsudates fortgepflanztes Geräusch handeln kann. Fühlbarkeit eines Reibegeräusches spricht für autochthone Entstehung, da die palpatorischen Erscheinungen nicht so leicht fortgeleitet werden wie die akustischen.

Die respiratorischen Geräusche beim interstitiellen Lungenemphysem.

Wenn infolge von Ruptur einer oder mehrerer Alveolenwände Luft aus dem Innern der Lunge in das interstitielle Lungenbindegewebe dringt, so verrät sich die bei jeder respiratorischen Excursion der Lunge stattfindende Verschiebung der mehr oder weniger große Blasen bildenden ausgetretenen Luft mitunter durch Geräusche. Diese Geräusche erinnern im allgemeinen an feuchte, und zwar gewöhnlich an groß- und gemischtblasige Rasselgeräusche von klingendem Charakter (vgl. Rasselgeräusche). Der klingende Charakter beruht wohl auf Resonanz der Geräusche in den durch die Blasen gebildeten oft ziemlich großen Hohlräumen. Es kann dabei, wenn sehr große Blasen vorhanden sind, auch zu Metallklang kommen. Mitunter hören sich diese Geräusche ähnlich an, wie das bekannte Emphysemknistern der Haut (vgl. S. 38). Mit dem eigentlichen Knistern im Sinne von S. 238 ff. können sie schon wegen ihrer Großblasigkeit nicht verwechselt werden. Sitzen große Emphysemblasen unter der Pleura, so erfährt dadurch das Atemgeräusch zuweilen eine Abschwächung. Das interstitielle Emphysem kann an jeder Stelle der Lunge vorkommen und sich über die ganze Lunge und von da ins Mediastinum und ins subcutane Bindegewebe verbreiten. Mitunter wird erst durch den Nachweis des präcordialen Emphysemgeräusches (vgl. S. 291) und des charakteristischen Hautknisterns die Diagnose des interstitiellen Lungenemphysems sicher, während sonst eine Verwechslung mit Rasselgeräuschen leicht vorkommen kann.

Besondere, im Pneumothorax entstehende Geräusche.

Die pleuralen Schüttelgeräusche (Succussio Hippocratis).

Schon von Hippokrates wurde das eigentümlich plätschernde Geräusch beschrieben, welches entsteht, wenn man einen Patienten mit Sero- oder Pyopneumothorax schüttelt. Das Geräusch gleicht demjenigen, welches man beim Schütteln einer großen, halb mit Wasser gefüllten Flasche erhält, und kommt auch in gleicher Weise zustande. Es ist mitunter schon auf Distanz, mitunter erst beim Anlegen des Ohres für den Untersuchenden wahrnehmbar. Der Patient selbst bemerkt das Geräusch häufig bei allen heftigen Bewegungen. Je nach der Form und Größe der Pneumothoraxhöhle und der Spannung, unter der sich die Luft befindet, hat das Plätschern zuweilen einen deutlichen Metallklang.

Es ist klar, daß außer in einem Pneumothorax ähnliche Schüttelgeräusche in jeder andern physiologischen und pathologischen Körperhöhle zustande kommen können, welche Luft und Flüssigkeit enthält. So kann Plätschern bei Luft- und Flüssigkeitserguß im Herzbeutel und Peritoneum, hie und da

auch in großen Lungencavernen entstehen, und sehr häufig beobachtet man es bei ganz Gesunden, wenn im Magen größere Mengen von Luft und Flüssigkeit vorhanden sind. Für die Unterscheidung der hippokratischen Succussion von diesen Vorkommnissen, namentlich von dem zuletzt erwähnten physiologischen Schüttelgeräusch des Mageninhaltes, kommt es außer auf die Resultate der übrigen Untersuchung auf eine möglichst genaue Localisation der Entstehung des Plätscherns durch Annähern des Ohres und außerdem auf die wiederholte Untersuchung bei gefülltem und nüchternem Magen an. Auch fühlen die den Thorax des Kranken umfassenden Hände des Untersuchenden oft deutlich im Momente des Schüttelns das Anschlagen der Flüssigkeitswelle im Bereich der Pleurahöhle.

Das Wasserpfeifengeräusch (Lungenfistelgeräusch).

Man versteht darunter ein eigentümliches, an großblasiges Rasseln erinnerndes, oft metallisch klingendes, gurgelndes Geräusch, welches man über einem Pneumothorax zuweilen beobachtet, wenn man die Luft oder Flüssigkeit durch Aspiration entleert und dabei den Druck in der Pleurahöhle unter Atmosphärendruck erniedrigt. Dieses Geräusch kommt dadurch zustande, daß bei einem Ventilpneumothorax, sobald der Druck im Innern der Pleurahöhle unter Atmosphärendruck vermindert wird, sofort Luft aus der noch offenen Lungenfistel nachströmt. Liegt diese Fistelöffnung unter dem Flüssigkeitsniveau, so entsteht durch das Aufsteigen der Luftblasen das betreffende Geräusch, das von Unverricht wegen seines akustischen Charakters sowie wegen seiner Entstehungsart als Wasserpfeifengeräusch, von Riegel als Lungenfistelgeräusch bezeichnet wurde. Das nämliche Geräusch wird auch ohne Aspiration beobachtet, wenn bei einem Patienten mit in die Lunge perforiertem Pyopneumothorax während der Expectoration des Exsudates bei der Inspiration Luft angesogen wird, oder wenn bei einem durch die Thoraxwand eröffneten Pyopneumothorax mit noch vorhandener Lungenfistel beim Husten Luft aus der Lunge durch die Flüssigkeit gepreßt wird. Diagnostisch hat die Erscheinung zuweilen Wert zur Erkennung des Bestehens einer Lungenfistel.

Das Geräusch des fallenden Tropfens beim Pneumothorax.

Während bei der Lungentuberculose, wie wir gesehen haben, das sogenannte Geräusch des fallenden Tropfens wohl stets als ein einfaches metallisches, knackendes Rasselgeräusch aufzufassen ist (S. 237), ist beim Pyopneumothorax die Möglichkeit hörbaren Tropfenfallens vorhanden. Richtet man einen solchen Patienten aus der liegenden in die sitzende Stellung auf, so kann es vorkommen, daß zottenartige Vorsprünge der mit Fibrin bedeckten Pleura, die vorher benetzt waren, tropfenweise die Flüssigkeit frei fallen lassen, wodurch ein metallisches Tropfengeräusch entstehen kann.

Die Auscultation der Stimme über dem Thorax. Die Bronchophonie.

Die Fortleitung der articulierten Stimme von Larynx und Trachea durch die Lunge an die Thoraxoberfläche folgt normalerweise denselben Gesetzen, wie die Fortleitung des laryngotrachealen Atemgeräusches. Die Stimme eines Kranken wird deshalb bei der Auscultation des Thorax am besten an denjenigen Stellen wahrgenommen, wo man das physiologische Bronchialatmen hört, also in der Nähe des Lungenhilus zwischen den Schulterblättern und auf dem oberen Ende des Sternums. Aber auch an diesen Stellen hört man unter physiologischen Verhältnissen bloß noch eine Andeutung der Articulation, während an den mehr peripheren Stellen der Lunge vollends fast gar nichts oder nur ein undeutliches Summen ohne eine Spur von Articulation wahrzunehmen ist.

Man bezeichnet die relativ gute Fortleitung der Stimme nach den Stellen physiologischen Bronchialatmens als physiologische Bronchophonie. Man erhält dann eine stärkere, direct ins Ohr klingende, oft sogar eine fast schmetternde Schallempfindung, wenn der Patient spricht. Von einer vollen Verständlichkeit der Stimme ist aber auch bei hochgradiger Bronchophonie nicht die Rede, vielmehr erhält man eine Empfindung, die etwa demjenigen gleicht, was man hört, wenn ein Redner in einem unakustischen, hallenden Gewölbe in einiger Distanz unverständlich spricht. Etwas deutlicher als die laute Stimme wird gewöhnlich die Flüstersprache vernommen. Starke Bronchophonie gibt von derselben wenigstens einzelne Laute und den Silbenfall wieder. Die geringsten Grade der Bronchophonie werden als bronchiales Flüstern oder Lispeln bezeichnet. Die pathologische Bronchophonie entsteht unter ähnlichen Bedingungen und folgt ähnlichen Gesetzen wie das pathologische Bronchialatmen. Man nimmt sie wahr einerseits über luftleer gewordenem (comprimiertem oder infiltriertem) Lungengewebe mit offen gebliebenen Bronchien, anderseits über Bronchektasien und Lungencavernen. Über Cavernen kann die Bronchophonie einen metallischen Beiklang erhalten. Die Entstehung der pathologischen Bronchophonie ist ähnlich wie das Bronchialatmen teils zurückzuführen auf die bessere Schalleitung in Bronchien, deren Umgebung infiltriert ist, teils auf Resonanz oder Consonanz. Da die physiologische Bronchophonie individuell verschieden stark ist, so kommt es für die Erkennung pathologischer Bronchophonie gewöhnlich darauf an, die symmetrischen Stellen des Thorax in betreff ihres bronchophonischen Verhaltens zu vergleichen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß physiologisch die Bronchophonie gewöhnlich rechts stärker ist als links, ähnlich wie das physiologische Bronchialatmen. Bei der Prüfung wird mit Vorteil sowohl die laute als die Flüsterstimme benutzt. Um durch die Fortleitung der Stimme durch die Luft nicht gestört zu werden, kann man das nicht auscultierende Ohr verschließen.

Was nun die diagnostische Bedeutung der Bronchophonie betrifft, so ist zu sagen, daß in vielen Fällen die Constatierung pathologischer Bronchophonie zu dem, was schon klingendes Rasseln und Bronchialatmen ergeben, nichts neues hinzufügt. Wir können ja alle diese Erscheinungen entsprechend ihrer gemeinsamen Entstehung und gemeinsamen Bedeutung als Consonanzerscheinungen zusammenfassen. Jedoch ist hervorzuheben, daß auch hier wieder, wie so oft, die Prüfung auf verschiedene, in ihrem Wesen gleichbedeutende Zeichen deshalb von großem Werte ist, weil diese Zeichen trotz ihrer Gleichwertigkeit doch nicht alle zugleich und gleich ausgesprochen vorhanden zu sein brauchen. So kann z. B. Bronchophonie besonders für die Flüsterstimme über einer kleinen Infiltration vorhanden sein zu einer Zeit, wo man über das Vorhandensein von Bronchialatmen noch in Zweifel ist, und namentlich bei Patienten, welche z. B. wegen Schmerzen nicht dazu zu bringen sind, tief zu atmen, hat der Nachweis von Bronchophonie, wie ich mich öfters überzeugte, einen besonderen Wert.

Man hat von der Bronchophonie den höchsten Grad derselben, die Pectoriloquie und ferner die sogenannte Ägophonie (Ziegenstimme), eine Bronchophonie mit auffallend meckerndem Beiklange, als etwas besonderes abzutrennen versucht. Es scheint mir dies nicht gerechtfertigt zu sein, da die verschiedenen Formen der Bronchophonie ohne scharfe Grenze ineinander übergehen und da die vielfach gemachte Annahme einer besonderen diagnostischen Bedeutung der Pectoriloquie als Cavernensymptom und der Ägophonie als Symptom einer bis zur Abplattung der Bronchiallumina gehenden Compression der Lunge nicht haltbar ist. Pectoriloquie, als starke, bis zur deutlichen Wahrnehmung der Articulation,

wenn auch nicht bis zur Verständlichkeit des Wortes gesteigerte Bronchophonie, kommt auch über Infiltration vor, und auch die Ägophonie wird bei Infiltrationen beobachtet. Über Entstehung des meckernden Beiklanges bei der Ägophonie sind Erklärungen aufgestellt worden, die aber vom physikalischen Standpunkte aus nicht recht befriedigen. Jedenfalls dürfte beim Versuche einer Erklärung des meckernden Charakters der Ägophonie nicht vergessen werden, daß es sich dabei nur um eine quantitative Steigerung einer Erscheinung handelt, die in weniger ausgesprochener Weise auch der gewöhnlichen Bronchophonie zukommt. An Stellen, welche amphorisches Atmen und metallischen Percussionsschall geben, kann auch die Bronchophonie amphorischen oder metallischen Beiklang erhalten.

Mit der Prüfung der Bronchophonie läßt sich, wenn man mit dem bloßen Ohre auscultiert, sehr gut die palpatorische Prüfung des Stimmfremitus (vgl. später) verbinden. Die Haut des Ohres fühlt den Stimmfremitus sogar viel feiner als die Hand.

Über gewisse Täuschungen bei der Lungenauscultation.

Die Lungenauscultation, welche auch für den Geübten viel schwieriger ist als die Herzauscultation, wird dem Anfänger häufig durch eine Anzahl von Täuschungsmöglichkeiten noch weiter erschwert.

In erster Linie haben wir das sogenannte Haarknistern zu erwähnen. Auscultiert man über einer behaarten Stelle des Thorax, so kann durch die Verschiebung der Haare unter dem Stethoskop mit der Respiration synchron Knistern zustande kommen. Dies führt um so leichter zu Täuschungen, als die Behaarung dabei keineswegs eine auffällige zu sein braucht. Der Geübte wird auf die Täuschung gewöhnlich sofort aufmerksam dadurch, daß dieses Knistern im Gegensatz zum wahren Knistern (S. 238 ff.) bei der Exspiration ebensogut wie bei der Inspiration zu hören ist und daß unsorgfältiges Aufsetzen des Stethoskops die Erscheinung verstärkt. Auch hört man das Geräusch selbst ohne daß der Kranke atmet, sobald man das Stethoskop leicht verschiebt. Bei stärker behaarten Menschen ist jedoch dieses Knistern, auch wo man seine Natur erkannt hat, wegen seiner Hochgradigkeit bei der Auscultation sehr störend, und es ist deshalb nützlich, zu wissen, daß es durch starke Befeuchtung der Haare mit Wasser oder besser noch mit Fett zum Verschwinden gebracht werden kann.

Ferner können zu Täuschungen führen Muskelgeräusche. Namentlich machen bei der Auscultation der Lungenspitzen die im Cucullaris infolge seiner Mitwirkung bei tiefer Atmung entstehenden Muskelgeräusche oft die Untersuchung sehr schwierig. Sie können sowohl rauhes Atmen als eigentliche Rasselgeräusche vortäuschen. Es ist wichtig, diese Möglichkeiten zu kennen, um dann durch Übung die Täuschung allmählich vermeiden zu lernen.

Außer durch die Muskelcontractionen bei forcierter Atmung kommen aber Muskelgeräusche, und zwar in sehr ausgedehnter Weise zustande, wenn die Patienten infolge der Entblößung frieren und dadurch jene fibrillären Contractionen ihrer Muskeln bekommen, welche zum Symptomenbilde des Kältefrostes gehören. Dabei werden diese Geräusche hörbar, lange bevor sichtbares Schlottern vorhanden ist. Falls man an das Vorkommen derartiger Geräusche denkt, so sind sie leicht von Rauhigkeiten der Atmung oder Rasselgeräuschen zu unterscheiden, indem man die Atmung anhalten läßt. Sie dauern dabei fort.

Neben diesen „activen“ Muskelgeräuschen gibt es nun aber auch „passive“, welche dadurch zustande kommen, daß sich Muskelbündel durch leichte Bewegungen des Stethoskops oder auch durch die Excursionen der Thoraxwand bei der Atmung unter dem Rande des Stethoskops knackend verschieben. Man erkennt diese Geräusche dadurch, daß man an der Stelle, wo man sie hört, versuchsweise absichtlich das Stethoskop um seinen Rand etwas dreht, wobei man sie dann auch, ohne daß der Patient atmet, reproducieren kann. Außerdem verschwinden sie, wenn man mit dem bloßen Ohre auscultiert oder das Stethoskop sehr vorsichtig aufsetzt.

Eine ähnliche Entstehung haben gewisse Geräusche, welche man hört, wenn das Stethoskop auf lappig angeordnetes Fett (z. B. in der Gegend der weiblichen Mamma) drückt. Diese Geräusche erinnern mitunter an eigentliches Knistern. Leises Aufsetzen des Stethoskops bringt sie zum Verschwinden und anderseits kann man sie willkürlich erzeugen, wenn man, während der Patient die Atmung aussetzt, mit dem Stethoskop leichte Druckbewegungen ausführt.

Typische Reibegeräusche erzeugt sich der Anfänger häufig künstlich, wenn er, besonders an schwer zugänglichen Körperstellen, in unbequemer Haltung auscultiert und dabei das Stethoskop nicht fest und nicht gerade genug aufsetzt, so daß sich die Haut unter demselben verschiebt. Mit Rücksicht hierauf wird der Untersuchende in jedem Falle, wo er Reiben zu hören glaubt, sich von der guten Application des Stethoskops zu überzeugen eventuell eine bequemere Stellung beim Auscultieren einzunehmen oder die Auscultation mit dem bloßen Ohre vorzunehmen haben.

Daß bei ungezogenen Patienten, welche sich bei der Untersuchung nicht ruhig verhalten oder sich während der Untersuchung am Thorax kratzen, oder bei schwer kranken Patienten, die in sitzender Lage am Thorax gestützt werden müssen, Gelegenheit zu allen möglichen Nebengeräuschen gegeben ist, welche Täuschungen veranlassen können, braucht nicht hervorgehoben zu werden.

Namentlich aber möchte ich zur Vermeidung von Täuschungen vor dem Mißbrauch warnen, der vielerorts herrscht, die Patienten zu auscultieren, ohne daß der Oberkörper vollkommen entblößt ist. Eine exacte Untersuchung, namentlich der Lungenspitzen, ist schon schwierig genug, ohne daß sie in dieser Weise durch die Nebengeräusche, welche die Kleider veranlassen, erschwert wird. Der Mißerfolg einer solchen Untersuchung „mit Hindernissen“ ist derselbe, ob nun die „Hindernisse“ auf die Bequemlichkeit und Flüchtigkeit des Arztes oder ob sie auf die Prüderie des Patienten respective auf seine Angst, sich zu erkälten, zurückzuführen sein mögen.

Um Irrtümer zu vermeiden, gewöhne sich ferner jeder Arzt an ein bestimmtes Stethoskop. Denn wenn man auch mit fast jedem der gebräuchlichen Stethoskope gut auscultieren kann, falls man es gelernt hat und an dasselbe gewöhnt ist, so ist es doch klar, daß es schon mit Rücksicht auf das correcte Aufsetzen von Vorteil ist, sich stets des gleichen Instrumentes zu bedienen. Außerdem verhalten sich die Stethoskope in betreff der Wiedergabe der consonierenden resp. der bronchialen Phänomene ziemlich verschieden. Die beliebten Hartgummistethoskope z. B., mit relativ weitem und langem Schalltrichter und dünner, glatter Wand, haben sehr stark resonierende Eigenschaften, auf welche ich die vielfach gemachte Erfahrung zurückführe, daß gemischtes Atmen, mit einem solchen Stethoskop angehört, einen viel deutlicher bronchialen Charakter annimmt, als mit einem cylindrisch durchbohrten Holzstethoskop. Ähnlich verhält es sich mit Rasselgeräuschen. Dieselben erscheinen viel klingender bei der Verwendung des weiten Hartgummistethoskops als bei der Verwendung

des engen Holzstethoskops. Wenn es noch eines experimentellen Beweises für die Annahme, daß klingende Rasselgeräusche durch Resonanz oder Consonanz zustande kommen, bedarf, so sehe ich ihn hierin. Es ist nach dem Mitgeteilten klar, daß ein Arzt, der sich nicht immer desselben Stethoskops bedient, zu keinem sehr sicheren Urteile über das Gehörte gelangen kann.

Endlich muß ich noch auf eine andere Fehlerquelle bei der Thoraxauscultation aufmerksam machen, welche ich nirgends erwähnt fand. Wenn ein Anfänger, ohne es zu bemerken, beim Auscultieren das Stethoskop um seinen einen Rand dreht, so daß die Höhlung desselben zum Teile in die äußere Luft mündet, so kann er aufs deutlichste Bronchialatmen zu hören glauben, auch wenn kein solches vorhanden ist. Man kann sich von der Möglichkeit dieses Irrtums besonders mit den oben erwähnten stark resonierenden Hartgummistethoskopen leicht überzeugen. Die eigentümliche Erscheinung beruht meiner Ansicht nach auf Resonanz, indem das vom Munde des Patienten aus auf Distanz hörbare Atemgeräusch in dem offenen Schalltrichter des Stethoskops resonierend zur Verstärkung gelangt und dann so gehört wird, als ob es unmittelbar aus dem Thorax herauskäme. Es ist eine ähnliche Resonanzerscheinung wie das Wasserrauschen, welches das Kind infolge resonatorischer Verstärkung unbemerkter Geräusche der Außenwelt zu hören glaubt, wenn es eine große Meermuschel mit der Mündung ans Ohr hält.

Es ist sehr zweckmäßig, wenn Anfänger die sämtlichen hier angeführten Täuschungsmöglichkeiten durch den Versuch kennen lernen, sie gewissermaßen absichtlich aufsuchen, um sie dann um so sicherer zu vermeiden.

Die Auscultation des Herzens.

Man bedient sich zur Auscultation des Herzens fast ausschließlich des Stethoskops, weil hier für die Diagnose nicht nur die Wahrnehmung, sondern auch die möglichst genaue Localisation der Schallerscheinungen von Wichtigkeit ist. Was die Körperlage des zu Untersuchenden bei der Herzauscultation betrifft, so kann nicht genug daran erinnert werden, daß die auscultatorischen Erscheinungen am Herzen in verschiedenen Körperstellungen unter pathologischen Verhältnissen oft wesentlich verschieden sind, so daß es sich besonders in schwieriger deutbaren Fällen immer lohnt, die Patienten sowohl in liegender als auch in sitzender respective stehender Position zu untersuchen (vgl. später Mitralinsufficienz und Aorteninsufficienz). Wir besprechen zunächst:

Die normalen Auscultationserscheinungen am Herzen.

Was man über dem Herzen eines vollkommen Gesunden ausschließlich hört, das sind die sogenannten Herztöne. Der Ausdruck Töne ist hier nicht in streng akustischem Sinne des Wortes aufzufassen. Die sogenannten Herztöne sind vielmehr, genau genommen, Geräusche, da sie nur in seltenen Fällen andeutungsweise eine bestimmte Tonhöhe erkennen lassen. Die französische Sprache bezeichnet denn auch die normalen Herztöne als bruits normaux. Die deutsche Sprache hat die Bezeichnung „Töne“ trotz besserer akustischer Erkenntnis beibehalten, weil die Bezeichnung Geräusche für gewisse pathologische Schallerscheinungen reserviert wird, die wir später besprechen werden. In betreff des Unterschiedes zwischen Tönen und Geräuschen vgl. S. 263 f.

In der ganzen Herzgegend und bei kräftiger Herztätigkeit zuweilen auch noch in einiger Entfernung vom Herzen hört man, in einem bestimmten Rhythmus sich wiederholend, zwei solche sogenannte Herztöne, die man am besten reproducieren kann, wenn man mit der Fingerkuppe rhythmisch ziemlich leise auf ein geschlossenes Buch klopft und die annähernd auch durch die Silbenfolge tata-tata wiedergegeben werden. Diese zwei Töne sind durch eine kurze Pause getrennt und wiederholen sich mit jeder Herzrevolution in rhythmischer Folge unter Einschaltung einer etwas längeren Pause. Dabei läßt sich nachweisen, daß der erste dieser Töne, der sogenannte systolische Ton, zusammenfällt mit dem systolischen, im fünften Intercostalraume fühlbaren Stoß der Herzspitze, d. h. mit dem Anfange der Systole. Der zweite Ton entspricht dem Beginne der Diastole des Herzens und heißt deshalb der diastolische Ton.

Die Physiologie lehrt uns nun bekanntlich, daß jeder der Herztöne in Wirklichkeit nicht eine einheitliche Schallerscheinung ist, daß vielmehr jeder derselben seine Schallschwingungen von mehreren Quellen her bezieht und daß nur deshalb an keiner Stelle des Herzens mehr als zwei Töne zu hören sind, weil die sämtlichen über dem Herzen gebildeten Töne entweder systolisch oder diastolisch sind und weil somit alle systolischen und anderseits alle diastolischen Töne zu je einer einheitlichen Schallempfindung zusammenfließen. In der Tat entstehen über dem Herzen sechs verschiedene Töne, nämlich vier systolische und zwei diastolische.

Die vier systolischen Töne entstehen:

1. über dem linken Ventrikel resp. an der Mitralklappe;
2. über dem rechten Ventrikel respective an der Tricuspidalklappe;
3. über dem Aortenanfange;
4. über dem Anfange der Arteria pulmonalis.

Die zwei diastolischen Töne entstehen:

5. über den Semilunarklappen der Aorta;
6. über den Semilunarklappen der Arteria pulmonalis.

Über den Atrioventricularklappen respective den Ventrikeln entstehen also diastolische Töne nicht.

Schon frühzeitig war es klar, daß die diastolischen Töne nur durch diastolische Anspannung der Semilunarklappen entstehen können, dagegen war man längere Zeit uneinig über die Entstehung der systolischen Töne. Wir müssen es uns versagen, auf die historische Darstellung dieser Frage einzugehen und geben bloß die gegenwärtig herrschende und, wie es scheint, auch durch physiologische und klinische Beobachtungen erhärtete Auffassung wieder. Hiernach entsteht der systolische Ton über den Ventrikeln einerseits — und zwar nach den klinischen Beobachtungen hauptsächlich — durch die systolische Anspannung der schon am Ende der Diastole „gestellten" Atrioventricularklappen, anderseits scheint sich aber, wie die Versuche am blutleeren Herzen ergeben, auch noch der Muskelton des Herzens dem Klappenton beizumengen. Der Ausdruck Muskelton hat jedoch am Herzen nicht den nämlichen Sinn wie an den Skelettmuskeln. Der Muskelton eines Skelettmuskels ist ein Klang, dessen Höhe direct abhängig ist von der Zahl der Einzelzuckungen, aus welchen sich sein Tetanus zusammensetzt. Da die Contraction des Herzens nicht ein Tetanus, sondern eine Einzelzuckung ist, so ist eine ähnliche Erscheinung wie der Skelettmuskelton am Herzen nicht denkbar. Was wir der Kürze wegen am Herzen als Muskelton bezeichnen, ist vielmehr eine Schall-

erscheinung, welche durch die plötzliche systolische Anspannung des Herzens zustande kommt, also ein systolischer Spannungston, und insofern weder in seinem Wesen noch zeitlich von den Atrioventricularklappentönen und den systolischen Tönen an den großen Arterien (Aorta und Pulmonalis) verschieden. Nach dieser Auffassung sind also die sämtlichen systolischen Töne am Herzen in ihrem Wesen identisch und das Product der Anspannung der gesamten Umwandung der Herzhöhlen inclusive der Klappen. Demgemäß beruhen die systolischen Töne an der Aorta und Pulmonalarterie auf der systolischen Anspannung des betreffenden Conus arteriosus und der noch geschlossenen Arterienklappen durch die plötzliche Zunahme des intrakardialen Druckes im Beginne der Systole. Die häufige Angabe, daß das systolisch in die Aorta und Pulmonalis getriebene Blut den ersten Ton dieser Gefäße erzeuge, ist nicht correct, weil nach den Untersuchungen von Martius die ersten Töne in den Beginn der Verschlußzeit oder Anspannungszeit der Systole fallen und weil zu dieser Zeit die arteriellen Ostien noch geschlossen sind.

Die von klinischer Seite ziemlich allgemein gemachte Annahme, daß systolische Töne außer an der Atrioventricularklappe und über den Ventrikeln auch an den großen Gefäßen (Aorta und Pulmonalis) entstehen, ist von physiologischer Seite angefochten worden; jedoch sehe ich den unzweideutigen Beweis für die Richtigkeit der klinischen Annahme in den nicht ganz seltenen Beobachtungen (Mitral- und Tricuspidalinsufficienzen), bei welchen man über der Auscultationsstelle der großen Gefäße systolische Töne hört, während dieselben über den Ventrikeln fehlen.

Für die Deutung der pathologischen Veränderungen der systolischen Töne, welche über den Ventrikeln entstehen, wird von klinischer Seite bis jetzt fast ausschließlich der von den Klappen herrührende Teil berücksichtigt, so daß man den über dem linken Ventrikel entstehenden systolischen Ton gewöhnlich als Mitralton und ebenso den systolischen Ton über dem rechten Ventrikel als Tricuspidalton zu bezeichnen pflegt. Der „Muskelton“ konnte bis jetzt diagnostisch schon deshalb schwer verwertet werden, weil er sich nicht leicht von dem Klappenton trennen läßt. Es ist aber nicht undenkbar, daß gewisse als „Unreinheiten“ bezeichnete Veränderungen der ersten Töne über den Ventrikeln, welche bisher meist auf die Atrioventricularklappen bezogen wurden, in Wirklichkeit auf den Muskelton respective auf Unregelmäßigkeiten der Contraction des Herzmuskels zu beziehen sind und daß eine weitere Ausbildung der Untersuchungsmethoden uns lehren wird, dieselben für die Diagnose der Muskelerkrankungen des Herzens zu verwerten (vgl. S. 257 f.).

Die Möglichkeit, genaue Diagnosen der Erkrankungen der einzelnen Herzabschnitte zu stellen, beruht nun darauf, daß, obschon nach dem oben Gesagten die sechs Töne des Herzens zu je einem gemischten systolischen und einem gemischten diastolischen Ton zusammenfließen, so daß der Ungeübte über dem ganzen Herzen dasselbe zu hören glaubt, es gleichwohl möglich ist, die Elemente der gemischten Töne zu trennen respective sie bis zu einem gewissen Grade getrennt wahrzunehmen.

Man macht sich hierbei die Tatsache zunutze, daß sich die Ostien und Klappen in einiger Entfernung voneinander auf der Brustwand projicieren. Es resultiert hieraus die Möglichkeit, je nach der Stelle, an welcher man auscultiert, nach Belieben bald mehr den einen, bald mehr den andern Elementarton des Herzens wahrzunehmen.

Es wäre aber ein Irrtum, vorauszusetzen, daß diese akustische Trennung der Erscheinungen am besten in der Weise gemacht werden könne, daß man wirklich jede Klappe gerade an der Stelle ihrer Projection auf die Brustwand

auscultiert. Diese Projectionsstellen liegen nämlich, wie Fig. 69 zeigt, ziemlich nahe beieinander, so daß an jeder Stelle immer noch die Schallerscheinung eine sehr gemischte ist. Man benutzt, um sich zu helfen, vielmehr einen Kunstgriff. Man bleibt zwar in der Nachbarschaft der zu auscultierenden Klappe, geht aber, außer bei der Pulmonalklappe, die man an ihrer Projectionsstelle auscultiert, von der Projectionsstelle mit dem Stethoskop centrifugal weg, bis man an eine Stelle kommt, wo zwar der zu auscultierende Ton noch deutlich zu hören ist, die anderen Töne aber infolge der größeren Entfernung möglichst abgeschwächt wahrgenommen werden, so daß man durch dieselben nicht mehr gestört wird. Es ist dieser Kunstgriff namentlich deshalb von Erfolg begleitet, weil bekanntlich die Schallstärke im Verhältnis

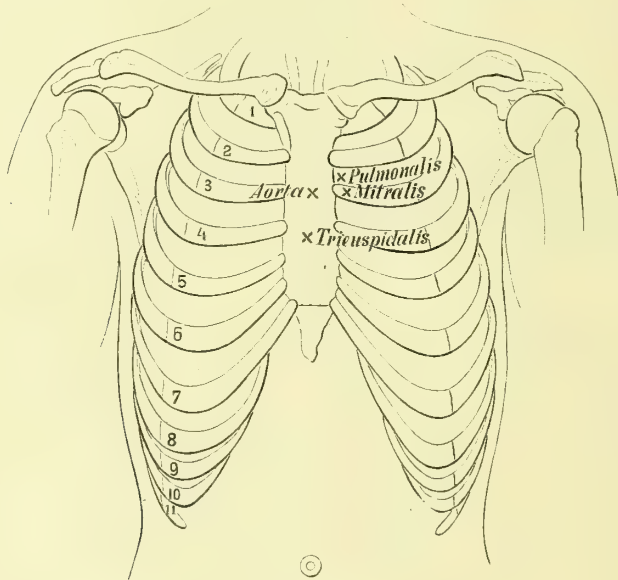


Fig. 69.
Projectionsstellen der Herzklappen.

des Quadrates der Entfernung von der Schallquelle abnimmt. Es ist nun leicht verständlich, daß man durch genaue Aufzeichnungen über den Auscultationsbefund bei Klappenfehlern (Ersetzung der Töne erkrankter Klappen durch Geräusche) unter Berücksichtigung der nachher bei den Sectionen gefundenen Klappenveränderungen willkommene Gelegenheit bekommt, um empirisch die Stellen ausfindig zu machen, wo man die einzelnen Klappen möglichst getrennt auscultieren kann.

Die Erfahrung hat nun folgende Beziehungen zwischen der Lage der Klappen (nach Luschka) und den zugehörigen Auscultationsstellen ergeben:

Die Mitralklappe liegt unter dem Ansatz des linken dritten Rippenknorpels an das Sternum; auscultiert wird ihr Ton aber am besten an der Stelle des Spitzenstoßes.

Die Tricuspidalklappe liegt zwischen den Stellen, wo sich der linke dritte und rechte fünfte Rippenknorpel an das Sternum ansetzen. Auscultiert wird ihr Ton am besten über dem unteren Ende des Sternums.

Die Pulmonalklappen liegen etwas links vom linken Sternalrande im zweiten Intercostalraume. An dieser Stelle werden auch die Pulmonaltöne auscultiert.

Die Aortenklappen liegen ungefähr in der Mitte des Sternums, in der Höhe des dritten Rippenknorpels. Auscultiert werden sie im zweiten rechten Intercostalraume neben dem Sternum.

Der Grund, weshalb die Mitralklappe gerade an der Herzspitze am besten auscultiert werden kann, liegt darin, daß die Klappe selbst nicht nur durch die Lunge, sondern auch durch den rechten Ventrikel und die Tricuspidalklappe überlagert wird. Da in der Gegend der Herzspitze die überlagernde Lungenschicht sehr dünn ist und hier der linke Ventrikel, in welchem der Mitralton ja zustande kommt, vom rechten nicht oder doch viel weniger bedeckt ist als weiter oben, außerdem nach der Herzspitze schon vermöge ihrer excentrischen Lage die sämtlichen anderen Herztöne weniger gut fortgeleitet werden, so wählt man diese Stelle, um die Mitralklappe zu auscultieren.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse erklärt es sich nun, weshalb an den verschiedenen Stellen der Herzgegend der Rhythmus der Herztöne ein verschiedener ist. Wir geben zunächst die Tatsache und werden sie nachher zu erklären versuchen.

An den Auscultationsstellen der Aorta und Pulmonalis sowie in deren Nachbarschaft folgen sich die Herztöne im Rhythmus eines Jambus (tatá-tatá ◡ —́), auf dem unteren Teile des Sternums bis zur Herzspitze dagegen, d. h. an den Auscultationsstellen der Atrioventricularklappen respective der Ventrikel, bilden sie einen Trochäus (táta-táta —́ ◡).

Es erklärt sich dies folgendermaßen: An den Auscultationsstellen der Atrioventricularklappen wird, da daselbst ein diastolischer Ton nicht entsteht, der zweite Ton bloß durch Fortleitung von der Aorta und Pulmonalarterie her wahrgenommen. Er wird deshalb entsprechend abgeschwächt gehört. Daher der Trochäus mit dem Accent auf dem ersten Ton. Anders an den großen Gefäßen. Dort entsteht sowohl ein erster als auch ein zweiter Ton. Der erste ist, da er bloß durch die gegen einen bedeutenden Arteriendruck wirkende, noch mäßige Druckzunahme an den Arterienklappen im Beginne der Verschlußzeit der Systole zustande kommt, von Haus aus verhältnismäßig schwach. Dagegen ist der zweite Ton, welcher durch die rasche und starke diastolische Anspannung der sehr schwingungsfähigen Semilunarklappen unter dem Einfluß des gesamten Aorten- und Pulmonalisdruckes entsteht, viel kräftiger und accentuierter. So kommt an den großen Gefäßen der Jambus zustande.

Unterscheidung von Systole und Diastole bei der Auscultation.

Eine der wichtigsten Vorbedingungen für die Diagnostik der Herzkranzheiten ist es, daß man die systolische und die diastolische Phase der Herzaction respective die systolischen und diastolischen Töne mit Sicherheit voneinander unterscheiden lernt. Unter normalen Verhältnissen ist dies nicht besonders schwierig. Schon die gewöhnliche Accentuierung der Töne (vgl. oben) macht es dem Geübten leicht. Der accentuierte Ton ist an den großen Gefäßen der diastolische, an der Herzspitze und an der Tricuspidalis der systolische.

Die Reihenfolge der Herztöne gestaltet sich also an der Herzbasis und den Auscultationsstellen der Atrioventricularklappen folgendermaßen (S = Systole, D = Diastole):

Große Gefäße: S D S D

Atrioventricularklappen: S D S D

Wir bezeichnen hier (wie in der Folge) den Beginn der Systole jeweilen mit einem verticalen Strich.

Es gibt nun aber Fälle, wo die in betreff der Accentuierung aufgestellten Regeln Ausnahmen erfahren, wo erster und zweiter Ton mehr oder weniger gleich stark gehört werden. In diesem Falle dient als bestes Unterscheidungsmerkmal die Berücksichtigung der zwischen den Tönen eingeschalteten Pausen. Die Physiologie sowie die klinische Erfahrung lehrt, daß die Systole kürzer ist als die Diastole. Somit wird man sagen können, daß derjenige Ton sich als systolisch charakterisiert, welcher von dem vorhergehenden durch die längere Pause getrennt ist, oder mit anderen Worten: Wenn man sich die Reihe der Herztöne der Intervallgröße nach in Gruppen von je zwei zusammengehörigen Tönen teilt, was sich beim Geübten schließlich ganz instinctiv vollzieht, so ist der erste Ton einer solchen Gruppe der systolische, der zweite der diastolische. So gibt in der im folgenden dargestellten Reihe der Herztöne, bei welcher uns wegen der fehlenden Accentuierung die frühere Methode im Stiche läßt, doch nach der Größe der Intervalle der systolische Ton sich sofort als solcher zu erkennen:

S D S D

Auch diese Methode läßt mitunter im Stiche, da es vorkommen kann, daß die Pausen zwischen den Tönen gleich lang werden (Pendelrhythmus) und da greift dann auch der Geübtere gerne zu dem von Anfängern meist bevorzugten Verfahren, die Systole durch die vergleichende Palpation des Spitzenstoßes zu bestimmen. Wenn die Herzaction nicht zu rasch und die betreffende palpatorische Empfindung deutlich ist, so geht dies in der Tat ganz gut; sobald aber die Herzaction sehr frequent ist, so wird das Intervall zwischen Beginn von Systole und Diastole im Verhältnisse zur physiologischen Zeit, welche notwendig ist, um eine palpatorische Wahrnehmung mit einer auscultatorischen zu associieren, so klein, daß das Resultat unsicher wird.

Die Vergleichung der Herztöne mit dem Carotispulse ist weniger sicher als die Vergleichung mit dem Herzstoße, da nur dieser mit dem ersten Tone streng zusammenfällt, indem der Carotispuls schon der Austreibungszeit angehört.

Die Methode vollends, den Radialpuls zur Bestimmung der Systole zu benutzen, ist nur bei ganz langsamer Herzaction gestattet, weil der Radialpuls bei etwas frequenter Herzaction infolge seiner Verspätung gegen den Spitzenstoß (0·22 Secunden nach Landois) mehr mit der Diastole als mit der Systole zusammenfallen kann. Der Anfänger ist deshalb vor diesem Verfahren zu warnen.

So leicht die verschiedenen angeführten Methoden in der Regel es ermöglichen, Systole und Diastole zu erkennen, so schwierig wird dies in manchen pathologischen Fällen, bei außerordentlich beschleunigter und namentlich bei unregelmäßiger Herzaction. Es gibt Fälle, wo die Entscheidung bis zur spontanen oder durch Medicamente (Digitalis) herbeigeführten Beruhigung der Herztätigkeit verschoben werden muß.

Bei manchen Herzfehlern bietet die Berücksichtigung gewisser gut charakterisierter pathologischer Herzgeräusche, nämlich der gegen ihr Ende an Intensität zunehmenden Geräusche, welche nur präsystolisch, d. h. unmittelbar vor der Systole, vorkommen (vgl. S. 275), ein Mittel, um, wo die anderen Verfahren im Stiche lassen, die Systole zu bestimmen.

In dem vorhergehenden wurden die verschiedenen Methoden, die Herzphasen zu bestimmen, in der Reihenfolge ihrer Brauchbarkeit angeführt. Die empfehlenswerteste und von dem Geübten am häufigsten angewendete Methode ist die Bestimmung der Systole nach der Accentuierung der Töne und nach der Größe der Pausen zwischen denselben. Es kann dem Anfänger nicht genug empfohlen werden, sich hierin zu üben und sich nicht zu gewöhnen, die Systole nur nach dem Spitzenstoße und Carotispuls oder fehlerhafterweise gar nach dem Radialpulse zu bestimmen. Denn es liegt in dem erwähnten Verfahren eine außerordentlich gute Übung des Gehöres, die besonders dem nicht musikalisch gebildeten Mediciner durchaus notwendig ist.

Abnorme Auscultationserscheinungen am Herzen.

Wir besprechen hier bloß diejenigen abnormen Ergebnisse der Herzauscultation, deren Feststellung der Auscultation eigentümlich ist, während wir in betreff der Abnormitäten der Schlagfolge, die sich meistens ebensogut durch die Untersuchung des Pulses sowie des Herzstoßes feststellen lassen, auf die Abschnitte verweisen, welche von Puls und Herzstoß handeln. Dort ist auch die Bedeutung derjenigen Vorkommnisse besprochen, bei welchen die Herzauscultation und die Untersuchung des Herzstoßes in betreff der Schlagfolge andere Resultate ergeben als die Untersuchung des Radialpulses (vgl. S. 91 f. und später das Capitel: Verdopplung des Herzstoßes).

Veränderungen der Stärke der Herztöne.

Die Stärke der Herztöne ist zum Teile abhängig von Bedingungen, welche außerhalb des Herzens, zum Teile aber auch von solchen, welche innerhalb desselben liegen.

Je dicker die Thoraxwandungen sind, um so schwächer werden die Herztöne ins Ohr geleitet. Deshalb sind bei fetten und muskulösen Leuten, namentlich auch bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten, die Herztöne nur schwach zu hören, stark dagegen bei Abgemagerten. Ödem der Thoraxwand kann ebenfalls eine wesentliche Abschwächung der Herztöne bedingen.

Ebenso werden die Herztöne abgeschwächt, wenn das Herz auf irgendeine pathologische Weise durch Emphysem, flüssigen Perikardialerguß, präcordiales Emphysem von der Brustwand abgedrängt wird. Bei größeren Perikardialergüssen werden nicht selten die Herztöne vollständig unhörbar. Umgekehrt sind sie verstärkt, wenn sich die Lunge vom Herzen durch Schrumpfung oder infolge einer Raumbeschränkung im Thorax (Kyphoskoliose, Hochstand des Zwerchfelles, Verschiebung des Herzens) zurückgezogen hat.

Infiltration der das Herz umgebenden Lungenränder verstärkt die Herztöne. Es scheinen sich hierbei die nämlichen Einflüsse geltend zu machen, wie bei der Entstehung des pathologischen Bronchialatmens über Infiltrationen (S. 224 f.), also einerseits bessere Fortleitung der Herztöne durch die lufthaltigen Bronchien der infiltrierten Lunge an die Oberfläche und anderseits

Resonanz in den Lufträumen der Bronchien. Resonanz ist auch die Ursache, daß die Herztöne bei Pneumokard sowie durch die Nähe von Lungencavernen, ferner bei einem gewissen Grad der Füllung des Magens mit Luft verstärkt werden können und dann oft auch einen metallischen Beiklang erhalten.

In anderen Fällen dagegen liegt die Ursache von Verstärkung und Abschwächung der Herztöne im Herzen selbst. Die Intensität der Herztöne ist wesentlich abhängig von der Herzkraft. Deshalb hört man im allgemeinen kräftigere Herztöne bei kräftigen Menschen und bei aufgeregter Herztätigkeit, während bei Schwächlichen und Schwerkranken, im Collaps, bei schweren Erkrankungen des Herzmuskels, durch welche derselbe weniger leistungsfähig wird, die Herztöne schwächer sind. Ebenso sind bei compensierten Herzfehlern die Herztöne im allgemeinen stärker als bei Compensationsstörungen. Bei letzteren können sogar alle Töne verschwinden. Diese Regeln erfahren aber im einzelnen Fall eine Menge Ausnahmen, weil jeweilen, wie schon aus dem früher Gesagten hervorgeht, noch viele andere Momente außer der Herzkraft die Stärke der Herztöne beeinflussen. Namentlich darf ein wichtiger, bis jetzt nicht erwähnter Factor nicht außer Rechnung gelassen werden: die Zartheit und Schwingungsfähigkeit der Herzklappen. Darauf beruht es vielleicht, daß man mitunter gerade bei schwächlichen Individuen mit niedrigem Blutdrucke, bei Anämischen, ganz besonders laute Herztöne hört.

Bei bedeutender Verstärkung der Herztöne werden dieselben nicht nur in der Herzgegend, sondern auch in mehr oder weniger beträchtlicher Entfernung von derselben, im Interscapularraume, am Kopfe, im Epigastrium, ja mitunter selbst in einiger Distanz vom Körper des Untersuchten wahrgenommen.

Von größerer Bedeutung als die gleichmäßige Verstärkung oder Abschwächung sämtlicher Herztöne ist die Verstärkung oder Abschwächung bloß einzelner Töne. Um Intensitätsveränderungen bloß einzelner Töne nachzuweisen, muß man sich natürlich klar sein über das Stärkeverhältnis der verschiedenen Herztöne unter physiologischen Verhältnissen. In dieser Beziehung nimmt man gewöhnlich an, daß jeder Ton des linken Herzens mit dem entsprechenden Ton des rechten Herzens paarweise gleich stark gehört werde. Es ist dies trotz der größeren Kraftentfaltung des linken Herzens deshalb möglich, weil es für die Stärke der Töne nicht auf die absolute Größe des auf die Klappe wirkenden Druckes, sondern vielmehr auf die Größe der zu ihren beiden Seiten im Momente der Spannung herrschenden Druckdifferenz und die Raschheit der Spannungszunahme ankommt. Außerdem kann man annehmen, daß die Mitral- und Aortentöne, selbst wenn sie von Haus aus stärker sein sollten als die entsprechenden Töne des rechten Herzens, dadurch in ihrer Stärke gegenüber den letzteren ausgeglichen werden, daß die Aorten- und Mitralklappen von der Brustwand weiter entfernt liegen als die Klappen des rechten Herzens. Da es aber auch unter normalen Verhältnissen vorkommen kann, daß die paarweise Gleichheit der Töne gestört ist, so darf man eine pathologische Verstärkung oder Abschwächung des einen oder andern Tones nur dann annehmen, wenn der Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten sehr ausgesprochen ist.

Verstärkung des zweiten Aortentones beobachtet man bei Hypertrophie des linken Ventrikels, falls dabei die Klappen nicht wesentlich erkrankt sind und der hypertrophische Ventrikel seiner Aufgabe, einen erhöhten Blutdruck zu leisten, gewachsen ist. Man sieht dies namentlich bei Arteriosklerose und chronischer Nephritis. In ähnlicher Weise findet man Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels, wie sie bei den

Mitralklappenfehlern und bei sonstigen abnormen Widerständen im Lungenkreislaufe (Emphysem) vorkommt. Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ist deshalb ein wichtiges Zeichen der compensierten Mitralfehler. Abnahme der Intensität des vorher verstärkten zweiten Pulmonaltones kommt bei diesen Krankheiten vor bei Compensationsstörungen, wenn der rechte Ventrikel nicht mehr mit der genügenden Kraft arbeitet.

Man könnte erwarten, daß bei den erwähnten Zuständen von Mehrarbeit der Ventrikel immer auch die ersten Töne an Aorta und Pulmonalis sowie die Atrioventricularklappentöne verstärkt sein müssen. Dies ist zwar zuweilen, aber weniger constant der Fall. Die Stärke des ersten Tones an der Aorta und Pulmonalis hängt nämlich, wie schon erwähnt, offenbar weniger von der absoluten Größe des im Beginne der Systole von dem Ventrikel entfalteten Druckes als von der in diesem Momente existierenden Druckdifferenz zu beiden Seiten der geschlossenen Klappe und der Raschheit der Spannungszunahme ab. Ebenso ist die Intensität der Atrioventricularklappentöne weniger von der absoluten Herzkraft als von der Größe und Raschheit der Klappenspannungszunahme abhängig, und beides braucht bei Mehrarbeit des Herzens nicht immer vermehrt zu sein, wenn das Blut in der Diastole reichlich in den Ventrikel einströmt und schon da die Klappe kräftig spannt.

Eine Ursache für eine Abschwächung bestimmter Herztöne liegt natürlich in der mehr oder weniger ausgiebigen Zerstörung der betreffenden Klappe. So wird hochgradige Deformierung der Mitralklappe eine Abschwächung der Mitraltöne, eine starke Zerstörung der Aortenklappen eine Abschwächung der zweiten Aortentöne bedingen können. Jedoch existieren über diesen Punkt vielfach unrichtige Anschauungen. Es braucht durch den Wegfall eines Teiles der schwingenden Klappenmembran der betreffende Ton keineswegs wegzufallen oder auch nur erheblich abgeschwächt zu werden, da ja der erhaltene Rest immer noch einen Ton producieren kann und da an der Erzeugung der Töne neben der Klappe immer auch deren Umgebung, bei den ersten Tönen die gesamte Umwandung des Ventrikels und der Conus arteriosus, bei den diastolischen Tönen die Wandung des Anfangsteiles der Aorta und Art. pulmonalis mitwirken.

Infolgedessen kann geradezu als Regel gelten, daß bei Erkrankung einer Klappe neben den dadurch bedingten Geräuschen (vgl. später) zunächst die normal daselbst hörbaren Töne fortbestehen. Ein Geübter kann in vielen Fällen die Töne neben den Geräuschen erkennen; am leichtesten gelingt dies, wenn man das Ohr etwas vom Stethoskop entfernt, wodurch die Geräusche etwas abgeschwächt werden. Es kann also die Erkrankung einer Klappe zur Abschwächung der ihr angehörigen Töne führen, sie muß es aber nicht. So ist namentlich der vielgehörte Satz, daß zur Diagnose einer Aorteninsufficienz ein Verschwundensein des zweiten Aortentones gehöre, durchaus unrichtig. Bei den meisten Aorteninsufficienzen hört ein geübtes Ohr deutlich den zweiten Aortenton, wenn auch häufig abgeschwächt. Damit ist nun natürlich nicht ausgeschlossen, daß mitunter umgekehrt das Fehlen oder die auffällige Schwäche des zweiten Aortentones für die Existenz einer Aorteninsufficienz diagnostisch verwertet werden kann.

Es sei noch die interessante und diagnostisch nicht unwichtige Erscheinung erwähnt, daß bei erheblicher Insufficienz der Atrioventricularklappen nicht bloß der Atrioventricularklappenton, sondern sämtliche Töne der betreffenden Herzhälfte sehr schwach werden und vollkommen verschwinden können. Das Verschwinden des ersten Tones rührt dabei nicht bloß davon her, daß

an der hochgradig zerstörten Klappe kein systolischer Ton mehr entstehen kann, denn der systolische Ton entsteht, wie wir sahen, über dem ganzen durch die Systole angespannten Teile des Herzens, also auch über der Ventrikelwand und den arteriellen Ostien. Wenn also z. B. bei einer hochgradigen Mitralinsufficienz nirgends über dem linken Herzen mehr ein systolischer Ton entsteht und dabei vollends nicht bloß der systolische, sondern auch der diastolische Aortenton verschwindet, so liegt der Grund dieser auf den ersten Blick schwer verständlichen Erscheinung in folgendem: Durch die Existenz einer Mitralinsufficienz verliert das Herz seine Verschlußzeit; dieselbe wird ersetzt durch eine Periode, in welcher das Herz sich um seinen Inhalt zwar anspannt, in welcher aber die Spannungszunahme eine sehr langsame ist, weil sofort ein Teil des Blutes nach dem Vorhofe entweicht. Infolgedessen kommt es zu keiner raschen und erheblichen Anspannung der Mitralklappe, und zwar um so weniger, als im Momente, wo das Blut nach dem Vorhofe entweicht, die beiden Flächen der Klappe unter annähernd gleichen Druck gesetzt werden. Infolgedessen kommt ein Mitralton entweder gar nicht mehr oder doch nur schwach zustande. Eine weitere Folge der Regurgitation wird aber die sein, daß auch die Ventrikelwand, der Conus arteriosus und die geschlossene Aortenklappe infolge des Fehlens einer Verschlußzeit beim Beginn der Systole nicht erheblich und namentlich nicht in der plötzlichen Weise gespannt werden, wie es für die Entstehung eines kräftigen systolischen Tones erforderlich ist. Es entsteht also auch über dem Ventrikel und an der Aorta kein systolischer oder nur ein rudimentärer systolischer Ton. Außerdem aber kann eine erhebliche Mitralregurgitation auch eine Schwäche oder ein Verschwinden des zweiten Aortentones bedingen, weil das in den Vorhof unter Ventrikeldruck zurückgetriebene Blut im Beginn der Diastole mit Wucht in den linken Ventrikel zurückstürzt, so daß in der Diastole der Unterschied des Druckes zu beiden Seiten der Aortenklappe und damit auch die Anspannung der Aortenklappe geringer wird als in der Norm. Dasselbe gilt mutatis mutandis auch für das rechte Herz respective für die Insufficienz der Tricuspidalklappe. Bei combinierter Mitralinsufficienz und Tricuspidalinsufficienz können also alle Herztöne schwach werden oder ganz verschwinden. Die diagnostische Bedeutung dieses Schwundes der Töne bei den Atrioventricularinsufficienzen liegt nach zwei Richtungen hin. Einerseits gestattet er quantitative Schlüsse auf den Grad der Insufficienz. Eine Mitralinsufficienz, welche zur Vernichtung der sämtlichen Töne des linken Herzens führt, muß eine hochgradige sein. Jedoch gilt dieser Satz nur für das Stadium der Compensation, während bei der Compensationsstörung die verminderte systolische Kraft die Ursache der Abschwächung der Herztöne sein kann. Anderseits aber gestattet der Schwund der Herztöne mitunter Schlüsse auf die Existenz einer Atrioventricularklappeninsufficienz, die sich sonst wegen der Abwesenheit eines systolischen Geräusches nicht diagnosticieren läßt. Wenn man z. B. bei der Constatierung einer Mitralstenose (im Stadium der Compensation) jenen auffälligen Schwund der linksseitigen Herztöne findet, so liegt der Wahrscheinlichkeitsschluß nahe, daß die Stenose, wie so häufig, mit einer Insufficienz der Mitralklappe combiniert sei.

Endlich will ich in betreff der Hörbarkeit der Töne bei den Klappenfehlern, welche sogenannte Geräusche hervorrufen, noch bemerken, daß die vielfach gehörte Behauptung, „der Ton werde durch ein Geräusch verdeckt", auf einer unrichtigen Vorstellung beruht. Es ist nach den soeben gemachten Auseinandersetzungen ja möglich, daß die Veränderung, welche die Function der Klappen stört und gleichzeitig das Geräusch erzeugt, die Entstehung eines

Tones daselbst verhindert oder denselben abschwächt. Eine Verdeckung eines Tones durch Geräusche ist aber unmöglich. In der langgezogenen und gleichmäßigen Schallerscheinung eines sogenannten Geräusches (vgl. S. 263 f.) ist die schlagartige Empfindung eines Tones für den Geübten stets zu erkennen, falls ein Ton an der betreffenden Stelle überhaupt zustande kommt, besonders durch den schon erwähnten Kunstgriff, daß man das Ohr etwas vom Stethoskop entfernt.

Es sei noch bemerkt, daß wir in unseren graphischen Darstellungen der Auscultationsbefunde die Intensität der Herztöne durch die Stärke der zu ihrer Bezeichnung verwendeten metrischen Zeichen und Accente ausdrücken (vgl. z. B. Fig. 80, S. 341, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones).

Veränderungen des Timbres der Herztöne.

Die Qualität der Schallempfindung, die man von den Herztönen bekommt, ist schon unter normalen Verhältnissen nicht immer ganz gleich. Es hängt von vielen, sich der genauen Analyse entziehenden Umständen, insbesondere wohl von der Schwingungsfähigkeit der Klappen und der Wandungen der großen Arterien ab, ob die normalen Töne rein geräuschartig ausfallen oder eine gewisse mehr oder weniger ausgesprochene Ähnlichkeit mit musikalischen Klängen respective mit Paukenschlägen erhalten. Jedoch ist bei Gesunden eine paukende oder, wie man es auch nennt, eine klingende Beschaffenheit der Herztöne selten. Mitunter sind die Herztöne auch beim Gesunden, wie man sich ausdrückt, unrein, sie stellen dann nicht einen einheitlichen kurzen Schlag, sondern eine rauhe, ungleichmäßige Schallempfindung dar. Woher bei vollkommen normalen Herzen diese Unreinheit rührt, läßt sich nicht bestimmt sagen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen ausgesprochene Veränderungen des Timbres der Herztöne vor. So beobachtet man, daß der zweite Aortenton bei Arteriosklerose nicht nur verstärkt, sondern auch eigentümlich klingend, bald mehr klirrend, bald mehr paukend wird. Ferner haben wir schon erwähnt, daß Resonanz in lufthaltigen Hohlräumen die Herztöne nicht nur verstärken, sondern auch ihnen einen eigentümlichen metallischen Beiklang verleihen kann. Wir haben ferner anzuführen den von den Franzosen als „Cliquetis métallique" bezeichneten auffallend klirrenden systolischen Ton über den Ventrikeln, welcher bei allen Zuständen erregter Herzaction, sowohl bei sonst gesundem als auch bei krankem Herzen, bei Anfällen von nervösem Herzklopfen, bei allen möglichen Formen von Herzhypertrophie usw. vorkommen kann, mitunter sogar aus einiger Entfernung hörbar ist und wahrscheinlich auf die heftige Miterschütterung der Brustwand (vielleicht auch des Magens) durch die verstärkte Herztätigkeit zurückzuführen ist. Unreinheit der Herztöne, die mitunter, wie erwähnt, auch bei Gesunden vorkommt, ist viel häufiger bei kranken Herzen. Sie beruht dann oft auf wenig ausgesprochenen Klappenveränderungen, die zum Teile die eigentliche Function der Klappe nicht zu stören brauchen (Rauhigkeiten, Starre der Klappen), die zum Teile aber auch wirkliche Klappenfehler darstellen, welche bloß nicht hochgradig genug sind, um die für dieselben sonst charakteristischen Geräusche zu erzeugen. Unter letzteren Verhältnissen kann ein unreiner Ton als ein rudimentäres Geräusch aufgefaßt werden, wie sich daraus ergibt, daß die Unreinheit bei aufgeregter Herzaction, wenn man den Patienten z. B. mehrmals sich rasch aufsetzen und niederlegen läßt, häufig durch ein wirkliches Geräusch ersetzt wird. Mitunter machen die Sectionsbefunde es auch wahrscheinlich, daß Unreinheiten der systolischen Töne auf Verände-

rungen des Muskeltones durch Structurveränderungen des Herzmuskels (Herzschwielen usw.) zu beziehen sind.

Scheinbare oder wirkliche Vermehrung der Herztöne.

Während in der Norm an jeder Stelle des Herzens nur zwei Schallerscheinungen, eine systolische und eine diastolische, zu hören sind, so kann es unter gewissen zum Teile physiologischen, zum Teile pathologischen Verhältnissen vorkommen, daß man statt dessen drei oder gar vier voneinander getrennte Töne wahrnimmt. Dies kann offenbar einen doppelten Grund haben: Es handelt sich entweder um eine bloß scheinbare Vermehrung, d. h. darum, daß, während in der Norm alle systolischen einerseits und alle diastolischen Töne anderseits zusammenfallen, diese Coïncidenz im gegebenen Falle gestört ist, oder aber, es ist eine wirkliche Vermehrung der Töne vorhanden, indem über dem Herzen abnorme Töne zustande kommen, welche sonst fehlen.

Spaltung und Verdopplung der Herztöne ($^2/_4$-Takt).

Hört man an der Stelle eines der Herztöne eine zeitlich eng verbundene Gruppe von zwei Tönen, so nennt man dies eine Spaltung oder Verdopplung des betreffenden Tones. Charakteristisch ist dabei, daß die drei Töne nicht etwa im $^3/_4$-Takt sich folgen, sondern daß der Herzrhythmus seinen normalen $^2/_4$-Takt bewahrt. Ist die Verbindung der beiden zusammengehörigen Töne eine sehr nahe, so spricht man von einer Spaltung der Töne, während man die Bezeichnung Verdopplung für diejenigen Fälle reserviert, wo die beiden Töne durch ein größeres Intervall getrennt sind. Verdopplung des ersten Tones macht auf das Ohr den Eindruck eines Anapästes ◡ ◡ — (tatatám), Verdopplung des zweiten Tones den eines Daktylus — ◡ ◡ (támtata).* Bei den Spaltungen, die nur graduell von den eigentlichen Verdopplungen verschieden sind, liegen die Doppeltöne zeitlich so nahe beisammen, daß bloß der Eindruck eines Tones mit Vor- respective Nachschlag entsteht. Man pflegt dies durch Zusammenhängen der betreffenden metrischen Zeichen auszudrücken: ◡◡ — und — ◡◡ und kann den akustischen Eindruck, den die Erscheinung bedingt, am besten durch die Silbencombination tratám und támtra wiedergeben.

Solche Spaltungen und Verdopplungen können sowohl durch unvollkommene Coïncidenz der zusammengehörenden Töne des rechten und des linken Herzens als auch infolge des Zustandekommens abnormer Töne entstehen.

a) Spaltung und Verdopplung durch unvollkommene Coïncidenz der Herztöne.

Es kann uns nicht verwundern, daß die normale Coïncidenz der Herztöne unter sehr verschiedenen Verhältnissen gestört ist. Vielmehr erscheint umgekehrt, bei der außerordentlichen Zahl von Factoren, welche den Ablauf der Herztätigkeit beeinflussen können (nervöse Einflüsse, Druckveränderungen in den verschiedenen Abschnitten des Herzens und der übrigen Strombahn), das normale Zusammenfallen aller systolischen respective aller diastolischen Erschei-

---

* Die normale Accentuierung der Systole über den Atrioventricularklappen und der Diastole über den großen Arterien wird bei diesen Spaltungen verwischt, so daß Verdopplung und Spaltung des ersten Tones nicht bloß an den großen Gefäßen, sondern auch an den Atrioventricularklappen in der Form eines Anapästes und ebenso die Spaltung des zweiten Tones nicht bloß an den Atrioventricularklappen, sondern oft auch an den großen Gefäßen als Daktylus sich darstellt.

nungen als das Wunderbarere und als der Ausdruck einer ungemein vollkommenen Einrichtung des Herzens.

Verdopplung und Spaltung des ersten Tones durch unvollkommene Coïncidenz beruht vielleicht hie und da auf ungleichzeitigem Beginn der Contraction beider Ventrikel. In diesem Falle muß aber verlangt werden, daß die Spaltung über dem ganzen Herzen gehört wird. Näher liegt für die meisten Fälle eine Erklärung, welche die Spaltung oder Verdopplung des ersten Tones in das Gebiet der wirklichen Vermehrungen der Herztöne verweist und demgemäß in dem folgenden Abschnitte (*b*) besprochen werden soll.

Verdopplung oder Spaltung des zweiten Tones durch unvollkommene Coïncidenz der Action beider Herzen beobachtet man beim Gesunden häufig im Beginne oder im Verlaufe der Inspiration, pathologisch bei Mitralfehlern, und zwar sowohl bei der Insufficienz als bei der Stenose der Mitralklappe. Für diese Spaltungen des zweiten Tones wird häufig die Erklärung gegeben, daß dieselbe von einem ungleichzeitigen Schluß der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis abhängig sei und daß dieser ungleichzeitige Schluß dann zustande komme, wenn unter den angeführten Verhältnissen die Druckdifferenz zwischen Aorta und Pulmonalis größer ist als in der Norm. Höherer Druck schließe die Klappe frühzeitiger als niedriger Druck. Der zweite Teil dieser Erklärung ist wohl sicher unrichtig, weil ja schon physiologischerweise die Drücke in der Aorta und der Art. pulmonalis enorm verschieden sind und weil außerdem der Schluß der Semilunarklappen, wie Ceradini nachgewiesen hat, momentan und unabhängig von der Höhe des Druckes in der Arterie eintreten muß, sobald das Ausströmen von Blut aus dem Herzen aufhört. Der zweite Ton kommt ja gar nicht durch den Schluß, sondern durch die plötzliche Anspannung der schon geschlossenen Semilunarklappen zustande, welche in dem Momente erfolgt, wo nach der Verharrungszeit der Ventrikel die Diastole beginnt. Es könnte somit die Spaltung des zweiten Tones, soweit sie sich auf eine mangelhafte Coïndicenz des linksseitigen und rechtsseitigen zweiten Tones zurückführen läßt, eher auf einen ungleichzeitigen Beginn der Diastole bezogen werden. Allein diese Annahme ist nicht durchaus notwendig. Wenn man von dem erwähnten Vorkommen der Erscheinung ausgeht, so liegt folgende Erklärung näher: Durch die starke diastolische Drucksenkung in den Ventrikeln werden im Beginn der Diastole die schon am Ende der Systole geschlossenen Semilunarklappen durch den Druck in Aorta und Pulmonalis plötzlich stark nach dem Ventrikel zurückgedrängt und gespannt. Hierdurch entsteht bekanntlich der diastolische Ton. Es ist nun wahrscheinlich, daß jeder Factor, welcher einer raschen diastolischen Drucksenkung im Ventrikel entgegenwirkt, den Eintritt des zweiten Tones der betreffenden Herzhälfte verzögert, während Factoren, welche die Drucksenkung begünstigen, denselben beschleunigen. Derartige Factoren wirken nun auf den Ventrikel unter den Bedingungen, welche wir für das Zustandekommen der Spaltung des zweiten Tones kennen gelernt haben, in der Tat ein. Betrachten wir zunächst die Wirkung der Inspiration beim gesunden Menschen. Dieselbe bedingt bei mäßig frequenter Atmung (nach S. 111 f.) durch die Zurückhaltung von Blut in den sich erweiternden Lungengefäßen eine Verzögerung der Füllung des linken Ventrikels. Infolgedessen wird das Zustandekommen der Druckdifferenz zwischen Aorta und linkem Ventrikel, welche die plötzliche diastolische Anspannung der Aortenklappe hervorruft, beschleunigt, so daß der zweite Aortenton gegenüber dem zweiten Pulmonalton zu früh auftritt. Dies bedingt bei der Untersuchung die Spaltung des zweiten Tones. Ähnlich verhält sich die Sache bei der Mitralstenose;

hier ist das Einströmen des Blutes in der Diastole des linken Ventrikels wegen des Hindernisses an der Klappe verlangsamt, folglich kommt hier ebenfalls die Anspannung der Aortenklappe etwas zu rasch zustande. Umgekehrt bei der Mitralinsufficienz: hier füllt sich der linke Ventrikel während der Diastole besonders rasch durch das gestaute Blut aus dem linken Vorhof, folglich kommt eine stärkere Anspannung der Aortenklappe erst in einem späteren Momente der Diastole zustande und der zweite Aortenton erscheint gegenüber dem zweiten Pulmonalton verspätet. Wenn diese Erklärung richtig ist, so muß sich zeigen lassen, daß bei der Spaltung des zweiten Tones während der Inspiration des gesunden Menschen sowie bei der Mitralstenose der zweite Aortenton verfrüht, bei der Mitralinsufficienz dagegen verspätet erfolgt. Dies ist in der Tat der Fall, wie man zuweilen daraus erkennt, daß bei der Mitralstenose und beim gesunden Menschen im zweiten Intercostalraume links der zweite, bei der Mitralinsufficienz der erste Teil des Doppeltones durch seine starke Hörbarkeit an dieser Stelle sich als zweiter Pulmonalton charakterisiert. Mit Rücksicht auf die Häufigkeit seines Vorkommens bei Mitralfehlern ist die Spaltung des zweiten Tones nicht ganz ohne diagnostischen Wert für die Diagnose der Mitralfehler, aber nach dem Gesagten nur dann, wenn die Spaltung nicht bloß an eine bestimmte Phase der Atmung gebunden ist.

b) Spaltung und Verdopplung durch Neubildung von Tönen.

In anderen Fällen liegen, wie gesagt, Gründe vor, anzunehmen, daß die Verdopplung der Töne nicht auf mangelhafter Coïncidenz der normal gleichzeitigen Töne beruht, sondern daß wirklich eine abnorme neu hinzutretende Schallerscheinung die Verdopplung oder Spaltung bedingt.

So ist es denkbar, daß eine Verdopplung oder Spaltung des ersten Tones an den Atrioventricularklappen dann zustande kommt, wenn infolge mechanischer Verhältnisse die einzelnen Segel nicht genau gleichzeitig gespannt werden, so daß sie gesonderte systolische Töne geben.

Für manche andere Fälle von Verdopplung oder Spaltung des ersten Tones, welche bloß an den großen Arterien wahrgenommen wird, liegt die Annahme nahe, daß das erste Schallmoment der normale erste Ton ist und als solcher durch die Anspannung der geschlossenen Arterienklappen im Beginne der Verschlußzeit entsteht, während das zweite Schallmoment in der Austreibungszeit durch die in die Aorta oder Pulmonalis eindringende Pulswelle hervorgerufen wird. In der Tat ist nicht einzusehen, weshalb die Pulswelle, die ja normal die Carotis zum Tönen bringt (vgl. Auscultation der Gefäße), nicht auch in der Aorta einen Ton hervorrufen sollte. Daß nicht schon in der Norm diese Art der Spaltung zustande kommt, liegt wohl an der Kürze der Verschlußzeit, wodurch der Ton der Verschlußzeit und derjenige der Austreibungszeit zu einer Wahrnehmung confluieren. Es würde also die Spaltung des ersten Tones, soweit sie ausschließlich an den großen Gefäßen hörbar ist, wesentlich auf einer Verlängerung der Verschlußzeit beruhen und somit nicht ganz ohne klinisches Interesse sein. Mit der gegebenen Erklärung stimmt überein, daß man physiologischerweise die Spaltung des ersten Tones an den großen Gefäßen hauptsächlich bei derjenigen Atmungsphase wahrnimmt, wo der arterielle Druck steigt, also nach S. 111 bei langsamer Atmung im Verlaufe der Inspiration, bei rascher Atmung im Verlaufe der Exspiration.

Auch manchen Fällen von Verdopplung oder Spaltung des zweiten Tones mag Neubildung eines Tones und nicht bloß eine mangelhafte Coïncidenz zugrunde liegen. So ist es denkbar, daß unter Umständen

stark ausgebildete secundäre Elevationen (dicrote Welle, Elasticitätselevationen oder reflectierte Wellen) des Aortenpulses einen überzähligen zweiten Ton hervorrufen. Auch ein bei Mitralstenose neugebildeter diastolischer Mitralklappenton kann zuweilen statt eines dreiteiligen Rhythmus (s. u.) den Rhythmus einer Spaltung hervorrufen (S. 262).

Die hier besprochenen, zur Gruppe der wirklichen Vermehrung der Töne gehörigen Spaltungen und Verdoppelungen sind gewöhnlich daran zu erkennen, daß die Spaltung nicht mitten zwischen zwei Klappen, sondern an einer einzelnen Klappe am deutlichsten zu hören ist. Erhebliche diagnostische Bedeutung kommt diesen Befunden meines Wissens nicht zu.

Dreiteilige Rhythmen ($^3/_4$-Takt).

1. Der dreiteilige Rhythmus der Herztöne bei der Mitralstenose. Diese Erscheinung charakterisiert sich dadurch, daß entweder nur an der Herzspitze und gegen die Projectionsstelle der Mitralklappe zu oder doch an diesen Stellen am deutlichsten drei ungefähr gleichwertige Töne zu hören sind, bei denen die oben als Spaltung oder Verdopplung charakterisierte Zusammengruppierung von zwei Tönen fehlt, so daß also das Herz statt wie in der Norm im $^2/_4$-Takt vielmehr im $^3/_4$-Takt schlägt. Der Accent ist dabei gewöhnlich auf dem zweiten der drei Töne. Die Erscheinung läßt sich also durch die Silbenfolge tatáta, tatáta reproducieren. Daneben kann das präsystolische Geräusch der Mitralstenose (vgl. später) vorhanden sein oder auch fehlen. Häufig tritt in letzterem Falle bei aufgeregter Herzaction an der Stelle des ersten von den drei Tönen das Geräusch auf. Es beweist dies, daß der erste der drei Töne ein abnormer präsystolischer Ton ist. Der zweite dagegen fällt mit dem Spitzenstoß zusammen und ist der normale systolische, der dritte folglich der diastolische Ton. Die Localisation des abnormen Tones (des ersten Schlages des dreiteiligen Rhythmus) an der Auscultationsstelle der Mitralis spricht dafür, daß derselbe wirklich an dieser Klappe entsteht und also ein abnormer präsystolischer Mitralton ist, von dem man annehmen kann, daß er durch die Vorhofcontraction an der bei der Diastole des Ventrikels infolge der Verwachsungen gespannt bleibenden Mitralklappe entsteht. Die verwachsene Mitralklappe bildet in diesen Fällen nicht bloß wie in der Norm während der Systole, sondern auch während der Diastole ein Diaphragma zwischen Vorhof und Ventrikel, und wie die systolische Erschütterung dieses Diaphragmas den systolischen Ton, so erzeugt die präsystolische Anspannung desselben durch den sich contractierenden Vorhof den neuen präsystolischen Ton. Diese Art des dreiteiligen Rhythmus ist in typischen Fällen an dem präsystolischen Charakter des einen Tones leicht zu erkennen und diagnostisch für die Erkennung der Mitralstenose in Fällen, wo sich dieselbe nicht durch ein Geräusch verrät (vgl. später), von Wichtigkeit. Man darf die Erscheinung nicht verwechseln mit der nach S. 259 f. ebenfalls bei Mitralfehlern besonders häufig vorkommenden Spaltung oder Verdopplung des zweiten Tones durch mangelhafte Coïncidenz des zweiten Aorten- und Pulmonaltones. Der Rhythmus ist hier ein anderer (vgl. S. 258), und besonders charakteristisch ist für den präsystolischen Ton auch die Localisation an der Mitralklappe.

Es muß jedoch erwähnt werden, daß der diastolische Mitralklappenton der Mitralstenose nicht in allen Fällen präsystolisch ist. Derselbe kann vielmehr auch in einem andern Zeitpunkt der Diastole auftreten, nämlich dann, wenn die tongebende Spannung der Mitralklappe nicht bloß durch die präsystolische Contraction des Vorhofes, sondern schon durch den Anprall des Blutes an die verwachsene Mitralklappe

in einem früheren Teile der Diastole zustande kommt. In solchen Fällen kann vollkommen der Rhythmus der Spaltung oder Verdopplung des zweiten Tones (S. 258 und 260 f.) entstehen, und bloß die Localisation der Erscheinung an der Mitralklappe gestattet dann die Deutung.

2. Der Galopprhythmus. Man versteht darunter einen meist über dem ganzen Herzen hörbaren dreiteiligen Rhythmus der Herztöne, bei welchem sich drei Herztöne gewöhnlich in annähernd gleichen Intervallen folgen und bei welchem an der Herzspitze gewöhnlich der zweite, an den großen Gefäßen der dritte der Töne accentuiert ist, also:

Spitze: ◡ ◡́ ◡ ◡ ◡́ ◡

Große Gefäße: ◡ ◡ ◡́ ◡ ◡ ◡́

Es spricht dieser Rhythmus dafür, daß es sich beim Galopprhythmus um eine in die Diastole, d. h. vor den normalen ersten Ton fallende überzählige Schallerscheinung handelt.

Die Erscheinung des Galopprhythmus kann für die Herzspitze reproduciert werden durch die Silbenfolge tatáta tatáta, für die großen Gefäße durch tatatá tatatá. Von dem präsystolischen Ton der Mitralstenose unterscheidet sich der Galopprhythmus hauptsächlich nur durch seine ziemlich gleichmäßige Hörbarkeit über einem größeren Teile des Herzens.

Über die Erklärung ist man noch nicht ganz einig. Physiologisch undenkbar ist die Erklärung, wonach dem Galopprhythmus eine in zwei Absätzen erfolgende Contraction der Ventrikel zugrunde liegt. Nach einer anderen ursprünglich meines Wissens von Potain* stammenden Erklärung ist der erste der drei Töne ein Erzeugnis der auch die Ventrikelwand spannenden Vorhofscontraction, eine Annahme, welche in den Untersuchungen von Kriege und Schmall** durch kardiographische Aufzeichnungen eine Stütze erhalten hat. Potain hat jedoch in neuester Zeit*** seine Auffassung vom Wesen des Galopprhythmus dahin modificiert, daß er die Ursache des in die Diastole respective vor die Systole fallenden überzähligen Tones nicht mehr wie früher ausschließlich in der die Herzwände spannenden Vorhofscontraction sieht, sondern ganz allgemein eine abnorm plötzliche passive Spannung der Ventrikelwand in der Diastole für denselben verantwortlich macht, eine Spannung, welche in den einen Fällen schon durch die Vis a tergo des von der Lunge her einströmenden Blutes, in den anderen Fällen im Sinne der älteren Erklärung erst durch die Vorhofscontraction hervorgerufen wird. Es stimmt mit dieser Auffassung gut überein, daß zwar häufig der überzählige Ton in die Präsystole fällt, daß er aber mitunter zeitlich in der Diastole so weit nach vorn gerückt sein kann, daß er dem vorausgehenden diastolischen Ton näher steht als dem folgenden systolischen, wodurch dann der Rhythmus ein anderer wird. Auch der Umstand, daß man bei Galopprhythmus häufig neben dem normalen systolischen auch noch einen mit dem überzähligen Ton zusammenfallenden diastolischen oder präsystolischen Stoß der vorderen Herzwand fühlt und sieht, womit die Kriege-Schmallschen Kardiogramme übereinstimmen, spricht für die Richtigkeit dieser Erklärung.

Bei dieser Erklärung des Galopprhythmus liegt es nahe, denselben als den Ausdruck einer abnorm erregten Herztätigkeit aufzufassen, welche entweder

---

* Union médicale, 1875, 11. u. 18. Nov., 1876, 6. u. 27. Jan., 29. Febr. u. 11. März.

** Zeitschrift für klinische Medicin, 1891, Bd. XVIII, Heft 3 und 4.

*** Sem. médicale, 1900, S. 22.

zu einer abnorm raschen diastolischen Erschlaffung der Ventrikelwand mit consecutiver plötzlicher passiver Spannung der letzteren durch das einströmende Blut oder zu einer verstärkten Contraction des Vorhofes führt. Es dürfte durch diese Deutung am ersten verständlich werden, daß der Galopprhythmus bei scheinbar entgegengesetzten Zuständen vorkommt, nämlich auf der einen Seite bei Herzinsufficienz, die ja wohl stets mit einem Erregungszustand des Herzens und außerdem mit einer abnormen diastolischen Spannung der Ventrikelwand verbunden ist und auf der andern Seite bei der aufgeregten Herzaction von Gesunden und von Nephritikern mit gespanntem Puls, sowie beim Morbus Basedowii. Es sei noch bemerkt, daß Potain einen Galopp des rechten und des linken Herzens unterscheidet, je nachdem die Erscheinung über dem rechten oder linken Herzen deutlicher hörbar ist.

Nach der dargestellten Auffassung ist der Galopprhythmus ein diastolisches Phänomen. Die von Potain demgegenüber als systolischer Galopprhythmus beschriebene Erscheinung ist dasjenige, was wir auf Seite 260 als Verdopplung des ersten Tones an den großen Arterien durch Verlängerung der Verschlußzeit beschrieben haben. Es dürfte jedoch zweckmäßiger sein, die Bezeichnung Galopprhythmus auf die in der vorliegenden Darstellung beschriebene diastolische Erscheinung zu beschränken.

Der pendelartige Rhythmus der Herztöne. Embryokardie.

Man versteht unter pendelartigem Rhythmus der Herztöne einen Rhythmus, bei welchem die Pause zwischen dem systolischen und diastolischen Ton derjenigen zwischen dem diastolischen und dem nächstfolgenden systolischen gleichkommt. Der pendelartige Rhythmus wurde bisher hauptsächlich bei erhöhter Spannung im Arteriensystem (Nephritis) beobachtet. Nach den Untersuchungen von Pawinski* erscheint es wahrscheinlich, daß der pendelartige Rhythmus durch eine Verlängerung der Systole, und zwar hauptsächlich durch eine Verlängerung der Verschlußzeit derselben zustande kommt. Diese Verlängerung der Verschlußzeit steht wohl im Zusammenhange mit dem erhöhten Arteriendrucke, welchen der Ventrikel zu überwinden hat, bevor er die Semilunarklappen öffnet.

Von Huchard wurde eine eigentümliche Form der Herzaction, welche in schweren Infectionszuständen und im Terminalstadium von Herzfehlern beobachtet wird, als Embryokardie bezeichnet. Dieselbe charakterisiert sich, wie der Name sagt, durch ihre Ähnlichkeit mit der fötalen Herztätigkeit, indem bei enorm hoher Frequenz der Herzaction die Dauer der beiden Herzpausen sowie auch der Klangcharakter beider Töne nahezu vollständig ausgeglichen erscheint. Embryokardie wäre also zu definieren als Tachykardie plus Pendelrhythmus. Die nämliche Erscheinung wurde übrigens schon früher durch Stokes unter dem Namen der fötalen Herztöne beschrieben. Die Entstehung der Embryokardie ist noch unerklärt.

Die Herzgeräusche.

In pathologischen Fällen und seltener auch bei Gesunden hört man über dem Herzen bei der Auscultation neben den Tönen oder dieselben zum Teile ersetzend eigentümliche, wesentlich anders geartete Schallerscheinungen, die man ganz allgemein im Gegensatze zu den Tönen als Geräusche bezeichnet.

Der Unterschied von Ton und Geräusch wird mit Unrecht von manchen Autoren darin gesucht, daß den Tönen regelmäßige, den Geräuschen unregel-

* Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891, Nr. 4.

mäßige Schallschwingungen zugrunde liegen. Diese Angabe beruht auf einem Irrtum, der durch die Bezeichnung Ton hervorgerufen wurde, die, wie wir schon früher erwähnten, den normalen Auscultationserscheinungen über dem Herzen in akustisch unrichtiger Weise gegeben wurde. Die streng akustische Definition von Ton und Geräusch kommt hier nicht in Betracht. Die Herztöne sind im Sinne der Akustik ebensogut Geräusche, wie die Geräusche im engeren Sinne. Beide beruhen auf aperiodischen Schallschwingungen, und wenn ausnahmsweise von einer annähernden Periodicität oder Regelmäßigkeit der Schwingungen und damit einer Annäherung an eine bestimmte Tonhöhe bei diesen Schallerscheinungen die Rede sein kann, so ist dies zweifellos weit häufiger bei den „Geräuschen“ der Fall als bei den „Tönen“; gibt es doch manche Geräusche, die direct als musikalisch bezeichnet werden. Der Unterschied zwischen Ton und Geräusch im diagnostischen Sinne bezieht sich vielmehr auf die Art des Abklingens, die mit der Art der Entstehung zusammenhängt. Die Töne des Herzens (und der Gefäße) entstehen durch eine einmalige plötzliche Gleichgewichtsstörung des schallgebenden Körpers, die Geräusche dagegen durch eine sich wiederholende Gleichgewichtsstörung. Wenn daher den beiden Erscheinungen eine gewisse Dauer zukommt, so beruht dieselbe bei den Tönen bloß auf den Nachschwingungen der Teile infolge der Trägheit, bei den Geräuschen dagegen auf sich wiederholenden Bewegungsanstößen. Ein „Ton“ ist also zu vergleichen mit der Schallerscheinung, welche entsteht, wenn man *einmal* auf eine Trommel schlägt, ein „Geräusch“ dagegen mit dem Schall, welcher entsteht, solange man in ein Rohr bläst. In beiden Fällen handelt es sich im akustischen Sinne des Wortes um Geräusche, die sich allerdings (und zwar in beiden Fällen) mehr oder weniger einem Ton oder besser einem Klang nähern können. Demnach unterscheiden sich die „Töne“ von den Geräuschen wesentlich durch ihre Kürze und ihr momentanes Abklingen. Alles, was hier von den Herztönen und Herzgeräuschen gesagt wurde, gilt auch von den Tönen und Geräuschen über den Gefäßen (vgl. später S. 292 ff.).

Ein Teil der über dem Herzen hörbaren Geräusche entsteht im Innern des Herzens, ein anderer Teil an der äußeren Oberfläche desselben. Die ersteren heißen *endokardiale*, die letzteren können unter der Bezeichnung *parakardiale* Geräusche zusammengefaßt werden.

Wir besprechen zunächst

die endokardialen Geräusche.

Dieselben werden eingeteilt in Klappengeräusche, welche von einer Störung der Function der Herzklappen abhängig sind, und in accidentelle, welche mit einer gestörten Klappenfunction nichts zu tun haben.

Die endokardialen Geräusche sind mehr oder weniger langgezogene Schallerscheinungen und haben in der Mehrzahl der Fälle einen blasenden oder hauchenden, seltener einen schabenden oder musikalischen, singenden oder pfeifenden Charakter. Während die Herztöne wegen ihrer Kürze für unser Ohr scharf begrenzt erscheinen, laufen die endokardialen Geräusche wenigstens an dem einen Endpunkte ihrer zeitlichen Ausdehnung allmählich verschwommen aus. Wir pflegen deshalb, während die Herztöne durch die metrischen Zeichen –́ und ◡ symbolisch dargestellt werden, die endokardialen Geräusche durch Crescendo- und Decrescendozeichen auszudrücken. Man kann nach dem Gesagten folgende zwei elementare Geräuschformen unterscheiden:

1. > Geräusch, welches scharf einsetzt und allmählich ausläuft;

2. < Geräusch, welches allmählich einsetzt und scharf aufhört.

Durch Zusammensetzung dieser Geräusche entstehen dann die Combinationsformen:

3. <> Geräusch, welches allmählich zu- und wieder abnimmt;

4. >< Geräusch, welches scharf einsetzt und aufhört und in der Mitte ein Minimum von Intensität besitzt.

Die endokardialen Geräusche sind in den meisten Fällen bloß bei der Auscultation hörbar, jedoch kommt es ausnahmsweise auch vor, daß sie auch für die Patienten selbst und sogar auf Distanz wahrnehmbar werden. Es sind dies die sogenannten Distanzgeräusche, welche besonders häufig einen musikalischen, singenden oder pfeifenden Charakter haben.

Die geschilderten akustischen Eigentümlichkeiten der endokardialen Geräusche entsprechen vollkommen dem Verhalten derjenigen Geräusche, welche experimentell bei rhythmischen Strömen von Flüssigkeiten in Röhren hervorgerufen werden können. Und in der Tat faßt man gegenwärtig die endokardialen Geräusche allgemein als Geräusche auf, welche durch das Strömen des Blutes im Herzen bedingt sind. Da normalerweise das Blut im Herzen geräuschlos strömt, so müssen für die Entstehung von Geräuschen abnorme Bedingungen vorhanden sein, welche am besten an der Hand der Experimente verständlich werden, welche zur Aufklärung des Gegenstandes vermittels Röhren, durch welche Flüssigkeit strömt, vorgenommen worden sind. Solche Untersuchungen verdanken wir namentlich den Arbeiten von Corrigan, Kiwisch, Heynsius, Th. Weber, Chauveau, Marey, Thann, Nolet u. a.*

Wenn in einer Glasröhre *ab* (Fig. 70 I), die in Verbindung mit einer Wasserleitung zu denken ist, Wasser strömt, so geschieht dies bei geringer Strömungsgeschwindigkeit zunächst, ohne daß der bei *c* Auscultierende ein Geräusch wahrnimmt. Wenn dann aber die Geschwindigkeit der Strömung durch allmählich stärkeres Aufdrehen des Wasserhahnes einen gewissen Grad erreicht hat, so nimmt der Beobachter bei *c* ein blasendes Geräusch wahr, welches — entsprechend der continuierlichen Strömung — continuierlich ist, im übrigen aber in seinem Klangcharakter mehr oder weniger einem endokardialen Geräusche entsprechen kann. Wir lernen in diesem Versuche den ersten Factor kennen, welcher für die Entstehung endokardialer Geräusche wesentlich ist: die Geschwindigkeit der Strömung, welche natürlich bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen abhängig ist von dem die Strömung bedingenden hydraulischen Drucke.

Es gibt aber außer der Vermehrung der Geschwindigkeit noch ein anderes Mittel, um die geräuschlose Strömung zur Erzeugung eines Geräusches zu veranlassen. Man braucht nämlich nur an der Stelle des überall gleich weiten Rohres *ab* ein solches einzuschalten, welches an einer Stelle eine Verengerung oder Erweiterung besitzt (Fig. 70 II, III und IV). Sofort hört dann der Beobachter bei *c*, falls der Grad der Verengerung oder Erweiterung richtig getroffen und falls die Geschwindigkeit nicht gar zu gering ist, ein ähnliches continuierliches Geräusch. Dabei kann man leicht nachweisen, daß,

---

* Eine gute historische Darstellung der Lehre von den Herzgeräuschen findet sich in der Bearbeitung der Herzkrankheiten von Rosenstein in dem Ziemssenschen Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie, Bd. VI.

falls der Lumenwechsel des Rohres an und für sich nicht genügen sollte, um ein Geräusch zu erzeugen, dasselbe sofort zum Vorschein gebracht wird durch eine leichte Beschleunigung der Strömung, die ihrerseits an sich nicht genügen würde, um im cylindrischen Rohre (Fig. 70 I) ein Geräusch zu erzeugen. Damit haben wir den zweiten Factor der endokardialen Geräuschbildung kennen gelernt, die Lumenveränderung des Strombettes.

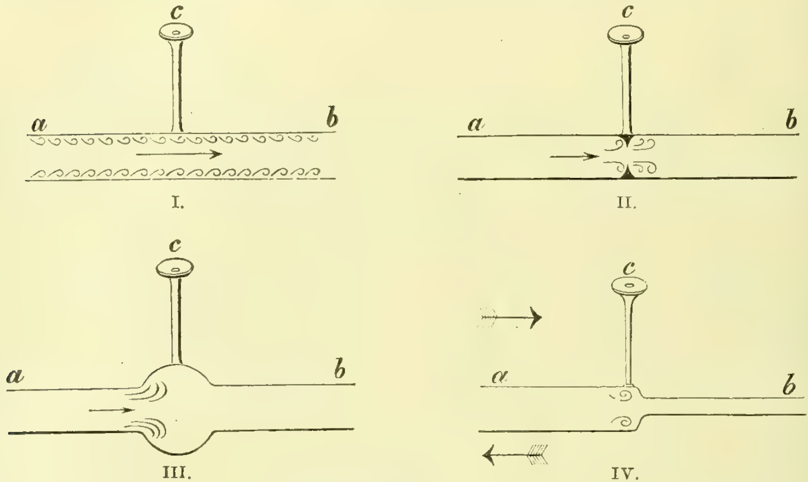


Fig. 70.
Die Entstehung der Strömungsgeräusche. *ab* Wasserleitung, *c* Stethoskop.

Zur Erklärung dieser fundamentalen Tatsachen gehen wir am besten vom Falle der Fig. 70 III aus, indem wir annehmen, daß die Flüssigkeit aus einem engen Teile der Leitung in eine locale Erweiterung derselben strömt. Die Experimentalphysik lehrt, daß unter diesen Verhältnissen die Flüssigkeit auf ihre Umgebung ansaugend wirkt. Diese Saugwirkung strömender Flüssigkeiten, die in geringerem Grade auch in gleichweiten Röhren stattfindet, wird bekanntlich in der Wasserluftpumpe und in der Sprengelschen Quecksilberluftpumpe praktisch verwertet. Für unseren Fall hat diese Saugwirkung zur Folge, daß der erweiterte Teil der Gefäßwand, die ja mehr oder weniger elastisch ist, zunächst nach innen schwingt. Hierdurch vermindert sich die Differenz des Lumens, die Saugwirkung nimmt ab und die Röhrenwand schwingt deshalb wieder nach außen. Dieses Spiel wiederholt sich so lange, als die Flüssigkeit strömt. Das Strömen der Flüssigkeit erzeugt also transversale Schwingungen der Röhrenwand des erweiterten Teiles. Secundär gerät aber auch der enge Teil der Leitung in Schwingungen, weil durch die wechselnde Saugkraft bald mehr, bald weniger Flüssigkeit aus dem engen Teile abfließt. Die Schwingungen des engen Teiles alternieren mit denen des weiten Teiles, befolgen aber den nämlichen Rhythmus. Durch diese Schwingungen der Röhrenwand entstehen nach Th. Weber die Geräusche, und zwar wie aus dem Gesagten hervorgeht, sowohl stromaufwärts als stromabwärts von der Stelle des Lumenwechsels. Ähnlich gestaltet sich die Sache, wenn, wie in Fig. 70 II, sich in der Röhre eine ganz locale Verengerung befindet, da hier der stromabwärts von der letzteren gelegene Teil der Röhre ähnlich wirkt wie in III die Erweiterung. Aber auch da, wo, wie in IV, der Lumenwechsel der Strombahn ein definitiver ist, d. h. wo ein weites Rohr in ein enges übergeht oder umgekehrt, sind die Verhältnisse für die Entstehung von Schwingungen der Wand ähnliche, mag nun die Strömung in der Richtung des unteren oder des oberen Pfeiles stattfinden. Im ersteren Falle haben wir die Saugwirkung wie bei III, in letzterem Falle, wenn die Flüssigkeit aus dem weiten Teile in den engeren strömt, wirkt die durch die Verengerung bedingte Druckwirkung bei *a* ähnlich wie in III die Saugwirkung: Durch die Druckwirkung schwingt die Wand des erweiterten Röhrenteils zunächst nach außen über ihre Gleichgewichtslage und dann zurück in regelmäßigem Wechsel. Es ist leicht verständlich, daß auch in gleichweiten Röhren wie I bei ge-

nügender Strömungsgeschwindigkeit respective lebendiger Kraft Geräusche hervorgerufen werden; denn da beim Strömen stets Reibung in den äußeren Flüssigkeitsschichten stattfindet, so werden die ruhenden Wandschichten der Flüssigkeit, an denen sich die centraleren Stromfäden reiben, ähnlich wirken, wie unendlich viele mikroskopische Stenosen. Th. Weber hat gezeigt, daß bei diesen Versuchen die Geräusche über dem weiteren Teile der Röhren immer stärker zustande kommen als über dem engeren. Es ist dies leicht verständlich, weil nach dem Pascalschen Gesetze (dem Gesetz der hydraulischen Presse) die Schall erregenden Excursionen der Wand im Verhältnisse der Größe der Berührungsfläche zwischen Flüssigkeit und Wand zunehmen. Es ist dies von großer Wichtigkeit für die Erklärung der sogenannten Fortleitungsverhältnisse der Herzgeräusche. Die Tatsache selbst läßt sich experimentell nur an Kautschukröhren nachweisen, weil feste Röhren (aus Glas oder Metall) den Schall zu gut auf Distanz fortleiten.

Von weiteren experimentellen Tatsachen, die Th. Weber gefunden hat, erwähnen wir wegen des Interesses, das sie für die Pathologie darbieten, folgende:

1. Geräusche entstehen leichter, wenn die Wandungen der Röhren dünn als wenn sie dick sind.

2. Rauhigkeiten auf der inneren Oberfläche der Röhren bewirken durch die Vermehrung der Friction, daß Geräusche leichter entstehen, so daß nur eine geringere Geschwindigkeit der strömenden Flüssigkeit notwendig ist.

3. Es ist eine viel größere Strömungsgeschwindigkeit nötig, damit Geräusche in gläsernen oder messingenen Röhren hervorgebracht werden, als um Geräusche in biegsamen und ausdehnsamen Röhren (Kautschukröhren, Därmen, Venen) zu erzeugen.

4. Quecksilber bringt leichter Geräusche hervor als Wasser, Wasser leichter als Milch, Milch leichter als mit Wasser vermischtes Blut, vollkommene und schwere Flüssigkeiten leichter als zähe und leichte.

5. Bisweilen sind die Schwingungen der Röhren so stark, daß sie nicht nur durch das Ohr, sondern auch mit den Fingern wahrgenommen werden können und ein ähnliches Gefühl erregen wie Sand, der über die Finger läuft.

6. Bei einem gewissen Grade der Stromgeschwindigkeit und Verengerung des Rohres wird bisweilen ein feiner, singender Ton gehört (musikalische Geräusche).

7. Eine vermehrte oder verminderte Spannung der Wand (durch vermehrten Druck der Flüssigkeit) hat wenig Einfluß auf das Geräusch, solange die Strömungsgeschwindigkeit gleich bleibt.

8. Wird eine Röhre, durch welche Flüssigkeit strömt, durch Compression allmählich verengt, so entsteht bei einem gewissen Grade der Compression ein Geräusch, dasselbe wächst bei immer zunehmender Compression, erreicht ein Maximum, nimmt wieder ab und hört endlich auf.

In den Figuren ist überall angedeutet, daß unter den Bedingungen, welche Strömungsgeräusche hervorrufen, an der betreffenden Stelle Wirbelbewegungen der Flüssigkeit zustande kommen. Man kann dieselben in der Tat leicht sichtbar machen, wenn man in der strömenden Flüssigkeit ein leichtes, unlösliches Pulver (Lycopodium) suspendiert. Man sieht dann, falls man Glasröhren verwendet, diese Partikelchen an den in den Figuren bezeichneten Stellen in wirbelnder Bewegung. Man hat diese Wirbelbewegungen als die Ursache der Strömungsgeräusche aufgefaßt,* allein dies ist nur teilweise richtig, weil als eigentliche Schallerreger nur solche Teile anerkannt werden können, welche sich in stehenden Schwingungen befinden. Nun geraten aber Flüssigkeiten nur schwer in stehende Schwingungen und die zuweilen annähernd bestimmbare Schwingungszahl der Strömungsgeräusche ist mit der möglichen Schwingungszahl der in Betracht kommenden Flüssigkeitssäulen, falls es sich dabei um stehende Schwingungen handeln würde, unvereinbar. Anderseits ist es aber klar, daß die Wirbelbewegungen ein integrierender Teil des ganzen Vorganges sind, daß sie somit wahrscheinlich auch für die Entstehung der stehenden Schwingungen der Röhrenwand wesentlich sind. Die Wirbelbewegungen sind ebensowenig ohne die Schwingungen der Röhrenwand denkbar, wie diese ohne jene. Das Verhältnis dürfte, wie schon Th. Weber treffend bemerkte, am besten zu illustrieren sein durch die Annahme, daß die Flüssigkeit respective die Wirbelbewegungen bei den Strömungsgeräuschen die Rolle des bewegten Violinbogens spielen, die Gefäßwand dagegen die Rolle der tönenden Saite.

* Der Hauptbegründer dieser Auffassung ist Heynsius.

Nach diesen für alle endokardialen Geräusche gültigen Auseinandersetzungen gehen wir über zur speciellen Besprechung der Klappengeräusche.

Die Klappengeräusche.

Die Klappengeräusche im allgemeinen. Organische und functionelle Klappengeräusche.

Für die Erläuterung der elementarsten Verhältnisse bei den Klappengeräuschen können wir zunächst den Factor der Strömungsgeschwindigkeit vernachlässigen und die Entstehung derselben folgendermaßen erklären:

Die Klappengeräusche entstehen an den betroffenen Klappen dadurch, daß der Blutstrom entweder während der Systole oder während der Diastole durch eine gegenüber den benachbarten Herzabschnitten verengte Stelle hindurch passieren muß. Diese für die Genese der Geräusche entscheidende Stromenge kommt nun auf zwei verschiedene Weisen zustande, nämlich entweder dadurch, daß die Klappe sich dem normal gerichteten Blutstrome nicht vollkommen öffnet, oder dadurch, daß sie unvollständig schließt und somit einen abnorm gerichteten Blutstrom durch eine enge Öffnung entweichen läßt. Im ersteren Falle spricht man von Stenose, im letzteren von Insufficienz der Klappe.

Anatomisch kommt eine Stenose an den Semilunarklappen durch Verwachsung der einzelnen Segel, an den Atrioventricularklappen ebenso oder durch Schrumpfung des Ostiums zustande. Insufficienzen der Klappen können zustande kommen durch Schrumpfung der Segel in ihrer Längsrichtung, durch partielle Zerstörung und Durchlöcherung der Klappe, durch Losreißung ganzer Klappensegel, durch höckerige, neugebildete Auflagerungen, welche einen dichten Schluß der Klappen mechanisch verhindern usw. In all diesen Fällen spricht man von organischen oder anatomischen Klappenfehlern.

Außerdem kann aber eine Klappe auch, ohne daß sie anatomisch erkrankt ist, dadurch schlußunfähig werden, daß das Ostium, in welchem sie befestigt ist, sich erweitert. Man spricht dann von relativen Insufficienzen und erklärt dieselben durch die Annahme, daß die Segel bei denselben zur Deckung der erweiterten Ostien nicht mehr genügen respective daß bei den Atrioventricularklappen die Lage der Papillarmuskeln durch die Erweiterung des Ventrikels so verschoben wird, daß die Klappen nicht mehr in diejenige Stellung kommen können, welche zum richtigen Schlusse nötig ist. Die Erweiterung des Ostiums bei der relativen Insufficienz der Semilunarklappen kommt dadurch zustande, daß sich die Aorta oder Pulmonalarterie entweder durch gesteigerten Blutdruck oder durch Elasticitätsverlust ihrer Wandungen (Arteriosklerose) oder durch Einlagerung histologischer Elemente in dieselben (entzündliche Schwellung) dehnt. Bei der relativen Insufficienz der Atrioventricularklappen dagegen handelt es sich meist um eine verstärkte diastolische Dehnung der Ventrikel, welche bei sufficienter Herzkraft durch zu reichliches Einströmen von Blut aus den Venen oder aber bei ungenügender Herzkraft durch unvollständige Entleerung der Ventrikel bei nicht in gleichem Maße vermindertem Zufluß zu denselben zustande kommen kann. Auch Innervationsstörungen der Papillarmuskeln (Chorea) können relative Atrioventricularinsufficienzen hervorrufen. Wenn solche relative Insufficienzen nicht dauernd, sondern von einer vorübergehend gestörten Function (vorübergehenden Dehnungszuständen) abhängig sind, so bezeichnet man sie auch als functionelle Insufficienzen.

Bei einer Klappenstenose ist der Blutstrom, welcher das Geräusch er-

zeugt, normal gerichtet, bei einer Insufficienz erfolgt er rückläufig in entgegengesetzter Richtung wie in der Norm. Daraus ergibt sich ohneweiters, daß ein Stenosengeräusch in derjenigen Phase der Herzaction hörbar wird, bei welcher sich die Klappe öffnet, ein Insufficienzgeräusch dagegen in derjenigen Phase, in welcher sich die Klappe schließen sollte.

Es ergibt sich hiernach folgende schematische Übersicht der zu den einzelnen Klappenläsionen gehörigen Geräusche:

	Systolische Geräusche	Diastolische Geräusche
Insufficienzen	Mitralis	Aorta
	Tricuspidalis	Pulmonalis
Stenosen	Aorta	Mitralis
	Pulmonalis	Tricuspidalis

Es sei noch bemerkt, daß, wenn auch das Zustandekommen von Geräuschen bei den Klappenfehlern die Regel ist, man doch nicht selten bei Sectionen zweifellose Klappenfehler findet, die vielleicht auch klinisch nach den begleitenden Umständen vermutet wurden, ohne daß sie sich durch Geräusche verrieten. Es ist dies leicht verständlich, wenn wir uns erinnern, daß für jeden Grad von Stromenge auch ein bestimmtes Minimum von Strömungsgeschwindigkeit erforderlich ist, damit ein Geräusch entsteht. Besonders häufig bleiben in dieser Weise die Stenosen der Atrioventricularklappen, insbesondere die Mitralstenose, geräuschlos, vermutlich deshalb, weil die diastolische Strömungsgeschwindigkeit, welche hier die Geräusche bedingt, eine verhältnismäßig geringe ist, da ja die Diastole viel länger dauert als die Systole. Aus diesem Grunde muß bei allen nicht mit Geräuschen verbundenen Herzaffectionen die Möglichkeit eines geräuschlosen Klappenfehlers mit in Erwägung gezogen werden.

Bedeutung des Timbres (Schallcharakters) und der Lautheit der Klappengeräusche.

Man war früher vielfach geneigt, dem Timbre, d. h. dem Schallcharakter, der endokardialen Geräusche eine bestimmte diagnostische Bedeutung beizulegen und daraus Schlüsse zu ziehen auf die Beschaffenheit der veränderten Klappe eventuell auch auf den Grad eines Klappenfehlers. Es hat sich jedoch gezeigt, daß alle Schlußfolgerungen daraus, ob ein Geräusch rauh schabend oder weich blasend oder ob es musikalisch pfeifend oder singend ist, vollkommen trügerisch sind. Es hängt dieser specielle Charakter eines Geräusches so sehr von Zufälligkeiten der Configuration der lädierten Klappe ab, daß wir es gegenwärtig als wenig wichtig betrachten, welche der erwähnten Eigenschaften wir an einem Geräusche constatieren. Dagegen kann doch in diagnostischer Beziehung festgehalten werden, daß aus naheliegenden Gründen ein musikalischer oder kratzender Charakter eines Herzgeräusches gegen dessen accidentelle Natur (vgl. S. 282 ff.) spricht.

Ja, selbst der Lautheit der Geräusche kommt für die Diagnose des Grades eines Klappenfehlers nicht diejenige Bedeutung zu, die noch jetzt manche Ärzte ihr beizulegen geneigt sind. Es ergibt sich dies zunächst aus der einfachen Überlegung, daß bei einer bestimmten Strömungsgeschwindigkeit, wie die Versuche mit Röhren beweisen (vgl. S. 267, Satz 8), die Stromenge einen ganz bestimmten Grad besitzen muß, um das Maximum des Geräusches hervorzurufen. Ist die Verengerung der Röhre zu gering, so ist das Geräusch schwächer, ist sie zu stark, so wird es, offenbar wegen des großen Verlustes

an lebendiger Kraft, ebenfalls schwächen. Bei jedem Klappenfehler wird also in dem Maße, als derselbe sich mehr und mehr ausbildet, das Geräusch zunehmen, um aber dann unter Umständen, nachdem das Maximum erreicht ist, trotz weiterer Zunahme des Klappenfehlers wieder abzunehmen, und zwar gilt dies sowohl von Insufficienzen als von Stenosen. Da es nun auscultatorisch nicht möglich ist, im gegebenen Falle zu unterscheiden, ob der Klappenfehler respective die Stromenge ihr akustisches Maximum, wenn man sich so ausdrücken darf, schon überschritten oder noch nicht erreicht hat, so ist bloß nach der Stärke des Geräusches kein sicherer Schluß auf den Grad des Fehlers möglich. Viel zuverlässigere Schlüsse ergeben sich nach dieser Richtung hin aus der Berücksichtigung der Herzfunction und aus den übrigen Untersuchungsmethoden, namentlich aus der Bestimmung der Herzgröße.

Wie wenig die Lautheit des Geräusches für die Schwere eines Klappenfehlers beweist, ergibt sich aus der Erfahrung, daß Herzkranke mit den intensivsten Geräuschen noch jahrelang leben können, während Patienten mit kaum hörbaren oder fehlenden Geräuschen sehr bald ihrem Klappenfehler zum Opfer fallen können.

Bekanntlich wechseln auch bei einem und demselben Patienten die Geräusche je nach der Art der Herztätigkeit sehr und auch eine kurze ärztliche Erfahrung lehrt dabei, daß es den Patienten keineswegs am besten geht, wenn die Geräusche am schwächsten zu hören sind. Häufig genug ist das gerade Gegenteil der Fall. Es ist dies auch leicht zu erklären, wenn man den zweiten der in unseren theoretischen Auseinandersetzungen erwähnten Factoren für die Entstehung der Geräusche, nämlich die Strömungsgeschwindigkeit, berücksichtigt. Wenn es den Patienten gut geht, so geht eine kräftige Strömung durch die erkrankte Klappe, das Geräusch wird kräftig gehört. Wenn das Befinden des Patienten sich durch das Erlahmen der Herzkraft verschlechtert, so nimmt auch die geräuscherzeugende Strömung ab, das Geräusch wird schwächer und kann sogar ganz verschwinden. Der letztere Umstand erschwert mitunter die Diagnose der Klappenfehler sehr, um so mehr, als man die Patienten meist zu einer Zeit zur Untersuchung bekommt, wo es ihnen schlecht geht. Es bleibt dann häufig gar nichts übrig, als die therapeutische Verbesserung der Herzaction abzuwarten, um eine exacte Diagnose zu stellen. Es sei hier bemerkt, daß es uns der erwähnte Einfluß der Strömungsgeschwindigkeit ermöglicht, in manchen zweifelhaften Fällen, wo die Herzgeräusche nicht deutlich sind, uns die Diagnose dadurch zu erleichtern, daß wir die Herztätigkeit der Patienten durch Ausführenlassen activer Bewegungen etwas aufregen und dadurch die Strömung beschleunigen, wobei dann mitunter sofort deutliche Geräusche erscheinen.

Die außerhalb des Herzens liegenden Einflüsse, welche die Lautheit der Klappengeräusche modificieren, sind dieselben wie bei den Herztönen (vgl. S. 253 f.).

Es wurde schon früher erwähnt, daß es sich bei der Herzauscultation überhaupt empfiehlt, die Patienten der Reihe nach in verschiedenen Stellungen, namentlich stehend und liegend, zu untersuchen. Diese Forderung ist namentlich in betreff der Constatierung von Geräuschen wichtig, weil die Körperstellung des Untersuchten auf den Charakter und die Lautheit desselben großen Einfluß hat. Es kommt sehr häufig vor, daß gewisse Geräusche nur im Liegen oder nur im Stehen gehört werden oder daß die Stärke und der Charakter derselben sich je nach der Stellung verändert. Nicht immer läßt sich hierfür eine bestimmte Erklärung geben, obschon die Tatsache im allgemeinen verständlich ist, da ja Blutdruck und Blutströmung durch die Körperstellung

beeinflußt werden. Die dem physikalischen Verständnis zugänglichen hierher gehörigen Tatsachen sollen später bei den einzelnen Klappenfehlern erwähnt werden.

Wenn auch, wie aus dem Gesagten erhellt, die Lautheit der Herzgeräusche für die Bestimmung des Grades der Klappenfehler eine untergeordnete Bedeutung hat, so kann doch erhebliche Stärke eines Geräusches als Argument für die Annahme eines Klappenfehlers gegenüber accidentellen Geräuschen (S. 282 ff.) mit einer gewissen Reserve verwertet werden, da natürlich ohne Klappenläsion die Bedingungen zur Entstehung von Geräuschen weniger günstig sind als bei veränderten Klappen. Immerhin gibt es auch accidentelle Geräusche von erheblicher Lautheit.

Die Localisation der Klappengeräusche bei den einfachen Klappenfehlern.

Eine notwendige Bedingung für eine exacte Diagnose eines Klappenfehlers ist die Möglichkeit, die Geräusche zu localisieren, d. h. zu erkennen, an welcher Klappe dieselben ihren Ursprung nehmen. Es wird dies natürlich einigermaßen erschwert dadurch, daß die Geräusche im allgemeinen nicht nur da gehört werden, wo sie entstehen, sondern durch Fortleitung auch anderswo. Immerhin haben wir bei der Besprechung der Herztöne gesehen, daß man gerade nach den klinischen Befunden bei den einzelnen Klappenfehlern es gelernt hat, die Schallerscheinungen der einzelnen Klappen durch Auswahl bestimmter Auscultationsstellen voneinander zu unterscheiden. Es gelten nun im ganzen für die Geräusche die nämlichen Regeln der Localisation wie für die Töne (vgl. S. 250 f.), d. h.:

Geräusche der Mitralis werden auscultiert über der Gegend der Herzspitze, Geräusche der Tricuspidalis auf dem unteren Ende des Sternums, solche der Pulmonalarterie im zweiten Intercostalraum links vom Sternum und endlich solche der Aorta im zweiten Intercostalraum rechts vom Sternum.

Allein diese Regeln erfahren eine Anzahl von Ausnahmen, die in dem nachfolgenden zusammengestellt und erklärt sind. Dieselben sind zum Teil davon abhängig, daß nach den Untersuchungen von Th. Weber die Geräusche nicht bloß an der Stromenge, sondern zu beiden Seiten derselben entstehen (S. 266) und daß, falls die zu beiden Seiten der Stromenge liegenden Abschnitte der Blutbahn ungleich weit sind, über dem weiteren Teil ein stärkeres Strömungsgeräusch entsteht als über dem engeren (vgl. S. 267). Weitere Ausnahmen werden durch die Bedingungen der Fortleitung der Geräusche an die Oberfläche erklärt. So kann, falls der Entstehungsort eines Geräusches von der Thoraxwand entfernt liegt, unter Umständen das Geräusch an einer andern Stelle durch Fortleitung stärker wahrgenommen werden als an der Projectionsstelle des Entstehungsortes. Für die Richtung der Fortleitung ist erstens die Continuität des Blutstromes maßgebend, d. h. das Geräusch wird am deutlichsten wahrgenommen an denjenigen Stellen der Brustwand, die dem Wege des geräuscherzeugenden Blutstromes stromaufwärts oder stromabwärts nahe kommen. Nicht nur wirkt hierbei der betreffende Blutstrom als continuierlicher Schalleiter, sondern die theoretischen Erörterungen haben ja auch, wie soeben erinnert wurde, ergeben, daß das Geräusch nicht bloß an der Stelle der Stromenge, sondern auch stromauf- und stromabwärts von derselben entsteht. Bei dieser Hörbarkeit der Geräusche fern von der erkrankten Klappe (die man also nur mit teilweiser Berechtigung als Fortleitung bezeichnet) kommt außerdem die Richtung des Blutstromes in Betracht, indem die Erfahrung lehrt, daß die

Geräusche nicht nur ganz allgemein am stärksten im Bereiche der geräuscherzeugenden Blutbahn, sondern innerhalb dieser Region bei sonst gleichen Verhältnissen auf derjenigen Seite deutlicher gehört werden, nach welcher die geräuscherzeugende Strömung hingeht. Die letztere Erfahrung ist in den nämlichen akustischen Verhältnissen begründet, welche die bekannte Tatsache erklären, daß, wie man sich ausdrückt, der Wind „den Schall trägt".

Mit Berücksichtigung dieser mannigfaltigen Einflüsse auf die Stärke und Fortleitung der Geräusche erklären sich folgende Erfahrungen:

1. Die systolischen Geräusche, welche an den Aortenklappen entstehen, sind zwar gewöhnlich am stärksten an der Auscultationsstelle der Aortentöne, da hier die Aorta der Thoraxwand nahe kommt und der geräuscherzeugende Blutstrom nach dieser Seite gerichtet ist; sie pflanzen sich aber auch stark nach oben gegen die Carotiden fort. Das letztere kann in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose zwischen Mitralinsufficienz und Aortenstenose verwertet werden. Nicht selten werden die systolischen Aortengeräusche aber auch über dem linken Ventrikel respective an der Herzspitze stark wahrgenommen, da sie ja nach S. 266 auch im linken Ventrikel entstehen.

2. Das diastolische Geräusch bei der Aorteninsufficienz (vgl. S. 346 ff.) ist an der Auscultationsstelle der Aortentöne gewöhnlich nicht am deutlichsten zu hören, vielmehr weiter unten, mehr gegen die Herzspitze zu, und zwar meist auf der Mitte oder links vom unteren Teil des Sternums, weil die Aortenklappen selbst tiefer liegen als die gewöhnliche Auscultationsstelle der Aortentöne (vgl. S. 251), weil ferner das Geräusch hauptsächlich im diastolisch sich erweiternden linken Ventrikel entsteht (S. 267) und außerdem der das Geräusch erzeugende Blutstrom von der Aorta nach dieser Gegend gerichtet ist. Das Geräusch ist häufig auch noch über den Halsgefäßen zu hören.

3. Das systolische Geräusch der Mitralinsufficienz (vgl. S. 339 ff.) wird gewöhnlich nicht an der Projectionsstelle der Mitralklappe, sondern an der Auscultationsstelle des Mitraltones, d. h. an der Herzspitze, am besten gehört, weil der Einfluß der Lage der Klappe und die bessere Fortleitung des Geräusches durch den Blutstrom nach oben mehr als ausgeglichen wird durch die stärkere Bedeckung des oberen Teiles des linken Ventrikels seitens des rechten Ventrikels und der Lunge und weil (nach S. 267) das systolische Mitralgeräusch am stärksten über dem linken Ventrikel entsteht, da dieser zur Zeit des Beginnes der Systole weit geräumiger ist als der Vorhof, der sich erst zu füllen beginnt. Es gibt nun aber auch Fälle, wo das systolische Mitralgeräusch an der Herzbasis in der Nähe des linken Vorhofes, links vom Sternum, am besten gehört wird. Wahrscheinlich ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn der linke Vorhof stark erweitert ist. Diese Erweiterung bedingt nämlich (S. 267), daß auch in dem linken Vorhof das Geräusch stark entsteht und außerdem lagert sich dabei derselbe unter Zurückdrängung der Lunge ausgedehnt dem Thorax an, was natürlich die Wahrnehmung des Geräusches an dieser Stelle erleichtert. Außerdem ist ja auch die geräuscherzeugende Strömung nach der Gegend des linken Vorhofes hin gerichtet. Auch starke Dilatation des linken Ventrikels verschiebt das Maximum des systolischen Mitralgeräusches von der Herzspitze nach oben, weil ein stark dilatierter linker Ventrikel unter Verdrängung des rechten sich dem Thorax in größerer Ausdehnung anlagert.

4. Bei der Mitralstenose (vgl. S. 342 ff.) ist die Richtung des geräuscherzeugenden Blutstromes ein besonderer Grund, um das diastolische Geräusch dieses Klappenfehlers mehr noch als den Mitralton (vgl. S. 251) an der Stelle

der Herzspitze zu suchen. In der Tat hört man mitunter das diastolische Geräusch der Mitralstenose, wenn es schwach ist, nur an der äußersten Herzspitze. Dies gilt speciell für die sogenannten präsystolischen Geräusche (vgl. S. 276), bei welchen diese Erscheinung noch einen andern Grund hat. Zur Zeit der Präsystole ist nämlich der linke Vorhof eng, der linke Ventrikel weit und es kommt deshalb (nach S. 267) das präsystolische Geräusch am stärksten über dem linken Ventrikel zustande. Die rein diastolischen Mitralgeräusche (S. 276) dagegen werden häufig trotz der nach der Herzspitze gehenden Richtung des Blutstromes mehr gegen den Vorhof zu am besten gehört wohl deshalb, weil sie im Anfang der Diastole entstehen, wo der linke Vorhof weit, der linke Ventrikel dagegen noch eng ist.

5. Das systolische Geräusch der Tricuspidalinsufficienz (vgl. S. 352 ff.) wird trotz der nach oben gerichteten Strömung, durch welche es entsteht, am besten an der Auscultationsstelle des Tricuspidaltones auf dem unteren Ende des Sternums oder etwas rechts davon auscultiert, weil hier rechter Ventrikel sowohl als rechter Vorhof der Thoraxwand nahe liegen (Fig. 47, S. 158) und diese Stelle einen excentrisch gelegenen Punkt darstellt, nach welchem sich andere systolische Geräusche, außer etwa das systolische Geräusch der seltenen Pulmonalstenose, nicht leicht fortpflanzen.

6. Das diastolische Geräusch der Tricuspidalstenose (vgl. S. 354 ff.), eines seltenen Klappenfehlers, hat sein Maximum an der Auscultationsstelle des Tricuspidaltones auf dem unteren Ende des Sternums, weil der das Geräusch erzeugende Blutstrom von der etwa höher liegenden Klappe nach dieser Stelle gerichtet ist und weil beide Höhlen, in welchen das Geräusch entsteht, nämlich der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel, hier der Thoraxwand nahe liegen.

7. Das systolische Geräusch der Pulmonalstenose (vgl. S. 358 f.) wird auscultiert an der Auscultationsstelle der Pulmonaltöne im zweiten linken Intercostalraume und über dem rechten Ventrikel.

Häufig ist das Pulmonalstenosengeräusch über dem größten Teil der Vorderfläche des Herzens stark zu hören. Es rührt dies davon her, daß der größte Teil der vorderen Herzfläche, besonders bei der Dilatation des rechten Ventrikels, zu der dieser Klappenfehler zu führen pflegt, von dem rechten Ventrikel eingenommen wird. Nach S. 266 entsteht ja das Geräusch nicht bloß an der stenosierten Klappe, sondern auch über dem rechten Ventrikel. Es ist dies ein Punkt, der, wenn er nicht berücksichtigt wird, diagnostische Schwierigkeiten verursachen kann.

In einzelnen Fällen ist es für die sichere Diagnose von Bedeutung, nachzuweisen, daß sich das Pulmonalstenosengeräusch stark in das Innere der Lunge fortpflanzt, daß es also z. B. sehr laut unter der linken Clavicula (wohin sich Aortengeräusche nur schwach fortpflanzen) oder hinten zwischen den Schulterblättern zu hören ist, während es sich im Gegensatz zu dem Geräusch der Aortenstenose gar nicht oder sehr wenig in die Halsgefäße fortpflanzt.

8. Das diastolische Geräusch der Pulmonalinsufficienz (vgl. S. 356 f.) wird auscultiert an der Auscultationsstelle der Pulmonaltöne, kann aber, ähnlich wie das Aorteninsufficienzgeräusch, auf dem unteren Ende des Sternums stärker hörbar sein, weil es wesentlich im rechten Ventrikel entsteht (S. 267) und weil der geräuscherzeugende Blutstrom nach unten gerichtet ist. Im Gegensatze zu dem Aorteninsufficienzgeräusch pflanzt es sich nicht in die Halsgefäße fort.

Ein Teil der hier angeführten Regeln über die Geräuschlocalisation gilt natürlich nur solange, als das Herz gegenüber der Norm nicht wesentlich verschoben ist, was unter anderem durch die Größenveränderung der einzelnen Herzabschnitte infolge des Klappenfehlers selbst der Fall sein kann.

Genaueres zeitliches Verhältnis der Klappengeräusche zu den Herztönen. Einfach diastolische und modificiert diastolische oder präsystolische Geräusche. Prädiastolische Geräusche. Unterschied der an den arteriellen Ostien und der an den Atrioventricularostien entstehenden systolischen Geräusche.

Ganz gewöhnlich hört man neben den Geräuschen bei Klappenfehlern auch noch Töne, und zwar nicht nur über den intacten, sondern sehr häufig noch über den erkrankten Klappen, an welchen die Geräusche entstehen. Denn einerseits können auch an der erkrankten Klappe, da diese ja kaum je ganz zerstört ist, neben den Geräuschen noch Töne entstehen (S. 255), um so mehr, als nach den Auseinandersetzungen auf S. 248 f. nicht bloß die Klappen selbst, sondern auch die benachbarten Wandungen des Herzens und der großen Gefäße die Töne erzeugen, und anderseits werden die Töne, welche an den anderen Ostien entstehen, auch an der erkrankten Klappe durch Fortleitung gehört. Es ist diese Tatsache, daß man neben den Geräuschen gewöhnlich auch noch Töne hört, für die Herzdiagnostik von großem Vorteile, denn die Erkennung, welcher Phase der Herzaction ein Geräusch angehört, wird dadurch nach den auf S. 251 f. niedergelegten Principien ungemein erleichtert. Der Geübte hört die Herzgeräusche ohneweiters in dem durch die Töne gegebenen zeitlichen Rahmen.

Dabei muß betont werden, daß wir den Beginn der Systole nach der Lehre der Physiologie genau auf den Moment des Einsetzens des systolischen, den Beginn der Diastole genau auf den Zeitpunkt des Einsetzens des diastolischen Tones zu verlegen haben. Alles, was also zwischen systolischem und nächstfolgendem diastolischen Ton fällt, gehört der Systole an; alles, was dagegen zwischen diastolischem und nächstfolgendem systolischen Ton liegt, ist diastolisch. Es ist wichtig, sich hierüber klar zu sein, da Anfänger zuweilen glauben, ein Geräusch gehöre jeweilen zu derjenigen Phase der Herzaction, welcher es zeitlich am nächsten kommt. Dies ist ganz unrichtig. Ein Geräusch, welches v o r dem systolischen Ton erfolgt, ist diastolisch, mag es (wie die präsystolischen Geräusche) zeitlich dem systolischen Ton noch so sehr genähert und von dem diastolischen noch so weit getrennt sein.

Es sind in dem folgenden die Geräusche der Klappenfehler samt den Tönen in ihrem richtigen zeitlichen Verhältnisse aufgezeichnet:

Mitralinsufficienz: }
Tricuspidalinsufficienz: }

Aortenstenose: }
Pulmonalstenose: }

Aorteninsufficienz: }
Pulmonalinsufficienz: }

Mitralstenose: }
Tricuspidalstenose: }

Auch hier bezeichnen die senkrechten Striche, wie früher, jeweilen den Beginn der Systole.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, daß das akustische Bild der Klappenfehler ein sehr verschiedenes ist. Der Anfänger kann sich diese Schallerscheinungen einigermaßen vergegenwärtigen, wenn er die Töne durch

die Silben tá-ta respective ta-tá reproduciert, die Geräusche durch den Laut f. Hiernach würde man hören bei der

Mitralinsufficienz und Tricuspidalinsufficienz: táfta táfta,
Aortenstenose und Pulmonalstenose: taftá taftá,
Aorteninsufficienz und Pulmonalinsufficienz: tatáf tatáf,
Mitralstenose und Tricuspidalstenose: ftáta ftáta.

Man sieht, daß die acht möglichen Klappenfehler sich so gruppieren, daß jeweilen zwei derselben einander akustisch sozusagen verwandt sind. Dabei sind aber natürlich die Geräusche bei den akustisch verwandten Klappenfehlern an verschiedenen Auscultationsstellen zu hören und wir können hier schon vorausnehmen, daß auch die Folgeerscheinungen für die Circulation sowie die sämtlichen übrigen Symptome bei diesen akustisch verwandten Klappenfehlern so verschieden sind, daß meist die Unterscheidung leicht wird.

Eine genauere Betrachtung des obigen Schemas zeigt, daß die Geräusche das einemal als Decrescendo-, das anderemal als Crescendozeichen dargestellt wurden. Dies fordert noch eine Erklärung.

Da die Intensität der Geräusche abhängig ist von der Geschwindigkeit, die das Blut bei dem Durchtritte durch die Stromenge besitzt (vgl. S. 265 f.), so werden die Herzgeräusche gewöhnlich in ihrem Beginne die größte Intensität zeigen, da der betreffende Blutstrom im allgemeinen im Beginn der betreffenden Phase der Herzaction die größte Geschwindigkeit hat. Deshalb verlaufen die meisten Herzfehlergeräusche decrescendo, was wir durch das der Musik entnommene Zeichen $>$ ausdrücken. Eine Ausnahme machen, wie ein Blick auf die obige Zusammenstellung ergibt, nur die diastolischen Geräusche bei den Stenosen der Atrioventricularklappen. Es rührt dies davon her, daß der diastolische Blutstrom, welcher bei seiner Passage durch das verengte Atrioventricularostium das Geräusch erzeugt, zunächst nur durch die Saugkraft des linken Ventrikels erfolgt, daß dann aber, und zwar, wie uns die Physiologie lehrt, kurz vor dem Eintritte der Ventrikelcontraction dieser Blutstrom durch die Vorhofcontraction eine Beschleunigung erfährt. Infolge dieser präsystolischen Beschleunigung wird das diastolische Geräusch präsystolisch verstärkt. Wenn auch dabei nicht immer ein gleichmäßiges Crescendo entsteht, so erhält doch das Ohr bei der kurzen Dauer der ganzen Schallempfindung den Eindruck eines solchen und wir bezeichnen deshalb diese präsystolisch verstärkten oder modificiert diastolischen Geräusche mit dem Crescendozeichen $<$.

Es ist übrigens zu bemerken, daß doch die Möglichkeit eines wirklich gleichmäßigen Crescendos dadurch gegeben ist, daß mit zunehmender Verkleinerung des Vorhofes und der damit Hand in Hand gehenden Erweiterung des sich füllenden Ventrikels wegen der Zunahme der Querschnittsdifferenz zwischen verengten Ostien und Ventrikel das Geräusch mit dem Fortschreiten der Vorhofsystole wirklich zunimmt (vgl. die Weberschen Gesetze der Geräuschentstehung, S. 267).

Ein solches gegen das Ende hin verstärktes Geräusch kann bei keinem andern Klappenfehler als den Stenosen der Atrioventricularklappen vorkommen. Da außerdem die Stenose der Tricuspidalklappe ein äußerst seltener Klappenfehler ist, so kann in den meisten Fällen aus der Existenz eines gegen den Schluß verstärkten Geräusches ohneweiters eine Mitralstenose diagnosticiert werden. Da nur durch die Vorhofcontraction in der erwähnten Weise ein Geräusch an seinem Schlusse verstärkt werden kann, so ist eine solche Verstärkung charakteristisch für die Präsystole, so daß in schwierigen Fällen die Phase der Herzaction danach bestimmt werden kann.

Obschon das soeben beschriebene diastolische, präsystolisch verstärkte Geräusch nach den hydraulischen Verhältnissen der Atrioventricularstenosen für die letzteren als das typische bezeichnet werden muß, so kommen doch auch noch andere Formen der Geräuschbildung bei diesen Klappenfehlern vor. Zunächst ist es weitaus das häufigste, daß von dem ganzen Stenosengeräusche nur der präsystolisch verstärkte Anteil zu hören ist, so daß zwischen diastolischem Ton und Geräusch eine Pause erscheint. Man spricht dann von einem rein präsystolischen Geräusche und pflegt auch dieses mit einem (verkürzten) Crescendozeichen zu bezeichnen. Anderseits kommt es vor, daß das diastolische in der gewöhnlichen Weise präsystolisch verstärkte Geräusch außerdem auch eine Verstärkung im Anfange zeigt, welche davon herrührt, daß im Anfange der Diastole das Blut mit größerer Geschwindigkeit in den noch leeren Ventrikel stürzt als in der Mitte der Diastole, wo die Druckdifferenz zwischen Vorhof und Ventrikel sich zum großen Teile schon ausgeglichen hat. Weitaus am seltensten ist es schließlich, daß die präsystolische Verstärkung fehlt und daß das Geräusch sich unmittelbar an den diastolischen Ton anschließt und von da decrescendo verläuft, wie es für alle nicht durch Atrioventricularstenose entstehenden Geräusche die Regel ist (rein diastolisches Geräusch). Es kommen also bei Atrioventricularstenose folgende Varietäten des Geräusches vor:


Präsystolisch verstärktes diastolisches Geräusch.


Rein präsystolisches Geräusch (am häufigsten).


Diastolisches Geräusch mit doppelter Verstärkung.


Rein diastolisches (nicht präsystolisch verstärktes) Geräusch (am seltensten).

Alle diese Modificationen des Geräusches sind offenbar abhängig von dem gegenseitigen Verhältnisse der die Intensität des Geräusches in jedem Zeitmomente beeinflussenden Factoren, des Grades der Stenose und der Geschwindigkeit der Strömung. Es ist deshalb verständlich, daß man je nach der Schnelligkeit der Herzcontraction in einem und demselben Falle bald die eine, bald die andere Modification zu hören bekommt.*

---

* Schon aus diesem Grunde ist eine sichere diagnostische Verwertung der im gegebenen Falle vorliegenden Modification des Geräusches nicht möglich, jedoch würde es sich empfehlen, an der Hand von Sectionsbefunden die Frage zu prüfen, ob nicht bei normaler Stromgeschwindigkeit, d. h. bei compensierten Fehlern, das rein diastolische Geräusch den geringsten, das diastolische präsystolisch verstärkte Geräusch den mittleren und das rein präsystolische Geräusch den höchsten Graden der Stenose entspricht. Es ist diese Auffassung naheliegend, weil offenbar bei geringgradiger Stenose die geräuscherzeugende Strömung im Beginne der Diastole, bei mittelgradiger im Anfang der Diastole und am Schluß derselben (während der Vorhofscontraction) maximal sein wird, während bei den ganz hochgradigen Stenosen wohl erst durch die active Contraction des Vorhofs eine genügende Strömung in den Ventrikel hinein zustande kommt.

Nach S. 272 f., Satz 4, ist es verständlich, daß man mitunter bei ein und demselben Fall an der Herzbasis mehr den rein diastolischen, gegen die Herzspitze dagegen mehr den präsystolischen Anteil hört.

Es ist nun noch eine eigentümliche Art von systolischen Klappengeräuschen zu erwähnen, die man als prädiastolische Geräusche bezeichnet. Der Name drückt aus, was darunter zu verstehen ist. Es sind an den Atrioventricularklappen entstehende Geräusche, welche zwar in die Systole fallen, aber nicht im Beginn, sondern erst gegen Schluß derselben gehört werden. Sie wären symbolisch so auszudrücken:

und durch den Laut tá . . fta zu reproducieren. Dieselben kommen vielleicht an den Atrioventricularklappen dadurch zustande, daß die Klappe im Anfang der Systole, also vielleicht während des größeren Teiles der Verschlußzeit noch schließt und erst zuletzt, wenn der intraventriculäre Druck eine gewisse Höhe erreicht hat, also kurz vor oder während der Austreibungszeit, sei es infolge ungenügenden Contactes der Segel, sei es durch eine Anomalie der Sehnenfäden oder Papillarmuskeln, nachgibt und gegen den Vorhof umschlägt. Wenn diese Auffassung richtig ist, so würde ein prädiastolisches Geräusch für eine Atrioventricularklappeninsufficienz geringeren Grades sprechen, die sich von den gewöhnlichen Insufficienzen dadurch unterscheidet, daß die sogenannte Verschlußzeit zum Teil oder ganz erhalten ist. Es wären also dann die prädiastolischen Geräusche positiver als die gewöhnlichen systolischen Geräusche, die auch accidentell sein können (vgl. später) für die Diagnose von Insufficienzen der Atrioventricularklappen, seien dieselben nun relativer (functioneller) oder anatomischer Natur, verwertbar. Es ist jedoch auch denkbar, daß ein Insufficienzgeräusch der Atrioventricularklappen dadurch den prädiastolischen Charakter erhält, daß die starke Erweiterung des Vorhofes am Schlusse der Systole des Ventrikels für die Entstehung des Geräusches nach den Th. Weberschen Fundamentalsätzen (S. 267) besonders günstig ist.

Endlich muß noch auf einen zuerst durch v. Noorden angeführten Unterschied der systolischen Geräusche aufmerksam gemacht werden, welchen dieselben darbieten, je nachdem sie an den großen Gefäßen oder an den Atrioventricularostien entstehen. Außer in den soeben erwähnten Fällen, wo eine Insufficienz der Atrioventricularklappen erst am Ende der Systole durch das Nachgeben der Klappenzipfel unter dem Ansteigen des intraventricularen Druckes zustande kommt und wo aus diesem Verhalten der prädiastolische Charakter des systolischen Geräusches resultiert, beginnen die systolischen Atrioventriculargeräusche genau im Anfang der Systole in unmittelbarem Anschluß an den ersten Ton, da bei insufficienten Atrioventricularklappen eine eigentliche Verschlußzeit des betreffenden Ventrikels fehlt und das Blut bei dem ersten Beginn der Ventrikelcontraction, den niedrigen Vorhofsdruck überwindend, regurgitiert. Anders bei den systolischen Aorten- und Pulmonalisgeräuschen. Hier tritt das Geräusch erst im Beginne der Austreibungszeit, nämlich dann auf, wenn nach Ablauf der Verschluß- oder Anspannungszeit der intraventriculare Druck den Aorten- respective Pulmonalisdruck überwunden hat. Es bedingt dies eine leichte Verspätung des systolischen Geräusches gegenüber dem ersten Ton, welche allerdings gering ist, aber doch öfters durch ein geübtes Ohr wahrgenommen werden kann, und einen nicht unwichtigen diagnostischen Unterschied der systolischen Geräusche, welche an den großen Gefäßen und denjenigen, welche an den Atrioventricularklappen entstehen, ausmacht. Graphisch wird der Unterschied dadurch ausgedrückt, daß man die beiden Geräuscharten in folgender Weise bezeichnet:

Mitral- und Tricuspidalinsufficienz. Aorten- und Pulmonalstenose

Wie in der Figur der Unterschied nur bei genauer Aufmerksamkeit zu erkennen ist, so auch bei der Auscultation. Die Verschlußzeit, welche sich zwischen den systo-

lischen Ton und die an den großen Arterien entstehenden Geräusche einschaltet, ist so kurz (nach Martius* 0·07—0·14 Secunde), daß das Intervall nicht als eine eigentliche Pause imponiert, sondern vielmehr bloß den Eindruck eines etwas weniger innigen Anschlusses zwischen Geräusch und Ton erweckt. Eine Verwechslung mit prädiastolischen Geräuschen ist also nicht zu fürchten, indem diese vom systolischen Ton durch eine deutliche längere Pause getrennt sind und dafür mit dem folgenden diastolischen Ton in innigem Contact stehen.

Geräuschcombinationen bei multiplen Klappenfehlern.

Da sich häufig Stenosen und Insufficienzen an einer und derselben Klappe combinieren, so können dadurch folgende Combinationen von Geräuschen und Tönen entstehen:

Mitralinsufficienz und -stenose
Tricuspidalinsufficienz und -stenose } ftáfta ftáfta

Aorteninsufficienz und -stenose
Pulmonalinsufficienz und -stenose } taftáf taftáf

Wenn vollends gleichzeitig mehrere Klappen erkrankt sind, so entstehen, da ja die Geräusche, wenn sie stark genug sind, sich über das ganze Herz fortpflanzen können, mitunter noch andere Geräuschcombinationen. Ich gebe nur ein Beispiel:

Wenn es sich, wie so häufig, um eine Combination einer Mitralinsufficienz und Aorteninsufficienz handelt, so hört man an der Herzspitze, falls das Aortengeräusch sich bis dorthin fortpflanzt, folgendes:

táftaf táftaf

Kommt dazu noch eine Stenose der Mitralis, so lautet der Auscultationsbefund an der Herzspitze:

ftáftaf ftáftaf

usw.

Methoden der Localisation der Klappengeräusche bei multiplen Klappenfehlern. Die Puncta maxima und minima.

Wenn mehrere Klappen und einzelne derselben sogar doppelt, d. h. im Sinne einer Insufficienz und einer Stenose erkrankt sind, so wird das diagnostische Bild namentlich dadurch compliciert, daß die Geräusche nach allen Richtungen fortgeleitet werden, so daß die Entscheidung sehr schwer werden kann, wo dieselben eigentlich entstehen und wo sie nur durch Fortleitung zu hören sind.

Wenn z. B. an zwei Ostien, nehmen wir an an der Mitralis und an der Aorta, ein systolisches Geräusch zu hören ist, so kann es schwer werden, zu entscheiden, ob das Geräusch an der Aorta auf einer Aortenstenose beruht oder ob es bloß das fortgeleitete Mitralgeräusch ist. Irrtum ist nach beiden Seiten hin möglich: Das einemal wird ein bloß fortgeleitetes Geräusch angenommen, während in Wirklichkeit beide Klappen erkrankt sind. Das andere-

* Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. XIII, 1888.

mal wird eine doppelte Klappenerkrankung diagnosticiert, während an der einen Klappe das Geräusch bloß durch Fortleitung gehört wird.

Es gibt zwei Möglichkeiten, um solche Fragen zu entscheiden. Wir setzen wiederum voraus, es sei ein systolisches Geräusch sowohl an der Aorta als auch an der Mitralis zu hören. Wir zeichnen diese Geräusche samt den Tönen und der zugehörigen Herzdämpfung in unser Situsschema ein, wie in Fig. 71.

Wir berücksichtigen nun vor allem den akustischen Charakter des Geräusches an beiden Stellen. Ist derselbe, abgesehen vielleicht von Stärkenunterschieden, gleich, so bleibt die Frage zunächst unentschieden. Zeigt es sich dagegen, daß die Geräusche einen ganz verschiedenen Charakter haben, daß das eine vielleicht sehr rauh, das andere sehr glatt, oder das eine musikalisch pfeifend, das andere blasend ist, so ergibt sich daraus, daß es sich

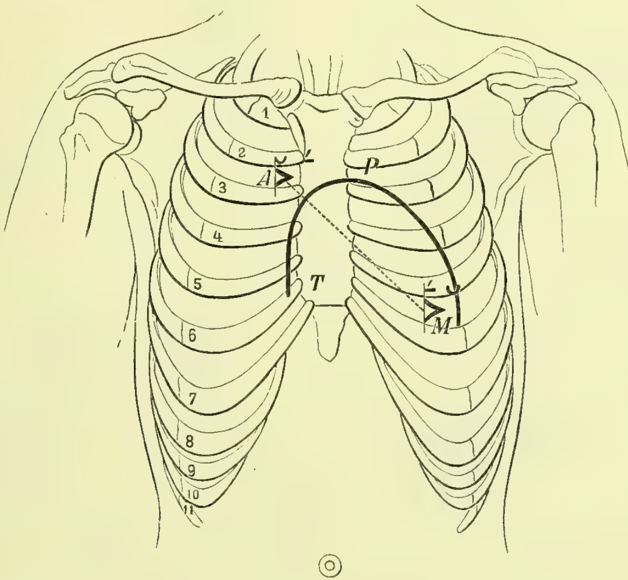


Fig. 71.

wahrscheinlich um zwei Geräusche verschiedenen Ursprunges handelt. Immerhin sei man in dieser Beziehung etwas vorsichtig, da bei der mit der Fortleitung verbundenen Abschwächung des Schalles auch der Schallcharakter etwas modificiert werden kann.

Da, wo sich ein qualitativer Unterschied der Geräusche nicht ergibt, kann man die Unterscheidung gewöhnlich machen durch die genaue Berücksichtigung der Intensität, in welcher das Geräusch an den verschiedenen Punkten hörbar ist. Da existieren nun folgende Möglichkeiten:

1. Das Geräusch ist an beiden Ostien ziemlich gleich stark. In diesem Falle ist es wahrscheinlich, daß an jeder Stelle ein Geräusch autochthon entsteht, da durch Fortleitung die Geräusche einen Teil ihrer Intensität einbüßen. Jedoch gilt dies nicht von den ganz starken Geräuschen, die durch Fortleitung oft so wenig abgeschwächt werden, daß sie über dem ganzen Herzen fast gleich stark wahrgenommen werden.

2. Das Geräusch ist an beiden Ostien verschieden intensiv. Wir nehmen z. B. an, es sei an der Aorta bedeutend schwächer zu hören, als an der Mitralis. (In umgekehrtem Falle bleiben die Überlegungen ganz dieselben.) Unter diesen Umständen wird man zu der Vermutung berechtigt sein, daß das schwächere Geräusch bloß durch Fortleitung des stärkeren entstanden sei. Allein dies braucht sich nicht notwendig so zu verhalten, da ja an der Aorta ein schwaches, an der Mitralis ein starkes Geräusch entstehen kann. Um hierüber ins Klare zu kommen, auscultiert man von dem einen Ostium bis zum andern (auf der Linie *AM* Fig. 71 und 72). Ist wirklich Geräusch *A* bloß von *M* fortgepflanzt, so wird die Intensität des Geräusches von *A* bis *M* continuierlich zunehmen. Wir drücken dies symbolisch aus durch eine Keilfigur (Fig. 72 I), deren Breite uns für jede Stelle die Intensität des Geräusches darstellen soll. Finden wir also die in dieser Figur dargestellten Verhältnisse, so ist es sehr

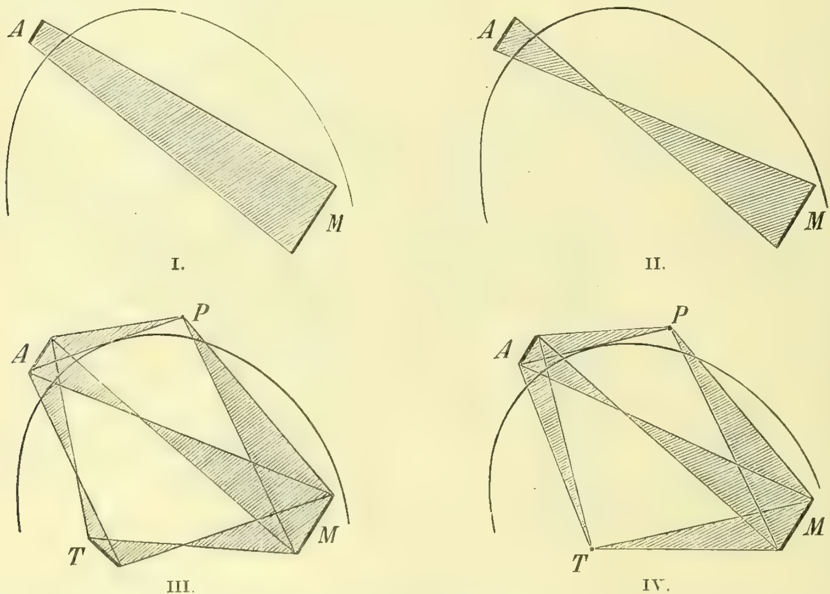


Fig. 72.
Graphische Darstellung der Fortleitungsverhältnisse der Herzgeräusche. Puncta maxima und minima.

wahrscheinlich, daß das Geräusch *A* bloß von *M* fortgepflanzt ist. Findet man dagegen, von *A* nach *M* auscultierend, daß die Intensität des Geräusches zunächst abnimmt, irgendwo zwischen *A* und *M* ein Minimum erreicht, um dann bis *M* wieder zuzunehmen und hier ein zweites Maximum zu erreichen, ein Befund, der in Fig. 72 II durch zwei mit der Spitze gegeneinander gerichtete Keile ausgedrückt ist, so kann man mit Wahrscheinlichkeit sagen: Trotzdem daß das Geräusch schwächer ist in *A* als in *M*, so wird doch sowohl in *A* als in *M* ein Geräusch erzeugt; es liegen also zwei Geräusche vor. Denn anders lassen sich die zwei Maxima der Fig. 73 II nicht erklären.

Vorausgesetzt, das systolische Geräusch sei, wie das wohl meist der Fall sein wird, nicht nur in *A* und *M*, sondern auch (Fig. 71) in *T* und *P* (Tricuspidalis und Pulmonalis) zu hören, so wird man die Frage, ob es sich an diesen Stellen um fortgeleitete oder um autochthone Geräusche handle, wiederum durch die Berücksichtigung des Klangcharakters und außerdem da-

durch entscheiden, daß man einerseits auf der Linie *AP* und *AT*, anderseits auf den Linien *MT* und *MP* vorwärts auscultiert. Erhält man an den verschiedenen Stellen die in Fig. 72 III nach demselben Principe ausgedrückten Stärkeverhältnisse, so ist es klar, daß die Geräusche *P* und *T* bloß von *A* und *M* her fortgeleitet sind, während ein Befund wie in Fig. 72 IV ausdrücken würde, daß außer in *A* und *M* auch noch in *T* ein autochthones Geräusch entsteht, während das Geräusch *P* bloß fortgeleitet ist.

In dieser Weise lernt auch der Anfänger, sich bei den complicierten Klappenfehlern über den Entstehungsort der Geräusche zu orientieren. Die Hauptsache ist bloß, recht systematisch vorzugehen. Sind zugleich systolische und diastolische Geräusche vorhanden, so analysiert man zunächst die diastolischen, ohne sich weiter um die systolischen zu bekümmern, und nachher verfolgt man mit den systolischen denselben Gedankengang. Es ist deshalb zweckmäßig, von den diastolischen Geräuschen auszugehen, weil sich bei diesen häufig die Sache durch den Umstand vereinfacht, daß modificiert diastolische, d. h. präsystolische oder präsystolisch verstärkte Geräusche nur an den Atrioventricularklappen entstehen können, während für die Erkennung der Aortengeräusche der Umstand sehr wichtig ist, daß sich dieselben, besonders die systolischen, stark in die Halsgefäße fortleiten.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß diese ganze Methode der Localisation multipler Herzgeräusche nur dann zuverlässige Resultate gibt, wenn auf geringe Differenzen der Intensität kein Gewicht gelegt wird. So muß für die Annahme, daß den Verhältnissen der Fig. 72 II, III und IV zwei respective drei verschiedene Geräusche zugrunde liegen, verlangt werden, daß die Minima und Maxima sehr deutlich ausgesprochen sind, denn geringfügige Stärkedifferenzen kommen mitunter durch Ursachen zustande, die sich einer Deutung noch entziehen. Von besonderer Bedeutung ist es deshalb, stets neben den Stärkeverhältnissen auch den Schallcharakter der Geräusche zu berücksichtigen. Speciell muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Diagnose der Combination eines gleichphasigen Aorten- und Mitralgeräusches besondere Vorsicht erheischt. Man findet nicht selten deutlich zwei Maxima mit eingeschobenem Minimum, wie in Fig. 72 II, ohne daß es sich um ein zweifaches Geräusch handelt. Es erklärt sich dies aus der Tatsache, daß die über dem linken Herzen entstehenden Geräusche an derjenigen Stelle, wo das linke Herz der Thoraxwand am nächsten anliegt, nämlich in der Gegend der Aorta und der Herzspitze, am besten an die Oberfläche geleitet werden, während an den übrigen Stellen der vorgelagerte rechte Ventrikel die Wahrnehmung erschwert. Diese Deutung des zwischen *A* und *M* (Fig. 72 II) liegenden Geräuschminimums läßt sich in manchen Fällen mit Sicherheit geben, wenn nämlich das fragliche Geräusch musikalisch ist und in *A* und *M* genau den nämlichen Charakter und die nämliche Tonhöhe zeigt. In Anbetracht der erwähnten Schwierigkeit bleiben in der Herzdiagnostik Fälle genug übrig, wo eine directe Entscheidung zwischen einfacher und doppelter Entstehung eines Geräusches unmöglich ist und wo die Diagnose eines complicierten Klappenfehlers entweder gar nicht oder bloß auf indirectem Wege unter Berücksichtigung aller übrigen Verhältnisse möglich ist.

Notwendigkeit, für die Diagnose von Klappenfehlern außer den Geräuschen und Tönen auch noch die Resultate anderer Untersuchungsmethoden zu verwerten.

Es könnte, wenn man sich an die Darstellung der vorhergehenden Capitel hält, scheinen, als ob es durch die minutiöse Auscultation der Geräusche unter Berücksichtigung dessen, was über die Veränderung der Töne für die einzelnen Klappenfehler früher gesagt wurde, leicht möglich sei, Klappenfehler zu diagnosticieren ohne der Mithilfe anderer Untersuchungsmethoden. Dies ist aber ein Irrtum. Erstlich werden wir im nächsten Capitel auseinandersetzen, daß Geräusche von gleicher Beschaffenheit wie diejenigen der Herzfehler auch ohne Herzfehler vorkommen können und daß beweisend für die Existenz von

Klappenfehlern häufig nur die neben den Geräuschen bestehenden Veränderungen der Circulation sowie die dadurch modificierten Größenverhältnisse des Herzens sind. Zweitens muß man auch schon, um die Geräusche in der Weise, wie es oben dargestellt wurde, localisieren zu können, genau orientiert sein über die Größe und Lage des Herzens. Wir gingen dort von der Voraussetzung aus, daß die Lage des Herzens zur Mittellinie normal sei. Da aber die Klappenfehler zur Vergrößerung einzelner Herzabschnitte führen (vgl. später) und dadurch die Lage des Herzens zur Mittellinie und somit auch diejenige der Klappen in hohem Maße sich verändern kann, so ist es schon zur Localisation der Geräusche notwendig, die Größe und Lage des Herzens vermittels anderer Untersuchungsmethoden, speciell der Percussion, zu bestimmen, bevor man ein sicheres Urteil über die Natur der Klappenerkrankung abgeben darf. Alles dies gehört in die specielle Diagnostik der Klappenfehler, wo wir die letzteren einzeln in ihrem Gesamtbilde besprechen werden.

Die sogenannten accidentellen Herzgeräusche.

Sehr häufig hat man Gelegenheit, über dem Herzen Geräusche wahrzunehmen, welche akustisch sich in nichts von den Klappenfehlergeräuschen unterscheiden, während eine später vorgenommene Section vollkommen normale Klappen ergibt. Diese Geräusche sind nun freilich, wie die Analyse des übrigen Herz- und Circulationsbefundes ergibt, zum Teile gleichwohl Klappengeräusche, bedingt durch sogenannte relative oder functionelle Insufficienzen, über deren Entstehung durch Erweiterung der Klappenostien wir S. 268 gesprochen haben. Zum andern Teile aber scheinen diese Geräusche mit dem Klappenmechanismus überhaupt nichts zu tun zu haben. Die erstere Gruppe dieser Geräusche stimmt in ihrer physikalischen Entstehung vollkommen überein mit den Geräuschen, welche durch organische Läsionen der Klappen zustande kommen, und ein sogenannter relativer Klappenfehler läßt sich nur durch Überlegungen, welche außerhalb des Gebietes der physikalischen Diagnostik liegen, von einem sogenannten organischen Klappenfehler unterscheiden; wir haben deshalb auch alle diese Geräusche als Klappengeräusche zusammen besprochen und alles, was wir bis jetzt von diesen gesagt haben, gilt ebensogut für die organischen als für die functionellen oder relativen Klappenfehler. Dagegen ist es zweckmäßig, diejenigen Geräusche, welche nachweisbar mit dem Klappenmechanismus gar nichts zu tun haben, unter dem Namen der accidentellen Geräusche getrennt zu besprechen.

Die accidentellen Herzgeräusche werden vielfach auch unter dem Titel der anorganischen oder functionellen Herzgeräusche abgehandelt. Allein nicht nur ist die Anwendung des Wortes „anorganisch“ in diesem Sinne ein Barbarismus, sondern auch die Bezeichnung „functionell“ scheint mir für das, was bezeichnet werden soll, uncorrect zu sein. Denn vor allem können nach unseren obigen Auseinandersetzungen auch wirkliche Klappengeräusche auf einer bloß functionellen Störung beruhen und diese müssen wir vom physikalisch-diagnostischen Standpunkte aus mit den Geräuschen der anatomischen Klappenfehler zusammen besprechen. Anderseits aber entbehren nicht alle accidentellen Geräusche einer anatomischen Grundlage: Anämie ist doch eine anatomische Erkrankung.

Von anderer Seite werden die accidentellen Geräusche auch als anämische bezeichnet. Allein auch diese Bezeichnung deckt sich nicht ganz mit der unserigen, denn weder sind alle anämischen Geräusche accidentell (durch Anämie bedingte relative Insufficienzen, S. 286 f.), noch beruhen alle accidentellen Geräusche auf Anämie.

Die einzige Möglichkeit, aus diesem terminologischen Wirrwarr hinauszukommen, scheint mir die zu sein, daß man, wie wir es taten, Klappengeräusche und accidentelle Geräusche einander scharf gegenüberstellt und die functionellen Insufficienzgeräusche von den letzteren trennt und mit den übrigen Klappengeräuschen bespricht.

Wir müssen nun gestehen, daß man über das Wesen der eigentlichen accidentellen Geräusche noch sehr wenig weiß und daß manches, was man darüber liest, den kritischen Leser nur sehr wenig befriedigen kann. Ich will versuchen, in dem folgendem meine eigenen Ansichten über diesen Gegenstand darzulegen.

Accidentelle Geräusche sind mit wenigen Ausnahmen systolisch und wir wollen deshalb vorläufig nur die systolischen accidentellen Geräusche ins Auge fassen. Sie kommen gar nicht so selten bei Gesunden vor und sind dann meist entweder über der Herzspitze oder über der Arteria pulmonalis hörbar. In betreff ihrer Entstehung ist man auf Vermutungen angewiesen. Die Sectionsbefunde ergeben ein ganz negatives Resultat. Da akustisch sich diese Geräusche in nichts Wesentlichem von den Klappengeräuschen unterscheiden, so muß man wohl annehmen, daß es auch Strömungsgeräusche sind, welche nach den für die Klappenfehler gültigen Gesetzen entstehen. Wenn man sich nun fragt, ob denn bei normalem Herzen die experimentell für die Klappenfehlergeräusche festgestellten Bedingungen (vgl. S. 265 f.) vorhanden sind, so muß man dies theoretisch bejahen und sagen, daß es eigentlich auffallender ist, daß das Blut normalerweise das Herz ohne Geräusch durchströmt, als daß in einzelnen Fällen ohne Erkrankung des Herzens Geräusche auftreten. Wenn man an die unregelmäßig geformte innere Oberfläche der Ventrikel und die damit verbundenen Reibungserscheinungen sowie an den Umstand denkt, daß an der Übergangsstelle zwischen Ventrikel und Aorta respective Arteria pulmonalis ein beträchtlicher Querschnittswechsel des Blutstromes stattfindet, wie er die theoretische Grundbedingung zur Geräuscherzeugung darstellt, so wird man der obigen Behauptung Recht geben. Es kann also mit Rücksicht auf die accidentellen Geräusche bei ganz gesunden Menschen die Fragestellung eher umgedreht werden, indem man zu erklären sucht, weshalb normalerweise keine Geräusche, sondern bloß Töne über dem Herzen entstehen. Diese Frage muß wohl dahin beantwortet werden, daß das normale Fehlen der Geräusche unter physiologischen Bedingungen daran liegt, daß die normale Strömungsgeschwindigkeit zur Erzeugung von Geräuschen nicht groß genug ist. Das Auftreten accidenteller Geräusche wäre dann abhängig zu machen von einer erhöhten Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Die letztere ist, soweit es die Systole betrifft, offenbar von zwei Factoren abhängig, von der Raschheit, mit welcher sich der Ventrikel contrahiert, und von der Menge Blutes, welche dabei entleert wird, d. h. von der diastolischen Füllung des Herzens. Durch die Versuche von Stolnikow* ist nachgewiesen, daß die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes sehr wechseln kann. Bei einem Versuche Stolnikows wurde die maximale Ausströmungsgeschwindigkeit $16^1/_2$mal größer gefunden als die minimale. Dabei scheint es, daß bei derartigen Veränderungen der Ausströmungsgeschwindigkeit es hauptsächlich darauf ankommt, wie stark der Ventrikel diastolisch gefüllt ist. Denn v. Frey und Krehl** fanden bei ihren Versuchen, daß die zeitliche Dauer der Ventrikelcontraction durch Verlangsamung der Herzaction, wodurch die diastolische Herzfüllung größer wird (Vagusreizung oder Erstickung) nur wenig verlängert wird. Gerade infolgedessen steigt die Ausströmungsgeschwindigkeit bei Pulsverlangsamung. Ob aber nicht bei niedrigem arteriellen Drucke, d. h. bei geringen Widerständen gegen die Systole oder bei veränderter Innervation des Herzens die Ausströmungsgeschwindigkeit auch ohne

* Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung, 1886.
** Ibidem, 1890, Nr. 47.

Veränderung der Frequenz respective ohne Veränderung der diastolischen Füllung wesentlich beschleunigt werden kann, darüber existieren meines Wissens keine directen Versuche. Es ist aber durchaus nicht undenkbar, ja sogar wahrscheinlich, daß es der Fall ist.

Hiernach könnten accidentelle Geräusche dann entstehen, wenn entweder bei gleichbleibender Austreibungszeit die diastolische Füllung, d. h. das systolisch entleerte Blutvolumen, zunimmt oder wenn bei gleichbleibender Füllung der Ventrikel sich rascher contrahiert. Für die letztere Möglichkeit würde sprechen, daß mitunter die accidentellen Geräusche in ähnlicher Weise wie manche Klappengeräusche nur bei erregter und beschleunigter Herzaction auftreten. Daß accidentelle Geräusche, wenn sie auf die erwähnte Weise entstehen, gewöhnlich entweder über der Pulmonalis oder dem linken Ventrikel, dagegen selten über der Aorta oder dem rechten Ventrikel zu hören sind, läßt sich nicht positiv erklären, könnte aber wohl auf die verschiedene anatomische Configuration des rechten und des linken Ventrikels und der Conus arteriosi zurückgeführt werden.

Bei dieser Erklärung der accidentellen Geräusche aus der vermehrten Strömungsgeschwindigkeit, die ich für die wahrscheinlichste halte, erklärt sich ohneweiters, daß dieselben bei der Diastole sehr selten vorkommen. Die diastolische Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Herzen ist wahrscheinlich schon mit Rücksicht auf die längere Dauer der Diastole und auf die schwachen, ihr zu Gebote stehenden Kräfte viel geringer als die systolische, so daß schon deshalb keine Geräusche bei der Diastole entstehen. Auch erfährt die diastolische Strömung im Herzen keine so hochgradige Veränderung ihres Querschnittes, wie die systolische bei ihrem Eintritte in die Aorta und Arteria pulmonalis.* Daß die Bedingungen für diastolische Geräuschbildung im Innern des Herzens überhaupt nicht besonders günstig sind, ergibt sich auch aus der Erfahrung, daß bei den Stenosen der Mitralis das diastolische Geräusch so häufig nur zur Zeit der präsystolisch verstärkten Vorhofventrikelströmung zustande kommt (S. 276) und daß kein Klappenfehler so häufig geräuschlos verläuft wie gerade die Mitralstenose (S. 269).

Wenn man gegen die oben aufgestellte Hypothese, daß die accidentellen Geräusche hauptsächlich dann zustande kommen, wenn der Ventrikel sich rasch contrahiert, einwenden wollte, daß dann diese Geräusche hauptsächlich bei kräftigen Leuten mit gutem Blutdrucke zur Beobachtung kommen sollten, während tatsächlich eher das Umgekehrte der Fall ist, so ist dem gegenüber darauf aufmerksam zu machen, daß rasche Contraction des Ventrikels keineswegs mit hohem Blutdrucke zu identificieren ist. Im Gegenteile ist es, wie schon erwähnt, wahrscheinlich, daß, da der Blutdruck einen Widerstand gegen die Herzcontraction darstellt, bei niedrigem Blutdrucke der Ventrikel sich rascher contrahiert als bei hohem. Specielle Untersuchungen über diesen Punkt sind freilich, wie schon angeführt, meines Wissens nicht angestellt worden. Gegen die Vermutung, daß umgekehrt hoher Blutdruck, abgesehen von der Strömungsgeschwindigkeit, infolge der Erhöhung des Reibungsmomentes Geräuschbildung begünstigen sollte, ist zu sagen, daß aus den oben erwähnten Untersuchungen von Th. Weber (S. 267, 7) sowie denjenigen von Heynsius, Nolet und Thamm hervorgeht, daß der Druck, insofern er nicht die Strö-

* Die Querschnittsdifferenz zwischen den zum Herzen führenden Venen, den Vorhöfen und den Ventrikeln ist weit geringer als diejenige zwischen den gefüllten Ventrikeln und den ausführenden Arterien.

mungsgeschwindigkeit beeinflußt, wenig oder gar keinen Einfluß auf die Geräuschbildung hat.

Die eben gegebene Erklärung der accidentellen Geräusche kann nun außer auf Fälle, wo es sich um absolut gesunde Individuen handelt, auch speciell auf diejenigen pathologischen Zustände angewendet werden, bei welchen accidentelle Geräusche besonders häufig vorkommen. Dahin gehören Fieber, allgemeine Schwäche und Anämie. Es fragt sich nun, ob wir Gründe haben, uns zu denken, daß gerade diese Zustände den erwähnten Mechanismus des Zustandekommens accidenteller Geräusche begünstigen. In betreff der allgemeinen Schwäche, insofern dieselbe mit niedrigem Arteriendrucke verbunden ist, haben wir uns schon vorhin ausgesprochen und nicht undenkbar wäre es, daß sich Anämie und gewisse Fieberzustände, wenn sie zu einer Verminderung des arteriellen Druckes respective zu einer Abnahme der Widerstände für die Systole führen, gleich verhalten. Beim Fieber läßt die Existenz der Pulsbeschleunigung und die im Sphygmogramm sich äußernde „Entspannung“ der Arterien entschieden an eine beschleunigte Austreibung des Blutes aus dem Herzen denken. In ähnlichem Sinne spricht nach den auf meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen von Rüedi das Tachogramm des Fieberpulses. Was die anämischen Zustände betrifft, so müssen wir auseinanderhalten die acuten Blutungsanämien und die chronischen Anämien oder Oligochromämien. Bei den ersteren ist es wohl der niedrige Blutdruck, bei den letzteren dagegen die verminderte Cohäsion des Blutes, was ein beschleunigtes Ausströmen des Blutes aus dem Herzen durch Verminderung der Widerstände bedingt. Daß die künstlich erzeugte Hydrämie eine Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bedingt, ist durch Cohnheim nachgewiesen worden und für die Annahme, daß das Blut auch bei Chlorotischen schneller fließt als in der Norm, sprechen die bei demselben vorkommenden Nonnengeräusche, die kaum eine andere Deutung zulassen (vgl. S. 296 ff.). Dabei mag bei den Chlorosen und sonstigen Oligochromämien die verminderte Cohäsion des Blutes auch an und für sich (nach S. 267, Satz 4) die Geräuschentstehung begünstigen.

Völlig unverständlich ist mir die in vielen Büchern vertretene Hypothese, daß die accidentellen Geräusche auf abnormer Schwingungsfähigkeit der Klappen und Arterienwände beruhen. Wer sich den fundamentalen Unterschied zwischen dem langgezogenen und allmählich verlaufenden akustischen Charakter eines Geräusches und dem schlagartigen Charakter eines Herztones recht vergegenwärtigt, wird sich wohl kaum zu der Annahme entschließen, daß die Anspannung einer wenn auch noch so schlaffen und unregelmäßig schwingenden Membran jene blasenden Geräusche erzeugen kann.

Eine gewisse Rolle für die Entstehung von Geräuschen, welche unabhängig von Störungen der Klappenfunction und also als accidentell zu bezeichnen sind, spielen Rauhigkeiten der Wandungen, an welchen der Blutstrom bei der Systole vorbeipassiert, nach S. 267, Satz 2. Namentlich bei Atherom der Aorta und des Endokards kommt das häufig vor. Da aber die accidentellen Geräusche nur ausnahmsweise an der Aorta am stärksten zu hören sind und die Pulmonalis, an der sie so häufig vorkommen, nur sehr selten Andeutungen von Atherom zeigt, so dürfte von einer Verallgemeinerung dieser Erklärung auf die accidentellen Geräusche überhaupt keine Rede sein.

In einzelnen seltenen Ausnahmsfällen mögen schließlich vermeintliche accidentelle Geräusche nichts anderes sein als systolisches Vesicularatmen (S. 218).

Wir haben im vorhergehenden nur von der Entstehung systolischer accidenteller Geräusche gesprochen und gesehen, daß im Herzen selbst die

Bedingungen für die Entstehung diastolischer accidenteller Geräusche sehr ungünstig sind. Nichtsdestoweniger hört man in seltenen Fällen über dem Herzen diastolische Geräusche, welche, weil sie in der Nähe der Aortenmündung ihr Maximum haben, mit Aorteninsufficienzgeräuschen verwechselt werden können und doch nachweisbar auf keiner Klappenläsion beruhen. Ich habe diese Geräusche, als bei Anämischen vorkommend, eingehender beschrieben und nachgewiesen, daß sie aufzufassen sind als der diastolisch verstärkte, bis in die Herzgegend fortgeleitete Anteil von Nonnengeräuschen (S. 297), d. h., daß sie in den Jugularvenen und den angrenzenden Teilen der Venae anonymae und der Vena cava sup. zustande kommen. Es läßt sich dies zuweilen leicht nachweisen, indem man von der Gegend der Aorta, wo das diastolische Geräusch zu hören ist, nach oben bis zu der Vena jugularis hin auscultiert. Man kann sich dann davon überzeugen, daß das diastolische Geräusch allmählich übergeht in eine rhythmische diastolische Verstärkung eines continuierlichen Nonnengeräusches. Außerdem gibt es in sehr seltenen Fällen accidentelle diastolische Geräusche, welche durch das diastolische Strömen des Blutes im Herzen selbst hervorgerufen werden und die sich gegenüber den vorher erwähnten dadurch unterscheiden, daß der örtliche Übergang in Nonnengeräusch nicht zu constatieren ist. Sie sind gewöhnlich über dem ganzen Herzen zu hören. Nach meiner Erfahrung ist aber das Vorkommen beider Arten diastolischer accidenteller Geräusche auf die schwersten Oligochromämien (mit circa 15—25% Hämoglobin) beschränkt, eine Erfahrung, welche die Diagnose natürlich sehr erleichtert. Im übrigen ist über das Vorkommen accidenteller diastolischer Geräusche wenig bekannt und der Nachweis eines diastolischen Geräusches spricht also meist mit großer Wahrscheinlichkeit für einen Klappenfehler.

Was nun endlich das praktisch Wichtigste anbetrifft, nämlich die Unterscheidung der accidentellen von den Klappengeräuschen, so können wir uns ziemlich kurz fassen. Was die systolischen Geräusche anbelangt, so wird man dieselben als accidentell dann betrachten dürfen, wenn außer den Geräuschen nichts für einen Klappenfehler spricht, wenn also Abnormitäten der Stärke der Töne, nachweisbare Dilatation bestimmter Herzabschnitte, Abnormitäten des Pulses und der Circulation fehlen und die ätiologischen Verhältnisse nicht für Klappenfehler sprechen, kurz, wenn alle diejenigen Merkmale fehlen, welche wir in der speciellen Diagnostik neben den Geräuschen für die Diagnose der Klappenfehler verwerten. Es handelt sich also bei der Annahme accidenteller Geräusche wesentlich um eine Diagnose per exclusionem. Dabei braucht nicht betont zu werden, daß man mit Recht sich in seinem Urteile wird beeinflussen lassen durch das Vorhandensein solcher Zustände, welche, wie Anämie, Fieber und Atherom, erfahrungsgemäß das Vorkommen accidenteller Geräusche begünstigen und durch die Anwesenheit von Nonnengeräuschen, welche accidentelle Herzgeräusche so häufig begleiten, weil sie mit denselben oft eine gemeinsame Ursache haben. Man vergesse aber nicht, daß nicht jedes Geräusch über dem Herzen eines Anämischen ein accidentelles zu sein braucht, daß es vielmehr auch, um mich so auszudrücken, „anämische Klappenfehler“, d. h. relative Insufficienzen auf der Basis von Anämie gibt, die durch Dehnung des Herzens zustande kommen und sich von den Insufficienzen durch anatomische Klappenläsion nur dadurch unterscheiden, daß sie mit der Anämie zurückgehen und verschwinden können. Diese anämischen Klappenfehler — es sind fast ausschließlich Mitral- und Tricuspidalinsufficienzen — werden nach den nämlichen Regeln diagnosticiert, wie die anatomischen Klappenfehler (vgl. die specielle Diagnostik der Mitral- und Tricus-

pidalinsufficienz). Wir verlangen auch hier zur sicheren Diagnose die zum Klappenfehler gehörige Dilatation einzelner Herzabschnitte, das charakteristische Verhalten der Töne usw. In zweifelhaften Fällen spricht eine maximale Localisation des fraglichen systolischen Geräusches über der Pulmonalis erfahrungsgemäß für die rein accidentelle Natur desselben. Die accidentellen Geräusche bei Atherom sind entsprechend dem anatomischen Vorkommen des Atheroms vorwiegend an der Aorta, aber auch häufig an der Herzspitze localisiert. Sie sind insofern von ernsterer Bedeutung, als sie, wenn sie auch keine Klappenfehler bedeuten, doch auf anatomische Veränderungen des Herzens zurückzuführen sind, die später mit oder ohne Entstehung eines Klappenfehlers schwerere Erscheinungen machen können.

Auf die diagnostisch wichtige Seltenheit diastolischer accidenteller Geräusche und die Unterscheidung derselben von den Klappengeräuschen haben wir schon oben aufmerksam gemacht. Von der größten Bedeutung für die Differentialdiagnose ist hier namentlich die Tatsache, daß diastolische accidentelle Geräusche nur bei den schwersten Anämien (respective Oligochromämien) vorkommen und daß man sie kaum je ohne das Vorhandensein von systolischen Geräuschen und Nonnengeräuschen constatieren wird.

Die Möglichkeit, accidentelle Geräusche rein akustisch nach ihrer Beschaffenheit von Klappengeräuschen zu unterscheiden, ist zu bestreiten. Wenn man auch im allgemeinen sagen kann, daß die accidentellen Geräusche nicht so laut sind wie die Klappengeräusche (vgl. S. 271), so kommen doch auch recht laute accidentelle Geräusche vor und umgekehrt sind auch die Klappengeräusche oft sehr leise zu hören, und zwar, wie wir gesehen haben, nicht immer in den leichtesten Fällen. Auch die speciellere Art des Geräusches, die blasende, schabende, musikalische Beschaffenheit desselben, ist nicht entscheidend, obschon die beiden zuletzt erwähnten Qualitäten bei rein accidentellen Geräuschen jedenfalls selten sind, da sie im allgemeinen doch abnorme Configuration der Herzhöhlen oder der Ostien voraussetzen. Dagegen will ich hier daran erinnern, daß nach der Erklärung, welche ich auf S. 277 von der Entstehung der prädiastolischen Geräusche gegeben habe, der prädiastolische Charakter eines systolischen Geräusches mit einiger Sicherheit auf Insufficienz der Atrioventricularklappen, und zwar auf eine Insufficienz geringen Grades schließen läßt, welche sich bloß in einem Nachgeben der betreffenden Klappe zur Zeit des maximalen systolischen Ventrikeldruckes äußert. Ein prädiastolisches Geräusch wäre hiernach niemals accidentell.

Einfluß der Atmung auf endokardiale Geräusche.

Die endokardialen Geräusche, mögen sie nun Klappengeräusche oder accidentell sein, werden durch die Phasen der Atmung in mannigfaltiger Weise beeinflußt. Diese Beeinflussung kommt einerseits durch die in den verschiedenen Atmungsphasen wechselnde Überlagerung des Herzens durch Lunge, anderseits durch die fördernde oder hemmende Wirkung der Atmung auf die Blutströmung im Innern des Herzens zustande.

In ersterer Beziehung wirkt die Inspiration, weil bei ihr das Herz stärker von der Lunge überlagert wird, stets abschwächend, die Exspiration verstärkend auf die Geräusche ein. In letzterer Beziehung dagegen sind die Verhältnisse compliciert (vgl. S. 108 ff.). Das Einströmen des Blutes in das rechte Herz und das Abströmen aus demselben wird inspiratorisch stets befördert. Das Einströmen des Blutes in das linke Herz und das Abströmen aus demselben verhält sich dagegen inspiratorisch verschieden, je nach der Raschheit der Atmung. Bei rascher Atmung wird das Einströmen in das linke Herz und somit auch das Abströmen von Blut aus demselben durch die inspiratorisch vergrößerte Capacität der Lungengefäße behindert, weil das Blut in der Lunge zurückgehalten wird; bei langsamer tiefer Atmung

dagegen macht sich dieser Einfluß bloß in der ersten Hälfte der Inspiration geltend, während in der zweiten Hälfte die Erweiterung der Lungengefäße durch die damit verbundene Abnahme des Widerstandes in dem Lungenstrombett die Durchströmung des linken Herzens begünstigt. Genau umgekehrt wirkt die Exspiration. Sie vermindert die Durchströmung des rechten Herzens etwas infolge der Abnahme der Negativität des intrathoracischen Druckes. Jedoch ist dieser Einfluß, solange die Exspiration bloß passiv erfolgt, unbedeutend. Für das linke Herz ist der Einfluß auch der Exspiration wieder verschieden, je nachdem die Atmung rasch oder langsam erfolgt. Bei langsamer Atmung wirkt der erste Teil der Exspiration durch die Auspressung der Lungengefäße verbessernd, der zweite Teil derselben dagegen durch die vermehrten Widerstände im Lungenkreislauf verschlechternd auf die Füllung des linken Herzens. Bei rascher Atmung dagegen kommt nur der erste Effect der Exspiration zur Geltung, die Füllung des linken Herzens wird verbessert. Diese Einflüsse lassen sich zuweilen sehr deutlich bei Klappenfehlern verfolgen, indem jede reichlichere Durchströmung eines Herzostiums die an demselben entstehenden Geräusche verstärken muß. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen erhält man mitunter durch die Beobachtung des Einflusses rascher Atmung sehr wertvolle Argumente zur Unterscheidung rechtsseitiger und linksseitiger Klappenfehler, die sich aus den gemachten Auseinandersetzungen über die verschiedene Beeinflussung der Strömung in dem linken und rechten Herzen durch rasche Atmung von selbst ergeben. Es sei ferner noch erwähnt, daß der Valsalvasche Versuch (vgl. S. 290) infolge der Unterdrückung des Venenblutstromes die endokardialen Geräusche des rechten Herzens sofort, diejenigen des linken Herzens nach vorübergehender, durch die Auspressung der Lungengefäße bedingter Verstärkung abschwächt.

Die parakardialen Geräusche.

Man kann unter dieser Bezeichnung alle diejenigen Geräusche zusammenfassen, welche in der Herzgegend der Herzaction synchron zu hören sind, und durch Veränderungen veranlaßt werden, welche außerhalb der Herzhöhlen, also im Perikard oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft, ihren Sitz haben. Wir rechnen dahin: 1. die perikardialen Reibegeräusche, 2. das pleuroperikardiale Reiben, 3. das präcordiale Emphysemgeräusch, 4. das perikardiale Plätschern.

Das perikardiale Reiben.

Das perikardiale Reiben entsteht analog dem pleuritischen durch die Verschiebung der beiden Perikardialblätter aneinander, wenn dieselben durch entzündliche fibrinöse oder bindegewebige Auflagerungen, durch Tuberkel, Tumoren, durch abnorme Trockenheit (bei Cholera) rauh geworden sind. Die perikardialen Reibegeräusche kommen in ganz den nämlichen akustischen Varianten vor, die wir auch beim pleuralen Reiben angeführt haben. Sie sind bald fein schlürfend, bald schabend, bald holperig kratzend. Feine perikardiale Reibegeräusche, welche schon durch äußerst geringe Rauhigkeiten des Perikards hervorgerufen werden können, werden mitunter verwechselt mit endokardialen Geräuschen.

Um in solchen Fällen (sowie umgekehrt bei auffallend rauhen endokardialen Geräuschen) die Diagnose zu stellen, ist es sehr wichtig, genau den Unterschied zu beachten, welcher zwischen endo- und perikardialen Geräuschen in ihrem Verhältnisse zu den Phasen der Herzaction besteht. Während die endokardialen Geräusche ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach sich aufs genaueste an die Phasen der Herzaction halten, indem sie sich entweder dem systolischen oder dem diastolischen Ton zeitlich anschließen, gilt dies nicht von den perikardialen. Diese fallen sehr häufig zeitlich mitten zwischen die Töne hinein, sie überschreiten die Grenze zwischen Systole und Diastole, als ob dieselbe nicht vorhanden wäre, können auch die Phasen verhältnismäßig rasch wechseln, wie es endokardiale Geräusche niemals tun. Mitunter sind

perikardiale Geräusche auch ziemlich ohne Unterbrechung als ein anhaltendes Schaben zu hören, das bloß in gewissen Phasen der Herztätigkeit verstärkt erscheint. Alles dies ist leicht verständlich, wenn man überlegt, daß der Zeitpunkt, in welchem ein perikardiales Geräusch hörbar ist, viel weniger von den Phasen der Herzbewegung als von der zufälligen Lage der Rauhigkeiten abhängig ist und daß diese Rauhigkeiten sehr rasch ihre Form und Ausbreitung wechseln können. Für das nicht genau mit dem Beginn der Systole zusammenfallende Auftreten der systolischen Anteile des perikardialen Geräusches kommt vielleicht, wie Geigel mit Recht bemerkt, der Umstand in Betracht, daß die größte systolische Locomotion der Herzoberfläche gegenüber dem Perikard nicht in die Verschlußzeit, sondern in die Austreibungszeit der Systole fällt, und zwar, wie mir scheint, in den späteren Teil derselben.

Für die Aufzeichnung und symbolische Darstellung der perikardialen Geräusche bedienen wir uns des Zeichens /\/\/\/\. Die Höhe der Zacken drückt die Intensität des Geräusches in den einzelnen Zeitmomenten aus. Die beistehenden Diagramme stellen uns verschiedene Typen perikardialer Geräusche dar. Der Unterschied gegenüber den endokardialen Geräuschen springt in die Augen, wenn man damit die Diagramme auf S. 274 vergleicht.

Perikardiales Reiben mitten in der Systole und mitten in der Diastole.

Perikardiales Reiben, von der Systole in die Diastole übergreifend.

Perikardiales Reiben, continuierlich schabend, jeweilen mitten in der Systole und der Diastole sich steigernd.

Perikardiale Geräusche können auf der ganzen Fläche des Herzbeutels entstehen. Was man aber bei der Auscultation hört, ist natürlich hauptsächlich die Reibung, die sich an der vorderen Fläche des Herzens, und zwar besonders an dem von Lunge gar nicht oder nur in dünner Schicht bedeckten Teile desselben vollzieht. Dementsprechend hört man diese Geräusche am deutlichsten an der Stelle der oberflächlichen Herzdämpfung und auf dem Sternum. Hier sind sie häufig auch sehr leicht als eigentümliches Schwirren zu fühlen.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle beruhen die perikardialen Geräusche auf entzündlichen Auflagerungen (perikarditisches Reiben) und gerade dann zeigen sie am deutlichsten ihre große Wandelbarkeit. Sie können rasch kommen, rasch ihren Charakter ändern und rasch verschwinden. Das Verschwinden der perikarditischen Geräusche kann beruhen auf der Rückbildung der Pericarditis, auf der Bildung von Adhäsionen und endlich auf der Ansammlung von flüssigem Exsudate, welches die Perikardialblätter voneinander trennt, so daß keine Reibung mehr entsteht.

Eine irrige Meinung ist es jedoch, daß perikarditisches Reiben mit der Existenz eines Perikardialergusses unverträglich sei. Der Erguß kann sich vielmehr in den seitlichen Teilen des Perikards und gegen die großen Gefäße hin ansammeln, während die höchste Kuppe der vorderen Herzwölbung noch auf dem parietalen Perikard schleift. Und selbst wenn auch diese von Flüssigkeit bedeckt ist, können noch an der unteren Fläche des Herzens, welche wegen der specifischen Schwere des Herzens auch bei großen Exsudaten mit dem Herzbeutel in Berührung bleibt, Reibegeräusche entstehen.

Die Unterscheidung zwischen perikardialen Reibegeräuschen und endokardialen Geräuschen ergibt sich in den meisten Fällen schon aus den bisher besprochenen Merkmalen, aus dem akustischen Charakter, dem unregelmäßigen Verhalten in betreff der Phase und der großen Veränderlichkeit der perikardialen Reibegeräusche. Um die Entscheidung in zweifelhaften Fällen zu erleichtern, ist darauf aufmerksam zu machen, daß Neigung des Oberkörpers nach vorn, ebenso wie Druck des Stethoskops die perikardialen Reibegeräusche häufig verstärkt, während die endokardialen Geräusche durch den Druck des Stethoskops nicht, durch Lagewechsel des Patienten meist bloß beim Übergang vom Stehen zum Liegen oder umgekehrt verändert werden (vgl. S. 340 und 348). Durch die Atmung können die perikardialen Geräusche in ähnlich mannigfaltiger Weise beeinflußt werden wie die endokardialen (vgl. S. 287 f.). Neben dem Wechsel des von außen auf das Perikard wirkenden Druckes respective Zuges kommen dabei wesentlich die Beeinflussung der Füllung respective Größe des Herzens durch die Atmung und der Einfluß der mit der Atmungsphase wechselnden Überlagerung des Herzens durch die Lunge, in teilweise entgegengesetztem Sinne, in Betracht. In Anbetracht der Compliciertheit dieser Verhältnisse dürften in dem Einfluß der Atmung (vgl. S. 287 f.) sichere differentialdiagnostische Momente für die Unterscheidung zwischen endo- und perikardialen Geräuschen schwer zu finden sein. Dagegen ergibt der Valsalvasche Versuch zuweilen ein brauchbares diagnostisches Kriterium. Derselbe besteht bekanntlich darin, daß man nach einer vollen Inspiration mit geschlossener Glottis, unter Anwendung der Bauchpresse, eine Exspirationsanstrengung ausführt. Durch den stark positiv werdenden intrathoracischen Druck nimmt hierbei die Blutzufuhr aus den Venen zum Herzen stark ab. Infolgedessen werden endokardiale Geräusche oft bis zum Verschwinden abgeschwächt. Perikardiale Reibegeräusche nehmen dagegen gewöhnlich bei diesem Versuche zu, weil die gespannten Lungen stark auf das Perikard drücken. Es braucht wohl nicht bemerkt zu werden, daß dieser Versuch bei Kranken nur mit größter Vorsicht ausgeführt werden darf. Perikardiale Geräusche pflanzen sich meist weniger weit fort als endokardiale, weil nach S. 266 und 271 f. letztere nicht bloß in der Continuität der Blutströmung fortgeleitet werden, sondern auch in je zwei umfangreichen aneinandergrenzenden Herzabschnitten entstehen. Dieser Unterschied gilt aber nur für schwache perikardiale Geräusche; starke pflanzen sich auch sehr weit fort. Im übrigen werden natürlich die sonstigen Zeichen der Pericarditis einerseits und der Herzfehler anderseits in zweifelhaften Fällen für die Diagnose benutzt werden müssen.

Das pleuroperikardiale (extraperikardiale, pseudoperikardiale) Reiben.

Wir haben schon bei Besprechung der pleuralen Reibegeräusche erwähnt, daß die letzteren, wenn sie in der Nähe des Herzens respective durch Reibung zwischen Pleura costalis oder pulmonalis einerseits und Pleura pericardiaca anderseits entstehen, zuweilen mit perikardialen Reibegeräuschen verwechselt werden, indem sie dann nicht nur durch die Lungenbewegungen, sondern auch durch die Herzbewegungen hervorgerufen werden können. Solche Geräusche heißen pleuroperikardiale, extraperikardiale oder pseudoperikardiale Reibegeräusche. Sie kommen hauptsächlich in der Nähe des linken vorderen Lungenrandes vor.

Es wird gewöhnlich zur Unterscheidung der extraperikardialen gegenüber den perikardialen Reibegeräuschen angeführt, daß jene im Gegensatze zu diesen eine doppelte Phase besitzen, eine kardiale und eine respiratorische. Es ist dies insofern nicht ganz durchschlagend, als auch die perikardialen Reibegeräusche, wie wir gesehen haben, durch die Respiration beeinflußt werden. Einer der wichtigsten Punkte für die Unterscheidung ist die maximale Localisation der perikardialen Geräusche in der Gegend der oberflächlichen Herzdämpfung und auf dem Sternum, diejenige der extraperikardialen außerhalb dieser Region. Im übrigen halte man sich an folgendes:

1. Bei den pleuroperikardialen Reibegeräuschen ist gewöhnlich der respiratorische Wechsel deutlicher ausgesprochen als der Wechsel mit der Herzaction. Bei den perikardialen Reibegeräuschen verhält es sich umgekehrt.

2. Suspension der Atmung in den extremen Respirationsphasen kann, wenn die Auflagerungen sehr umschrieben sind, pleuroperikardiale Reibegeräusche, dagegen nicht leicht perikardiale Geräusche zum Verschwinden bringen, indem dabei z. B. folgende Vorkommnisse möglich sind:

a) Sitz der Rauhigkeiten an benachbarten Stellen von Pleura pericardiaca und costalis (Fig. 73 *a*): Abschwächung eventuell Verschwinden des Geräusches bei Inspirationsstellung, weil sich die glattgebliebene Lunge zwischen die Rauhigkeiten legt.

b) Sitz der Rauhigkeiten an Pleura pericardiaca und Pleura pulmonalis (Fig. 73 *b*): Abschwächung oder Verschwinden des Geräusches in Exspirationsstellung, weil sich dann die Rauhigkeiten nicht mehr berühren.

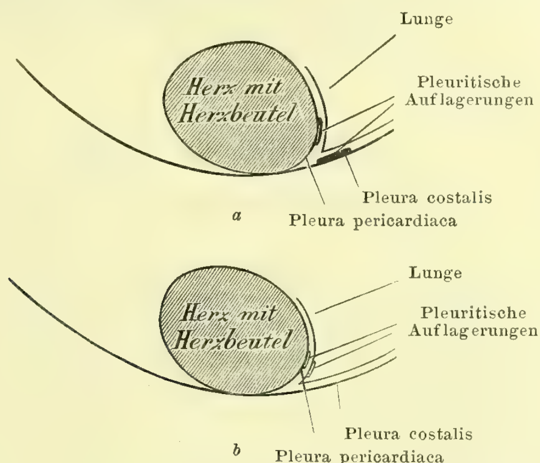


Fig. 73.
Zwei Vorkommnisse von pleuroperikardialem Reiben (schematischer Horizontalschnitt des Thorax).

Demgegenüber hat Suspension der Atmung in extremer Inspirationsstellung der Lunge bei perikardialem Reiben meist Verstärkung des Geräusches zur Folge, und zwar wenn dabei bei geschlossener Glottis gepreßt wird, durch den auf das Perikard ausgeübten Druck (Valsalvascher Versuch, S. 290), wenn nicht gepreßt wird, durch die vermehrte Blutzufuhr zum Herzen und die dadurch vergrößerten Excursionen desselben. Freilich gilt dies bloß bei der Auscultation über dem von der Lunge entblößten Teil des Herzens, weil seitlich die inspiratorische Überlagerung des Herzens wieder ein das Geräusch abschwächendes Moment darstellt.

Das präcordiale Emphysemgeräusch.

Wenn durch Ruptur von Lungenalveolen Luft entlang dem interstitiellen Lungengewebe zum Lungenhilus und von da in das Bindegewebe des vorderen Mediastinums gelangt, so verrät sich dies außer durch die Verkleinerung oder das Verschwinden der oberflächlichen Herzdämpfung (S. 171) und die Abschwächung der Herztöne (S. 253) durch das Auftreten von eigentümlichen, an Rasselgeräusche erinnernden Geräuschen in der Herzgegend, die sich nur dadurch von den Geräuschen des interstitiellen Lungenemphysems (S. 242) unterscheiden, daß sie nicht mit der Respiration, sondern mit der Herzaction synchron sind. In betreff des akustischen oft klingenden, metallischen oder knisternden Charakters dieser präcordialen Luftgeräusche verweisen wir auf das vom Geräusch des interstitiellen Lungenemphysems (l. c.) Gesagte. Verwechselt können diese Geräusche nur werden mit kardialen Rasselgeräuschen über Infiltrationen und Cavernen in der Nähe des Herzens. Das Verhalten der Herzdämpfung, der Herztöne, des Atemgeräusches, der Nachweis der Zeichen eines interstitiellen Lungenemphysems oder Hautemphysems, die Begleiterscheinungen und die Anamnese ermöglichen im gegebenen Falle die Differentialdiagnose.

Das perikardiale Plätschern.

Enthält der Herzbeutel zugleich Luft und Flüssigkeit, so entsteht infolge der Herzaction synchron mit derselben ein eigentümliches, zuweilen metallisches Plätschern, ähnlich wie man es beim Schütteln der Patienten mit Pneumothorax hört. Dabei sind die Herztöne entweder abgeschwächt oder (durch Resonanz) verstärkt (S. 254) und können in letzterem Falle metallischen Beiklang zeigen. Die Herzdämpfung ist (S. 171) in Rückenlage verschwunden, während im Aufsitzen die tieferen Partien der Herzgegend infolge der nach vorne sinkenden Flüssigkeit Dämpfung geben können. Die

Bestimmung des Ortes, wo das Plätschergeräusch am stärksten zu hören ist, die schweren Zeichen einer Pericarditis oder Herzbeutelperforation, das Verhalten der Herzdämpfung, die Untersuchung bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens, die genaue Untersuchung der Lungen werden die Differentialdiagnose des echten perikardialen Plätscherns von dem Plätschern, das durch die Herzaction im gefüllten Magen, in großen Lungencavernen oder in einem Pyopneumothorax hervorgerufen werden kann, ermöglichen.

Auscultation der Gefäße.

Ähnlich wie über dem Herzen, so können auch über den Gefäßen sowohl Töne als Geräusche gehört werden. In betreff der Definition dieser beiden Begriffe gilt für die Gefäße genau dasselbe wie für das Herz (vgl. S. 263 f.) und ebenso ist die Entstehung dieser Schallerscheinungen über den Gefäßen analog der Entstehung der Herztöne (S. 248 f.) und der endokardialen Geräusche (S. 265 ff.). Ein Teil der über den Gefäßen hörbaren Töne und Geräusche ist jedoch bloß vom Herzen fortgeleitet.

Die Auscultation der Gefäße wird stets mittels des Stethoskops vorgenommen. Dabei soll das Instrument ohne Druck aufgesetzt werden, falls man nicht durch den Druck einen bestimmten, später zu erwähnenden Zweck erreichen will.

Es sei noch bemerkt, daß die Bezeichnungen systolisch und diastolisch in der Folge für die Gefäßgeräusche stets im Sinne von herzsystolisch und herzdiastolisch gebraucht werden.

Auscultation der Arterien.

Die Carotis wird am Kieferwinkel oder am Innenrande des Musculus sternocleidomastoideus auscultiert, die Subclavia über der Clavicula zwischen dieser und dem Sternocleidomastoideus oder unter der Clavicula in der sogenannten Mohrenheimschen Grube zwischen Musculus pectoralis major und Musculus deltoides, die Brachialis am inneren Bicepsrande oder in der Ellenbeuge bei leicht gestrecktem Arme, die Radialis an der gewöhnlichen Palpationsstelle des Radialpulses, die Cruralis unterhalb des Ligamentum Pouparti.

Normale Verhältnisse.

Normal hört man über der Carotis und Subclavia zwei Töne, einen systolischen, autochthon durch die systolische Wandspannung erzeugten, und einen diastolischen, von den Aortenklappen fortgepflanzten. An der Cruralis hört man normal entweder nichts oder bloß einen ebenso wie in der Carotis entstandenen systolischen Ton. Ebenso über der Bauchaorta. Die kleineren Arterien sind in der Norm tonlos.

Setzt man das Stethoskop mit einem gewissen Drucke auf, so tritt nicht bloß an den erwähnten größeren, sondern auch an kleineren Arterien, wie der Brachialis, zunächst ein sogenanntes Druckgeräusch auf, ein oft sehr starkes, zischendes systolisches Geräusch, welches bei der systolischen Beschleunigung der Strömung durch die infolge des Druckes des Stethoskops entstehende Stenose des Arterienrohres nach den bekannten Gesetzen der Geräuschbildung (vgl. Auscultation des Herzens, S. 265 ff.) entsteht. Ist der ausgeübte Druck noch stärker, so daß das Lumen der Arterie ganz verschlossen wird, so entsteht infolge der central vom Hindernisse erhöhten systolischen Wandspannung ein systolischer sogenannter Druckton. Druckton und Druckgeräusche sind rein physiologische Erscheinungen, und um pathologische Geräusche und Töne über den Arterien zu constatieren, muß deshalb vermieden werden, mit dem Stethoskop zu drücken (außer zur Constatierung des Duroziezschen Doppelgeräusches, vgl. unten).

An dieser Stelle ist zu erwähnen das bei Kindern vom dritten Monate bis zum sechsten Lebensjahre physiologisch zuweilen vorkommende sogenannte Hirnblasen, ein über dem Schädel, am besten auf dem Scheitel hörbares systolisches, wahrscheinlich in der Carotis interna aus noch nicht genau bekannter Ursache zustande kommendes Geräusch ohne diagnostische Bedeutung.

Pathologische Verhältnisse.

Daß da, wo bei der Auscultation der Aorta abnorme Verhältnisse gefunden werden, diese sich auch bei der Auscultation der Carotis und Subclavia geltend machen können, ist verständlich. Die systolischen wie die diastolischen Geräusche, besonders aber die ersteren, pflanzen sich bei Fehlern der Aorta leicht in die Halsgefäße fort, und wenn bei einer Aorteninsufficienz der zweite Ton an der Aorta verschwindet, so wird gewöhnlich auch an den Halsgefäßen nur ein systolischer Ton zu hören sein.

Unter allen Verhältnissen, wo der Puls den Charakter der Celerität hat, können auch Arterien, welche in der Norm tonlos sind, einen systolischen Ton geben. Man beobachtet dies namentlich im Fieber und bei der Aorteninsufficienz. Bei letzterem Klappenfehler können selbst sehr kleine Arterien bis zum Caliber der Radialis deutlich tönen. Ein Ton der Bauchaorta kann dabei sogar auf Distanz hörbar werden.

Ein selteneres Symptom der Aorteninsufficienz ist der Doppelton an der Arteria cruralis, welcher zustande kommt, wenn bei exquisitem Pulsus celer sowohl die systolische Spannung als die diastolische Entspannung der Arterie je zu einem Tone Veranlassung gibt. Man hat den Cruraldoppelton ausnahmsweise auch bei Chlorose, in der Schwangerschaft und bei der chronischen Bleivergiftung gefunden.

Ebenfalls bei der Aorteninsufficienz wird beobachtet, und zwar viel häufiger als der Cruraldoppelton, das sogenannte Duroziezsche Doppelgeräusch. Dasselbe wird dann wahrnehmbar, wenn man über der Arteria cruralis oder brachialis mit dem Stethoskop allmählich stärker drückend auscultiert. Man hört dann mit zunehmendem Drucke folgende Reihenfolge der Erscheinungen: zuerst ohne Druck einfache oder doppelte Arterientöne, bei etwas stärkerem Drucke das normale systolische Druckgeräusch, welchem sich bei ganz bestimmter auszuprobierender Druckstärke ein zweites, meist viel leiseres herzdiastolisches Geräusch beigesellt, und endlich bei noch stärkerem Drucke wiederum ein einfacher oder doppelter Ton. Das erwähnte zweite Geräusch, welches mit dem normalen systolischen Geräusche zusammen die von Duroziez als Doppelgeräusch beschriebene Erscheinung ausmacht, entsteht dadurch, daß die infolge der Aorteninsufficienz durch das Zurückströmen des Blutes bei der Herzdiastole in der Aorta entstehende negative Welle, sobald sie sich bis an die vermittels des Stethoskops erzeugte Arterienenge fortgepflanzt hat, daselbst infolge des peripher vom Hindernisse bestehenden Überdruckes ein (wie ich zur Vermeidung von Mißverständnissen bemerken will) rein locales Zurückströmen von Blut unter dem Stethoskop und damit die Bedingungen zur Entstehung eines diastolischen Geräusches erzeugt. Man hat das Duroziezsche Doppelgeräusch außer bei der Aorteninsufficienz namentlich noch beim Aortenaneurysma gefunden, da bei diesem in der Diastole eine rückläufige Strömung in den Sack stattfinden kann. Das Duroziezsche Doppelgeräusch kann aber außerdem auch bei allen Zuständen beobachtet werden, welche starken Pulsus celer, d. h. rasches Ansteigen und Absinken der Pulswelle hervorrufen. Der diastolische Teil des Geräusches kommt hier dadurch zustande, daß die spitzige Pulswelle an der durch das Stethoskop erzeugten Stenose der Arterie zum Teile abgedämpft respective reflectiert wird, so daß dem steilen Abstieg der Welle nicht ein ebenso steiles Abfallen des Druckes peripher vom Hindernis entspricht, wodurch natürlich auch wieder peripherer Überdruck und ein locales Zurückströmen des Blutes unter dem Stethoskop zustande kommt. Der diastolische Anteil des Duroziezschen Geräusches ist ja eigentlich auch bei der Aorteninsufficienz und dem Aortenaneurysma bloß der Ausdruck des raschen Abstieges der Pulswelle. So beobachtet man das Duroziezsche Doppelgeräusch nicht selten bei Chlorose und Morbus Basedowii. Ich fand dasselbe auch über dem linken Leberlappen in einem Falle von entzündlichem Leberpulse (vgl. S. 315), sobald auf die betreffende Stelle mit dem Stethoskop etwas stärker gedrückt wurde. Zum Nachweise des Duroziezschen Geräusches gehört oft ziemlich viel Geduld, da es sich darum handelt, genau den richtigen Grad der Compression der Arterie zu finden.

Ein bloß auf der einen Seite hörbares, ohne Druck des Stethoskops zustande kommendes systolisches Geräusch an der Arteria subclavia bei ruhig herabhängenden Armen hat eine gewisse, wenn auch nicht absolute Bedeutung für die Diagnose

chronischer Erkrankungen der betreffenden Lungenspitze, welche zu Verwachsungen der Pleurablätter untereinander und mit der Gefäßscheide der Subclavia geführt haben und dadurch eine Zerrung des Gefäßes bedingen. Dieses sogenannte Subclaviargeräusch pflegt aus leicht ersichtlichen Gründen meist bei der Inspiration, seltener bei der Exspiration stärker zu werden oder ausschließlich hörbar zu sein. Man muß sich aber gerade an der Subclavia sehr vor der Erzeugung künstlicher Druckgeräusche hüten, da bei der Inspiration der Thorax dem Stethoskop entgegen kommt. Es ist deshalb nötig, während der Auscultation den Atembewegungen des Patienten mit dem Kopfe zu folgen. Mitunter ist aber auch bei ganz gesunden Menschen ohne Druck des Stethoskops beidseitig, seltener einseitig, ein Subclaviargeräusch zu hören und bei bestimmten Stellungen des Armes wird es bei sehr vielen Menschen künstlich durch Compression der Arterie seitens der Clavicula oder des Musculus subclavius und pectoralis minor erzeugt.

Nicht ganz ohne diagnostisches Interesse sind auch local entstehende, ohne Druck des Stethoskops zustande kommende systolische Geräusche über den Arterien, besonders den Carotiden. Sie können nach Art der accidentellen Herzgeräusche (S. 285) bei Anämie durch die infolge der dünnflüssigen Beschaffenheit des Blutes beschleunigte systolische Blutströmung entstehen und sind, falls sich zeigen läßt, daß sie nicht vom Herzen fortgeleitet sind, oft wie die Nonnengeräusche (S. 295 ff.) von großer Bedeutung, um gleichzeitig beobachtete Herzgeräusche als accidentell zu taxieren. Auch die mit dem Pulsus celer verbundene Beschleunigung der systolischen Blutströmung kann (bei Aorteninsufficienz, Morbus Basedowii, Chlorose) über den Arterien autochthone, nicht von der Aorta fortgeleitete Geräusche erzeugen. Von diagnostischem Interesse sind endlich auch systolische Geräusche an den Arterien infolge localer arteriosklerotischer Wandveränderungen. In dieser Beziehung war mir ein Fall interessant, wo bei einem älteren Manne an der linken Carotis seit Monaten ohne Druck des Stethoskops ein starkes systolisches Geräusch constatiert wurde und wo später durch das Einsetzen einer linksseitigen Hirnthrombose die Diagnose einer Arteriosklerose der linken Carotis bestätigt wurde. Mitunter werden solche durch Rauhigkeiten der Wand bedingte systolische Geräusche erst durch leichten Druck des Stethoskops hörbar. Obschon durch Druck, wie wir sahen, auch in der Norm Geräusche erzeugt werden können, so verrät sich doch der pathologische Charakter der Erscheinung und das Vorhandensein von Arteriosklerose in solchen Fällen durch die Leichtigkeit, mit welcher das Geräusch bei leichtem Druck zustande kommt. Diese arteriosklerotischen Druckgeräusche wurden neuerdings durch Litten in ihrem diagnostischen Werte betont und als palpatorisches Phänomen unter dem Namen des „Spritzens" beschrieben. Diese Erscheinung kommt an den Carotiden und namentlich auch an der Bauchaorta vor.

Über den gefäßreichen Köpfen des Morbus Basedowii hört man nicht selten systolische und diastolische Geräusche. Die systolischen sind zweifellos arteriell und in der vorhin besprochenen Weise abhängig vom Pulsus celer. Von den diastolischen Geräuschen ist es noch nicht sicher, ob sie ebenfalls arteriell und ähnlich wie der zweite Teil des Duroziezschen Doppelgeräusches eine Folge des Pulsus celer sind, oder ob es sich dabei um den diastolischen Anteil von Venengeräuschen (siehe diese S. 297) handelt, welcher vielleicht dadurch isoliert und verstärkt wird, daß systolisch die Venen durch die Arterien comprimiert und verschlossen werden.

Wenn man sich die Mühe nimmt, häufig die Gefäße zu auscultieren, so kann man dabei mancherlei Dinge hören, die bisher noch nicht beschrieben oder wenigstens nicht eingehender berücksichtigt worden sind. Ich erwähne z. B. das Vorkommen von drei Tönen an der Carotis bei der Aorteninsufficienz, wobei eine dem Galopprhythmus des Herzens völlig analoge Schallerscheinung entsteht, ohne daß am Herzen Galopprhythmus vorhanden ist. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um einen vom Herzen fortgeleiteten ersten Ton zusammen mit local entstehendem, etwas später folgendem Arteriendoppelton. Ferner habe ich wiederholt bei Aorteninsufficienz über der Carotis neben den zwei Tönen ein dem ersten derselben vorausgehendes, also mit Bezug auf denselben präsystolisches Geräusch gehört, welches wahrscheinlich durch die der Spannung der Arterie vorausgehende starke Strömungsbeschleunigung durch den Pulsus celer zustande kommt.

Auscultation der Venen.

Töne über den Venen.

Normal fließt das Blut in den Venen ton- und geräuschlos. Eine Ausnahme bilden die in seltenen Fällen auch bei Gesunden vorkommenden sogenannten Nonnengeräusche (vgl. unten).

Die rückläufige Blutwelle beim regurgitierenden Venenpuls kann in den größeren Venen (besonders an der Jugularvene) durch Anspannung der Venenklappen und der Venenwand einen systolischen Ton erzeugen (besonders an den Bulbusklappen — Bulbusklappenton). Der Bulbusklappenton ist nur dadurch von dem gleichzeitig hörbaren systolischen Carotiston zu unterscheiden, daß er diesem, eine Art Vorschlag bildend, etwas vorangeht (vgl. S. 141).

Geräusche über den Venen. Nonnengeräusche.

Da die Schwankungen der Strömungsgeschwindigkeit in den Venen nur unbedeutend sind, so erscheinen die meisten Venengeräusche continuierlich.

Das wichtigste Venengeräusch ist das an den Jugularvenen sehr häufig bei anämischen und chlorotischen, selten auch bei gesunden Menschen vorkommende sogenannte Nonnengeräusch oder Nonnensausen.

Die Bezeichnung Nonnengeräusch stammt davon her, daß die Erscheinung Ähnlichkeit hat mit dem Geräusch, welches das in gewissen Gegenden als Nonne, an anderen Orten als Waldteufel bezeichnete Kinderspielzeug hervorruft. Die Franzosen nennen die Erscheinung aus analogen Gründen bruit du diable.

Zur Untersuchung auf dieses Geräusch setzt man das Stethoskop bei aufrechter Körperstellung und gerader Kopfhaltung des Patienten auf die Grenze zwischen der Sternal- und Clavicularportion des Musculus sternocleidomastoideus ohne Druck auf. Man vernimmt dann neben den Tönen der Carotis, falls Nonnengeräusch vorhanden ist, ein eigentümliches, bald blasendes, bald brummendes oder musikalisch pfeifendes continuierliches Geräusch mit rhythmischer systolischer und diastolischer sowie namentlich auch inspiratorischer Verstärkung. Am deutlichsten hört man das Nonnengeräusch auf der rechten Seite. Niederliegen des Patienten schwächt das Geräusch ab und kann es auch ganz zum Verschwinden bringen. Drehen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite pflegt das Geräusch zu verstärken. Bei Druck des Stethoskops kommt zunächst sowohl Verstärkung als Abschwächung vor, bei stärkerem Drucke verschwindet das Geräusch fast immer und man hört dann nur noch die Carotistöne oder eventuell ein künstliches Druckgeräusch der Carotis. Bei schwächeren Nonnengeräuschen kann der continuierliche Charakter mitunter dadurch verloren gehen, daß man nur die verstärkten systolischen, diastolischen und inspiratorischen Anteile desselben wahrnimmt. Es können dann unterbrochene Geräusche entstehen, die unter Umständen mit arteriellen oder sogar mit respiratorischen Geräuschen verwechselt werden könnten, die aber sich wohl immer doch als Bestandteile eines Nonnengeräusches erkennen lassen, wenn man Bedingungen schafft, welche das Nonnengeräusch verstärken, indem man entweder leicht mit dem Stethoskop drückt oder den Kopf nach der entgegengesetzten Seite drehen läßt, wobei dann die unterbrochenen Geräusche in das continuierliche Sausen überzugehen pflegen. Bei der Besprechung der accidentellen Herzgeräusche (S. 286) ist erwähnt worden, daß unter Umständen der diastolisch verstärkte Anteil eines Nonnengeräusches sich bis in die Herzgegend fortpflanzen und dort als diastolisches accidentelles Geräusch

der Deutung Schwierigkeiten bereiten kann, wenn man sich nicht, indem man vom Herzen bis zur Jugularis hin auscultiert, davon überzeugt, daß die Erscheinung zu einem Nonnengeräusche gehört.

Zur Erklärung des Nonnengeräusches muß man erstens von der Tatsache ausgehen, daß dasselbe, wenn auch nicht ausschließlich, so doch mit ganz vorwiegender Häufigkeit bei Anämischen vorkommt, und zweitens von den allgemeinen physikalischen Erörterungen über die Entstehung von Geräuschen in strömenden Flüssigkeiten, die wir der Besprechung der Herzgeräusche (S. 265 ff.) vorausgeschickt haben. Die beiden Factoren, welche dort als entscheidend für die Entstehung von Strömungsgeräuschen hingestellt wurden, sind: die Existenz von abnormen Verengerungen und Erweiterungen der Strombahn und die Strömungsgeschwindigkeit. Man hat nun für die Erklärung der Nonnengeräusche bei Anämischen den ersteren Factor herangezogen, indem man die Annahme machte, daß infolge einer verminderten Blutmenge die Jugularvenen collabieren, während ihr Bulbus durch die Anheftungen der Halsfascie ausgespannt erhalten werde. Es entstehe dadurch eine abnorm starke Lumenveränderung zwischen Vene und Bulbus und dadurch kommen die Geräusche zustande. Diese Erklärung ist sicher unrichtig, weil einerseits gerade bei denjenigen Anämien, bei welchen das Nonnengeräusch am häufigsten ist, nämlich den Chlorosen, die Annahme einer verminderten Blutmenge vollkommen in der Luft schwebt und weil man sich außerdem gerade bei Chlorosen davon überzeugen kann, daß hier die Jugularvenen meist sehr gut, oft sogar abnorm stark gefüllt sind. Da somit kein Grund vorliegt, bei den Anämien eine ungewöhnliche Lumenveränderung der Strombahn an der Auscultationsstelle der Jugularis anzunehmen, so müssen wir die Erklärung auf den zweiten der oben erwähnten Factoren, auf die Geschwindigkeit beziehen. Liegen nun Tatsachen vor, welche dafür sprechen, daß das anämische Blut mit vermehrter Geschwindigkeit fließt? Ich erinnere in dieser Beziehung an die Experimente, welche mittels directer Beobachtung des Mesenteriums künstlich hydrämisch gemachter Tiere angestellt wurden und welche zeigten, daß das hydrämische Blut in der Tat, offenbar infolge seiner verminderten Cohäsion oder Viscosität, rascher fließt als das normale.* Obschon nun die Anämischen, da das gemeinsame Merkmal der Anämien bloß die Verminderung des Farbstoffgehaltes des Blutes ist, keineswegs hydrämisch zu sein brauchen, so sind sie es doch, wie Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes ergeben, tatsächlich häufig und außerdem ist es denkbar, daß auch ohne eigentliche Hydrämie die Cohäsion des anämischen Blutes vermindert ist, so daß die Reibung zwischen der an den Gefäßwänden haftenden Randschicht und den circulierenden Stromfäden geringer und die Strömungsgeschwindigkeit größer ausfällt. Dazu kommt, daß eine vermehrte Stromgeschwindigkeit des anämischen Blutes sich teleologisch gut verstehen läßt, da dadurch der Defect an Hämoglobin einigermaßen compensiert werden kann. Wenn wir nun annehmen, daß wirklich bei Anämischen das Jugularisblut rascher strömt als bei Gesunden, so verstehen wir nach unseren allgemeinen Grundsätzen über Geräuschbildung ohneweiters, daß dieses raschere Strömen die Ursache des Nonnengeräusches sein kann. Dies ist auch die Erklärung, welche vorläufig am meisten Wahrscheinlichkeit hat. Daß bei dieser Annahme die am Bulbus der Vena jugularis normal vorhandene Lumenveränderung der Vene die Entstehung eines Geräusches erleichtert, ist selbst-

* Vgl. Cohnheim, Allgemeine Pathologie, Bd. I, S. 441, 1882.

verständlich und für die wenigen Fälle, wo bei ganz gesunden Menschen Nonnengeräusch gehört wird, kann man annehmen, daß vermöge individueller anatomischer Verhältnisse sowie des Füllungszustandes der Vene jene Lumenveränderung schon genügt, um bei normaler Stromgeschwindigkeit ein Geräusch zu erzeugen. Vielleicht wechselt aber auch innerhalb der Norm die Stromgeschwindigkeit des Blutes.

Die Verstärkung der Nonnengeräusche in stehender Position gegenüber dem Liegen erklärt sich aus der Annahme, daß in aufrechter Stellung durch den Einfluß der Schwere respective durch die Saugwirkung des hydrostatischen Druckes der Venenblutsäule die Vene verengert und dadurch der Jugularblutstrom linear beschleunigt wird. Die Erfahrung, daß rechts das Nonnengeräusch deutlicher zu sein pflegt als links, beruht wohl auf der anatomischen, im Sinne einer Verminderung des Strömungswiderstandes wirkenden Tatsache, daß die rechte Vena jugularis nahezu die directe Fortsetzung der Vena anonyma dextra darstellt, während die linke Vena jugularis unter stumpfem Winkel in die linksseitige Anonyma einmündet. Die Verstärkung des Nonnengeräusches durch Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite erklärt sich leicht durch die dabei stattfindende Compression des oberen Teiles der Vene durch den Sternocleidomastoideus und Omohyoideus. Der Einfluß des Druckes des Stethoskops endlich bedarf wohl keiner weiteren Erklärung.

Dagegen müssen wir noch mit einigen Worten der rhythmischen Verstärkungen des Nonnengeräusches gedenken. Die inspiratorische Verstärkung ist leicht zu erklären aus der Beschleunigung des venösen Blutstromes während der Inspiration. Daß man aber für die Erklärung der systolischen und der diastolischen Verstärkung nicht einfach die beschleunigende Wirkung der Ventrikel- und Vorhofsdiastole heranziehen darf, ergibt sich daraus, daß ja auch für die Erklärung des physiologischen Venenpulses, welcher der Ausdruck der rhythmischen Geschwindigkeitsschwankungen des Venenstromes ist, die Verhältnisse, wie wir sahen, wesentlich complicierter liegen. Deshalb konnten wir auch (S. 138 f.) die Curve des physiologischen Venenpulses nicht vollkommen erklären. Die Curve des physiologischen Venenpulses selbst (Fig. 41, S. 139) scheint aber dafür zu sprechen, daß der Venenstrom hauptsächlich bei der Systole der Ventrikel beschleunigt wird, verlangsamt dagegen bei der Diastole, wenn man von den kleinen secundären Schwankungen im aufsteigenden Schenkel der Curve absieht. Mit Rücksicht hierauf wird sich die systolische Verstärkung des Nonnengeräusches ohneweiters durch die systolische Beschleunigung des Blutstromes erklären, während die diastolische Verstärkung eine andere Ursache haben muß. Es scheint mir nun nicht undenkbar, daß die diastolische Verstärkung davon herrührt, daß unter den obwaltenden Verhältnissen der Lumenwechsel, welchen die Vene während des Anstieges des Venenpulses (also bei der Diastole des Herzens) an der Stelle, wo der Wellenberg in das Wellental übergeht, darbieten muß, die Entstehung der zur Geräuschbildung erforderlichen Schwingungen der Gefäßwand mit den zugehörigen Wirbeln begünstigt.

Es sei noch bemerkt, daß Geräusche von ähnlichem Charakter und ähnlicher Entstehung wie an der Jugularvene auch über der Vena cruralis und über gefäßreichen Kröpfen, wo vielleicht Unregelmäßigkeit der Gefäßlichtung und Schlängelungen der Venen disponierend wirken, vorkommen.

Die diagnostische Bedeutung der Nonnengeräusche ist meiner Ansicht nach eine nicht unerhebliche. Wenn sie auch nicht absolut pathognomisch sind für Anämie, so sprechen sie doch mit Wahrscheinlichkeit für das Vor-

handensein einer solchen. Namentlich läßt sich aber die Existenz des Nonnengeräusches mit Nutzen zur Beurteilung der accidentellen Natur gleichzeitig vorhandener Herzgeräusche verwerten.

Außer bei anämischen Zuständen beobachtet man Venengeräusche von gleichem Charakter namentlich auch bei Morbus Basedowii, wo sie wohl unzweifelhaft auf eine beschleunigte Blutströmung zurückzuführen sind. Am häufigsten hört man sie hier über dem Kropf.

Auscultation des Abdomens.

Die Auscultation des Abdomens gibt nur in Ausnahmsfällen brauchbare Resultate. Wenn wir absehen von den über dem schwangeren Uterus zustande kommenden Schallerscheinungen (fötale Herztöne, Uterin- oder Placentar- und Nabelschnurgeräusch), die in den Lehrbüchern der Geburtshilfe ihre Besprechung erfahren, so sind hier zunächst die Schallerscheinungen zu erwähnen, die man, falls die Bauchaorta der Untersuchung gut zugänglich ist, von dieser gewinnen kann (vgl. das Capitel über Auscultation der Gefäße S. 292 ff.). Eine gewisse Bedeutung haben ferner Reibegeräusche, welche bei peritonitischen Auflagerungen auf der Leber oder der Milzoberfläche synchron mit der Respiration entstehen können und die man gewöhnlich ebensogut fühlt als hört (perihepatitische und perisplenitische Reibegeräusche). Nach Gerhardt sollen nach Anfällen von Cholelithiasis in der Gallenblasengegend meist derartige Reibegeräusche wahrgenommen werden. Auch an anderen Stellen des Abdomens können Reibegeräusche zwischen rauh gewordenen peritonealen Flächen zustande kommen, nur spielt dann für ihre Wahrnehmung die Palpation eine größere Rolle als die Auscultation, da sie meist bloß durch manuelle Verschiebung der Teile erzeugt werden. Ferner kann in einzelnen Fällen die Auscultation der gurrenden durch die Peristaltik zustande kommenden Darmgeräusche Aufschluß geben über die Darmmotilität. Es ist dabei zu bemerken, daß unter normalen Verhältnissen die Darmbewegungen so ruhig vor sich gehen, daß nur sehr schwache Darmgeräusche zustande kommen, während bei krankhafter Steigerung der Peristaltik die Darmbewegungen mitunter auf Distanz in Form der sogenannten Borborygmen hörbar werden. Weiter sei erwähnt, daß bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gas und Flüssigkeit in der Bauchhöhle infolge von Perforationsperitonitis bei Bewegungen des Patienten im Abdomen Schüttelgeräusche (häufig metallischer Natur), ähnlich der Succussio Hippocratis (S. 242 f.), mitunter auf Distanz, mitunter bloß mittels des Stethoskops hörbar, wahrgenommen werden, die ein gewisses Interesse beanspruchen, deren diagnostische Bedeutung aber nicht überschätzt werden darf, weil gerade bei denjenigen Krankheitszuständen deren Unterscheidung von der Perforationsperitonitis wünschenswert ist, wie z. B. bei Ileus und bei der nicht perforativen Peritonitis gewöhnlich im Magen und dem ausgedehnten Darm erhebliche Luft- und Flüssigkeitsansammlungen vorkommen, welche ebenfalls Schüttelgeräusche bedingen können, ohne daß Perforation vorliegt. Die palpatorischen sogenannten Plätschergeräusche sollen bei der Palpation des Abdomens besprochen werden (S. 330), um so mehr, als sie gewöhnlich palpatorisch deutlicher wahrnehmbar sind als durch das Gehör. Endlich führe ich noch eine auscultatorische Erscheinung an, die mir einigemale bei der Diagnose von Darmstenosen (durch Tumoren) nützliche Dienste geleistet hat. Es ist dies das Vorkommen eines zuweilen auf Distanz wahrnehmbaren und dann gewöhnlich von den Patienten selbst hervorgehobenen, in anderen Fällen erst durch das Stethoskop oder durch die Palpation wahrnehmbaren zischenden oder pfeifenden Stenosengeräusches, welches da zustande kommt, wo sich flüssiger und gasförmiger Darminhalt durch eine stenosierte Stelle bei der Peristaltik hindurchdrängt. Die geeigneten Momente zur Auscultation sind hier diejenigen, wo sich entweder durch die Kolikschmerzen des Patienten oder durch das Relief der peristaltischen Welle, die man durch die Bauchdecken hindurch sieht, eine lebhaftere Peristaltik verkündet. Über die Percussionsauscultation des Abdomens vgl. S. 188 f.

Auscultation der Speiseröhre

(vgl. das Capitel „Untersuchung der Speiseröhre“).

Palpation der Lunge und der Pleura.

(In betreff der Inspection dieser Teile vgl. das Capitel: Verhalten der Respiration, S. 64 ff.)

Die Palpation der Lunge und der Pleura dient teilweise, wie schon bei mehreren Gelegenheiten (Rasseln, Reiben, Schüttelgeräusche) erwähnt wurde, zur Wahrnehmung von Symptomen, welche auch durch die Auscultation erkannt werden, zum Teil ergibt sie dagegen selbständige Resultate.

Als speciellere Aufgaben der Palpation besprechen wir hier: die Prüfung auf Fluctuation und auf Resistenzveränderungen des Thorax, auf abnorme Pulsationen an demselben und die Untersuchung des Pectoralfremitus.

Prüfung auf Fluctuation und Resistenzveränderungen des Thorax.

Fluctuation wird bei oberflächlichen eiterigen Affectionen am Thorax wahrgenommen. Dahin gehört namentlich die Fluctuation, welche eine bis unter die Haut durchgebrochene eiterige Pleuritis, ein sogenanntes Empyema necessitatis, darbietet.

Über einfachen serösen oder nicht perforierten eiterigen Pleuritiden ist wegen der Spannung der intercostalen Weichteile niemals eigentliche Fluctuation wahrzunehmen.

Dagegen wurde von verschiedenen Autoren wiederholt darauf aufmerksam gemacht, daß man bei starker unmittelbarer Percussion des Thorax hinten über der Gegend eines Flüssigkeitsergusses, wenn man gleichzeitig auf der vorderen Seite der nämlichen Thoraxhälfte mit der anderen Hand palpiert (bimanuelle Palpationspercussion) häufig ein Erzittern wahrnehmen kann, welches in seinem Wesen eine Art von Fluctuation darstellt (Fluctuation vibratoire). Jedoch bedarf es zur Wahrnehmung dieser Erscheinung, die unter Umständen diagnostische Wichtigkeit haben kann, eines sehr feinen Gefühls und in auffälligerer Weise habe ich sie nur beim Sero- und Pyopneumothorax angetroffen, wo die freie Beweglichkeit der Flüssigkeit offenbar einen starken Wellenschlag vermittelt. Hier hat die Erscheinung diagnostisch insofern einigen Wert, als bei Pneumothorax der Flüssigkeitserguß wegen seiner Lage unterhalb der Lunge oft erst bei ziemlicher Größe deutlich percussorisch nachweisbar wird (vgl. S. 200). Die Erscheinung geht beim Sero- und Pyopneumothorax über in den bei der Hervorrufung des Succussionsgeräusches fühlbaren Wellenschlag.

Im übrigen ergibt die Palpation über pleuritischen Exsudaten und den verschiedenartigen Infiltrationen der Lunge gewöhnlich eine Resistenzvermehrung, welche auch schon bei der Percussion (palpatorische Percussion) häufig auffällt.

Abnorme Pulsationen im Gebiete der Lunge und Pleura.

Die pulsatorischen Erscheinungen in der Herzgegend werden an anderer Stelle besprochen werden (S. 313 ff.). Über der Lungenregion nimmt man bei der Palpation oder Inspection Pulsationen wahr in den seltenen Fällen, wo dem Thorax pulsierende, die Lunge wegdrängende Tumoren von innen anliegen. Außerdem kann man hie und da bei hochgradigen Mitralfehlern, besonders Insufficienzen, diffuse, wenn auch nur schwache Pulsation der Lunge durch die Thoraxwände hindurch palpatorisch wahrnehmen. Diese Erscheinung unterscheidet sich durch ihre diffuse Ausbreitung von der rein mechanischen Miterschütterung des Thorax, welche vom Herzen ausgeht. Deutlicher noch als vermittels der aufgelegten Hand nimmt man derartige schwache Pulsationen wahr durch das mit oder ohne Stethoskop angelegte Ohr. Man kann diese Erscheinung des Lungenpulsus auch bei der Insufficienz der Pulmonalklappen erwarten (Pulsus celer der Art. pulmon.). In sehr seltenen Fällen können pleuritische Exsudate fühlbar oder auch sichtbar in den Intercostalräumen pulsieren (Pleuritis pulsans), indem sich die Herzbewegungen durch die Flüssigkeit an die Thoraxoberfläche fortpflanzen. Daß dies nicht häufig vorkommt, rührt wohl von der Spannung der intercostalen Weichteile her. Nur wenn die letzteren und besonders die Pleura selbst durch die Ent-

zündung eine erhebliche Erschlaffung und Auflockerung erfahren, kann die Pulsation wahrnehmbar werden. Mit Rücksicht auf diese Entstehungsbedingung ist es verständlich, daß fast ausschließlich Empyeme und nur äußerst selten seröse Exsudate pulsieren. Trotz der entzündlichen Auflockerung kommt aber Pulsation nicht zustande, wenn die Intercostalräume durch den Druck des Exsudates stark gespannt werden. Am günstigsten dürften sich die intercostalen Weichteile für die Entstehung der Pulsation verhalten, wenn der intrapleurale Druck gleich dem Atmosphärendruck ist, da hierbei ihre Spannung, soweit sie passiv und nicht muskulär ist, am geringsten wird.

Prüfung des Stimmfremitus.

Man versteht unter Stimmfremitus die schwirrende Erschütterung, welche die auf den Thorax gelegte Hand wahrnimmt, wenn die untersuchte Person spricht oder singt. Diese Erschütterung kommt dadurch zustande, daß sich die an der Glottis entstehenden Vibrationen durch die Luftsäule der Trachea und Bronchien auf die Thoraxwand fortpflanzen. Physiologischerweise ist der Fremitus um so stärker, je stärker und je tiefer die Stimme ist. Bei Kindern und Frauen mit hoher Stimme und bei Schwerkranken, welche nicht laut sprechen können, ist häufig kein Fremitus wahrzunehmen. Auch ein dickes Fettpolster hindert seine Wahrnehmung. Am stärksten ist der Fremitus an den oberen hinteren Teilen des Thorax, wo die großen Bronchien liegen. Von da nimmt er nach unten und außen allmählich ab.

Bei der diagnostischen Verwertung des Fremitus handelt es sich stets bloß um die Wahrnehmung von Differenzen an den verschiedenen Stellen des Thorax durch die vergleichende Palpation. Die Prüfung wird am sichersten so vorgenommen, daß man die Patienten immer dasselbe Wort, z. B. „neunundneunzig", mit lauter und tiefer Stimme aussprechen läßt und dabei die zu prüfenden Stellen mit der Hand, ohne zu drücken, betastet. Am besten eignet sich hierfür der Ulnarrand der Hand, der bei den meisten Menschen ein sehr feines Gefühl besitzt. Sehr gut wird der Fremitus auch wahrgenommen, wenn man bei Anlaß der Auscultation der Stimme das bloße Ohr auf den Thorax legt. Natürlich dürfen nur symmetrische Stellen direct verglichen werden. Bei dieser Vergleichung ist zu berücksichtigen, daß auf der rechten Seite des Thorax der Fremitus normalerweise gewöhnlich etwas stärker ist als auf der linken, wahrscheinlich wegen der größeren Weite und des geraderen Abganges des rechten Hauptbronchus.

Die Fortleitung des Fremitus folgt in betreff ihrer Verstärkung und Abschwächung ganz ähnlichen Regeln wie die der Stimme selbst und des physiologischen laryngotrachealen Atemgeräusches. Unter denjenigen Verhältnissen, unter welchen pathologische Bronchophonie auftritt (vgl. S. 243 f.), also über allen Infiltrationen und sonstigen Verdichtungen des Lungenparenchyms mit Freibleiben der Bronchien, ferner über Cavernen und erweiterten Bronchien erscheint der Fremitus verstärkt, während er abgeschwächt wird bei Verstopfung der Bronchien und der Einlagerung fester, flüssiger oder gasförmiger Massen zwischen Lungenoberfläche und Brustwand (Tumoren, pleuritische Exsudate, Pneumothorax). Verstärkter Fremitus kommt somit im allgemeinen mit Bronchialatmen und Bronchophonie zugleich vor, abgeschwächter zusammen mit abgeschwächtem Atmen und Fehlen der Bronchophonie. Da jedoch in einem und demselben Falle oft Factoren in Betracht kommen, welche für die Entstehung von Bronchialatmen, Bronchophonie und verstärktem Fremitus einander entgegenwirken und da durch diese Factoren die drei erwähnten Erscheinungen nicht immer in genau gleich starker Weise beeinflußt werden, so ist es, trotz-

dem die drei Erscheinungen diagnostisch gleichbedeutend sind, doch von Wichtigkeit, in schwierigen Fällen auf jede derselben getrennt Rücksicht zu nehmen. Am klarsten läßt sich diese Forderung bei den pleuritischen Exsudaten begründen. Hier wirken sich mit Rücksicht auf Bronchophonie, Bronchialatmen und Fremitus entgegen der verstärkende Einfluß der Lungencompression und die Abschwächung durch die Vorlagerung der Exsudatschichte. Offenbar ist nun das Endresultat dieser Concurrenz nicht immer für die drei erwähnten Erscheinungen das nämliche, denn häufig nimmt man über einem mäßig großen pleuritischen Exsudat Bronchialatmen, Bronchophonie und gleichwohl abgeschwächten Fremitus wahr. Gerade in derartigen Vorkommnissen liegt die große diagnostische Bedeutung der Prüfung des Fremitus.

Von der Regel, daß über Lungeninfiltrationen der Fremitus verstärkt erscheint, gibt es eine praktisch wichtige Ausnahme. Wenn nämlich der zu der infiltrierten Partie führende Bronchus durch Secret, durch einen Fremdkörper oder einen comprimierenden Tumor verschlossen ist, so kann der Fremitus auch über Infiltration vollständig aufgehoben sein. Diese Erscheinung ist aber gewöhnlich, nämlich bei dem am häufigsten vorkommenden Verschluß durch Secret, eine vorübergehende und bei wiederholter Untersuchung ergibt sich dann, nachdem der Bronchus wieder frei geworden ist, der richtige Sachverhalt.

Auch die Regel, daß umgekehrt über Flüssigkeitsergüssen und Pneumothorax der Fremitus abgeschwächt ist, erfährt unter verschiedenen Verhältnissen Ausnahmen. Erstens kann bei kleineren Exsudaten die verstärkende Wirkung der Lungencompression die abschwächende Wirkung des Exsudates selbst überwiegen, so daß verstärkter Fremitus über dem ganzen Exsudate zustande kommt. Doch ist dies selten. Fast regelmäßig kommt es dagegen vor, daß an der oberen Grenze des pleuritischen Exsudates, wo die Flüssigkeitsschichte dünn, keilförmig nach oben ausläuft (vgl. Fig. 62 I, S. 192), gleichwohl aber die Lungencompression von unten her bedeutend ist, verstärkter Fremitus zusammen mit starkem Bronchialatmen wahrzunehmen, während in den unteren Teilen der Fremitus abgeschwächt erscheint (vgl. Fig. 64 I, S. 198). Endlich können Adhäsionen, selbst wenn sie nur membranös oder strangförmig sind, den Fremitus durch ein Exsudat oder durch eine pneumothoracische Höhle hindurch zur Oberfläche leiten.

Durch genaue örtliche Verfolgung des Fremitus lassen sich oft sehr zuverlässige Grenzbestimmungen der in Frage stehenden pathologischen Veränderungen vornehmen. So lassen sich pleuritische Exsudate vermittels des Fremitus namentlich deshalb ziemlich sicher abgrenzen, weil an die Region des abgeschwächten Fremitus oben entlang der Grenze, wie erwähnt, gewöhnlich ein Streifen von verstärktem Fremitus sich anschließt. Eine gewisse praktische Bedeutung hat ferner die Möglichkeit, durch Prüfung des Fremitus innerhalb des Bereiches pleuritischer Exsudate oder eines Pneumothorax umschriebene Adhäsionen abzugrenzen, die bei der Vornahme einer Punction vermieden werden müssen.

Neben den beschriebenen Erkrankungen beeinflussen auch Veränderungen der Thoraxwand den Fremitus. Jede Verdickung der Thoraxwand (Ödem u. dgl.) schwächt den Fremitus ab. An verschieden gewölbten Partien ist der Fremitus unter sonst gleichen Verhältnissen verschieden, so daß bei skoliotischem oder sonst deformiertem Thorax aus dem Verhalten des Fremitus überhaupt nichts zu schließen ist. Auch Elasticitätsveränderungen des Thorax haben natürlich großen Einfluß auf den Fremitus, so daß über geschrumpften, inwendig mit

Schwielen belegten Thoraxstellen der Fremitus abgeschwächt sein kann, auch ohne daß noch ein pleuritisches Exsudat vorhanden ist.

Palpation und Inspection der Herzgegend.

Inspection und Palpation der Herzgegend sind in ihren Ergebnissen so verwandt und müssen sich bei der Untersuchung im gegebenen Falle so häufig ablösen, daß man die beiden Untersuchungsmethoden nicht wohl getrennt besprechen kann, ohne sich ausgedehnter Wiederholungen schuldig zu machen.

Die bei Vergrößerungen des Herzens oder Herzbeutels vorkommenden stärkeren Wölbungen in der Herzgegend wurden schon im Abschnitte über die Thoraxform besprochen (S. 17). Was hier noch der Besprechung harrt, ist folgendes:

Der Herzstoß und Herzspitzenstoß.

Man bezeichnet die sichtbare und fühlbare Hebung oder Erschütterung, welche die Herztätigkeit am Thorax hervorbringt, als Herzstoß und, soweit sie bloß die Nachbarschaft der Herzspitze betrifft, als Herzspitzenstoß oder Spitzenstoß schlechtweg. Die meisten diagnostischen Angaben über den Herzstoß beziehen sich speziell auf den Spitzenstoß. Bei der Palpation des Herzstoßes empfiehlt es sich stets, zunächst zur Orientierung die gesamte flache Hand horizontal von der linken Parasternallinie bis gegen die linke Axillarlinie hin dem Thorax leise aufzulegen. Man ist dann sicher, den Stoß richtig zu finden und zu localisieren, während sonst leicht ein pathologischer, weit außen liegender Herzstoß übersehen werden kann. Steht man vor dem Patienten, so muß man für die Palpation die rechte, steht man hinter ihm, die linke Hand benutzen. Erst nach dieser Orientierung mit der flachen Hand darf man zur genaueren Palpation der einzelnen Teile des Herzstoßes, speciell des Spitzenstoßes, die Fingerspitzen benutzen. Bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten muß für die Palpation des Herzens die ganze linke Mamma nach rechts hinübergezogen werden, um die Gegend des Herzstoßes der Palpation zugänglich zu machen. Der Spitzenstoß wird in unseren graphischen Darstellungen der physikalischen Befunde mit *Sp.* bezeichnet.

Der Herzstoß unter normalen Verhältnissen.

Bei Gesunden beobachtet man in der Herzgegend mit der Herzaction synchron eine Erschütterung, die in den meisten Fällen bloß aus dem systolischen, der Lage der Herzspitze entsprechenden sogenannten „Spitzenstoß“ besteht, mit dem sich aber zuweilen außerdem ein leichtes systolisches Einsinken respective ein darauffolgender diastolischer Rückprall der nach rechts und oben von demselben, d. h. mehr basalwärts, liegenden Teile der Herzgegend verbindet. Der eigentliche „Spitzenstoß“ besteht in einer bald nur fühlbaren, bald auch sichtbaren Erhebung eines umschriebenen Bezirkes eines

oder zweier benachbarten Intercostalräume durch die Systole des Herzens. Die betreffende Stelle entspricht wirklich der Herzspitze beziehungsweise dem linksseitigsten Punkte der tiefen Herzdämpfung oder aber, wenn die Herzspitze zu stark von Lunge bedeckt ist, einer etwas medianwärts von derselben gelegenen Stelle. Normal liegt der Spitzenstoß beim Erwachsenen im fünften Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillar- oder Mediclavicularlinie. Bei Kindern kann er um einen Intercostalraum höher, bei Greisen um einen Intercostalraum tiefer stehen. Jedoch kommen auch im mittleren Lebensalter je nach der Thoraxform derartige Schwankungen um einen Intercostalraum physiologisch vor. Bei kleinen Kindern kann der Spitzenstoß die linke Mammillarlinie physiologisch nach außen etwas überragen. Die Ausdehnung des Spitzenstoßes ist verschieden; sie entspricht gewöhnlich einer Fläche von circa 2 *cm* im Quadrat. Im allgemeinen ist die Stelle der Herzspitze in mittlerer Respirationsstellung nach den Ergebnissen der topographischen Percussion nur von einer sehr dünnen und schmalen Lungenschicht bedeckt, welche die Wahrnehmung des Spitzenstoßes nicht zu verhindern vermag. Jedoch kann auch normalerweise die Herspitze dem Thorax anliegen, wodurch der Spitzenstoß deutlicher wird. Unter pathologischen Verhältnissen kann sich auch der vergrößerte rechte Ventrikel mehr oder weniger ausgiebig an der Erzeugung des Spitzenstoßes beteiligen, während in der Norm bekanntlich die Herzspitze bloß vom linken Ventrikel gebildet wird.

Die Intensität des Spitzenstoßes schwankt schon unter physiologischen Verhältnissen sehr. Sie hängt ab von dem Grade der Entblößung des Herzens seitens der Lunge, von der Dicke und Resistenz der Thoraxwandungen. Ganz gesunde Personen haben sogar nicht selten gar keinen deutlichen Spitzenstoß, was zum Teil von den erwähnten Verhältnissen, zum Teil aber auch davon herrühren kann, daß die Herzspitze statt in einem Intercostalraum hinter einer Rippe liegt.

Bei gewöhnlicher Atmung ändert der Spitzenstoß seine Lage und Deutlichkeit nicht wesentlich. Bei tiefer Atmung steigt er, wenn er nicht infolge der stärkeren Überlagerung des Herzens durch die Lunge verschwindet, entsprechend den Verschiebungen des Diaphragmas und Herzens bei der Inspiration etwas tiefer hinab, um bei der Exspiration wieder in die Höhe zu rücken.

Auch bei stärkeren Lageveränderungen des Körpers kann er entsprechend den bei der topographischen Percussion beschriebenen passiven Lageveränderungen des Herzens (S. 170 f.) seine Lage wechseln; er rückt bei linker Seitenlage nach links, bei rechter Seitenlage nach rechts. Er kann aber bei rechter Seitenlage durch die stärkere Überlagerung des Herzens durch die linke Lunge auch ganz verschwinden.

In aufrechter Stellung kann der Spitzenstoß oft dadurch deutlicher gemacht werden, daß der Patient sich mit dem Oberkörper nach vorne beugt, wobei das Herz durch seine Schwere den linken Lungenrand etwas zur Seite drängt. Es ist dies ein Kunstgriff, der sich empfiehlt, um bei Patienten mit undeutlichem Spitzenstoße die Lage der linken Herzgrenze zu bestimmen. Jede Seitwärtsbeugung des Rumpfes muß dabei natürlich vermieden werden. In ähnlicher Weise erleichtert man sich die Wahrnehmung des Spitzenstoßes, wenn man die Patienten veranlaßt, stark zu exspirieren, wobei das Herz stärker entblößt wird. Es muß jedoch vermieden werden, hiermit den Valsalvaschen Versuch zu combinieren, d. h. bei der Exspiration zu pressen, da man sonst den venösen Blutzufluß zum Herzen hemmt, wodurch die Herzgröße verkleinert wird.

Durch alle Aufregungen der Herztätigkeit (psychische Aufregungen, körperliche Anstrengungen) kann der Spitzenstoß verstärkt und auch verbreitert werden.

Von den vielen Theorien des Herzstoßes ist von den Physiologen gegenwärtig diejenige angenommen, welche als wesentliche Ursache der Erscheinung die systolischen Formveränderungen des Herzens auffaßt, durch welche die Herzspitze und die ihr benachbarten Teile der vorderen Ventrikelwandungen nach vorn getrieben werden. Durch den Nachweis von Martius, daß die ganze Erscheinung des Herzstoßes in die sogenannte Verschlußzeit der Systole fällt, in welcher noch kein Blut den Ventrikel verläßt, sondern der letztere bloß seinen Inhalt unter höhere Spannung setzt, ist den übrigen Theorien (Rückstoßtheorie, Theorie von der systolischen Streckung der Gefäße) aller Boden entzogen worden. Unter gewissen pathologischen Bedingungen können freilich auch noch andere Factoren als die Formveränderung der vorderen Ventrikelwände bei der Entstehung sowohl umschriebener als auch ausgedehnterer Erschütterungen in der Herzgegend in Betracht kommen (vgl. sonstige pulsatorische Wahrnehmungen in der Herzgegend etc. S. 313 ff.).

Pathologische Verlagerungen des Herzstoßes.

Der Herzstoß kann sowohl durch Vergrößerungen des Herzens als auch durch Verschiebungen desselben verlagert werden.

Der Herzstoß bei Größenveränderungen des Herzens.

Da die Herzspitze normal vom linken Ventrikel gebildet wird, so werden hauptsächlich Dilatationen des linken Ventrikels den Spitzenstoß nach links verlagern. Die Verschiebung ist dabei mitunter eine sehr beträchtliche. Der Spitzenstoß kann bis in die linke Axillarlinie zu liegen kommen. Allein auch die Dilatationen des rechten Ventrikels können eine starke Verschiebung der Herzspitze nach links bedingen, indem dann einerseits der rechte Ventrikel sich an der Bildung der Herzspitze beteiligt und anderseits durch einen erweiterten rechten Ventrikel das ganze Herz nach links hinübergeschoben werden kann. Man vergleiche in dieser Beziehung dasjenige, was über die topographische Percussion des vergrößerten Herzens gesagt worden ist (S. 173 f.). Man darf deshalb im allgemeinen nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller übrigen Krankheitszeichen aus der Linkslagerung des Spitzenstoßes eine Dilatation speciell des linken Ventrikels sicher diagnosticieren. Nur dann, wenn diese Verschiebung sehr stark ist, während die Percussion gar keine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts ergibt, ist eine vorwiegende Dilatation des linken Ventrikels a priori wahrscheinlich. Bei Dilatation des linken Ventrikels wird, da die Herzspitze auf der schräg nach links abfallenden Fläche des Zwerchfelles gleitet, der nach links geschobene Spitzenstoß gleichzeitig auch tiefer stehen als in der Norm. Demgegenüber wird als charakteristisch für die Verschiebung der Herzspitze nach links durch Vergrößerung des rechten Ventrikels gewöhnlich angeführt, daß hierbei die Spitze nicht tiefer liegt, sondern bloß horizontal nach links verschoben erscheint. Es ist dieses Verhalten in der Tat verständlich, wenn man bedenkt, daß die Vergrößerung des sich auf das Zwerchfell stützenden rechten Ventrikels die Tendenz hat, die Herzspitze zu heben (vgl. Fig. 48, S. 158). Dieser Hebung muß dann

natürlich auch der Zwerchfellskuppel unter dem Einflusse des vom Bauche her wirkenden Luftdruckes folgen. Allein, ob jenes Unterscheidungsmerkmal immer zutrifft, möchte bezweifelt werden, da bei starken Dilatationen des rechten Ventrikels der letztere die Herzspitze bildet, wobei dann diese wohl ebenfalls in der Richtung der Herzachse abwärts gleiten muß.

Einfache Hypertrophie des Herzmuskels ohne Dilatation bedingt meist keine merkliche Verschiebung des Spitzenstoßes, da die Umfangszunahme des Herzens dabei zu wenig bedeutend ist. Jedoch kommen hiervon vereinzelte Ausnahmen vor, in betreff derer ich auf die Erörterung der percussorischen Verhältnisse verweise (vgl. S. 173).

Nur die erheblichsten Grade von Atrophie des Herzens verraten sich durch Verlagerung des Spitzenstoßes nach innen.

Verlagerung des Herzstoßes durch Verschiebung des ganzen Herzens.

Die Regeln, nach welchen der Spitzenstoß durch Verschiebung des ganzen Herzens verlagert wird, ergeben sich aus dem, was im Capitel über die topographische Percussion von den Herzverschiebungen gesagt wurde (S. 177 ff.). Wir haben zu erwähnen die Lage des Spitzenstoßes bei Situs inversus. Hier liegt der Spitzenstoß seiner normalen Stelle symmetrisch gegenüber. Bei Thoraxdeformitäten kann der Spitzenstoß in allen möglichen Richtungen verschoben werden. Bei Emphysem tritt er tiefer, falls er überhaupt wegen der stärkeren Bedeckung des Herzens mit Lunge noch erkennbar ist. Bei einseitiger Lungenschrumpfung kann der Spitzenstoß nach der erkrankten Seite und im allgemeinen infolge des damit verbundenen Hochstandes des Zwerchfelles auch nach oben gezogen werden. Bei verdrängenden pleuritischen Exsudaten und Pneumothorax führt nach S. 180 f. die Herzspitze und somit auch der Spitzenstoß zunächst eine reine Seitwärtsbewegung und erst bei stärkerer Verschiebung eine Pendelbewegung aus. Dabei kann aber bei linksseitiger Pleuritis sowie linksseitigem Pneumothorax der Spitzenstoß, falls sich der Flüssigkeits- oder Lufterguß bis vor das Herz erstreckt, auch ganz verschwinden. Bei rechtsseitigen Exsudaten findet man mitunter die Herzspitze fast bis in die linke Axillarlinie verschoben und dabei gewöhnlich infolge der Pendelverschiebung auch hoch stehend. Selbstverständlich ist das letztere nicht möglich, ohne daß gleichzeitig das Zwerchfell der linken Seite durch den auf seiner Unterfläche lastenden Luftdruck in die Höhe steigt, was übrigens auch schon infolge der Retraction der linken Lunge durch die Verschiebung des Mediastinums der Fall sein wird. Bei Zunahme des intraabdominalen Druckes durch Meteorismus, Ascites, Tumoren usw. kann der Spitzenstoß nach oben gedrängt werden. Er rückt dabei häufig durch eine Pendelbewegung auch etwas nach links (vgl. S. 181).

Verstärkung und Verbreiterung des Herzstoßes.

Die Stärke des Spitzenstoßes wird beurteilt nach der Deutlichkeit, mit welcher derselbe durch die Inspection und Palpation wahrzunehmen ist, namentlich aber durch die Prüfung seiner Resistenz unter dem palpierenden Finger. Wird der Finger mit großer Kraft gehoben, so spricht man von einem kräftigen, stark hebenden Spitzenstoße. Unter denjenigen Verhältnissen, wo der Spitzenstoß verstärkt erscheint, beobachtet man nicht selten auch eine

Verbreiterung desselben, ja sogar eine diffuse Erschütterung der ganzen Herzgegend. Die Bedeutung einer solchen diffusen Erschütterung, bei der immer noch die Gegend der Herzspitze sich durch eine umschriebene stärkere Hebung markieren kann, ist bloß diejenige eines verstärkten Spitzenstoßes.

Schon unter physiologischen Verhältnissen wechselt die Stärke des Spitzenstoßes sehr, ohne daß daraus bestimmte Schlüsse gezogen werden dürfen.

Pathologisch kann der Spitzenstoß verstärkt und dabei gewöhnlich auch etwas verbreitert werden bei Aufregungszuständen der Herzaction (körperliche Anstrengung, nervöses Herzklopfen, Morbus Basedowii, chronische Nicotinvergiftung, Fieber).

Bei Dilatation des Herzens, selbst ohne ausgesprochene Hypertrophie und ohne verstärkte Herztätigkeit, ist der Herzstoß nicht bloß verlagert, sondern oft auch verstärkt und verbreitert infolge der ausgedehnteren Bloßlegung des Herzens. Es ist dabei eine auffällige Erscheinung, daß bei allen Zuständen von Dilatation des Herzens der Herzstoß sogar gerade zur Zeit der exquisitesten Zeichen einer verminderten Herzkraft verstärkt sein kann. Seit den kardiographischen Untersuchungen von Martius, welche ergeben haben, daß der Herzstoß in die sogenannte Verschlußzeit der Systole fällt und somit von der Kraft, mit welcher der Ventrikel sich seines Inhaltes entledigt, völlig unabhängig ist, ist diese eigentümliche Erscheinung dem Verständnisse näher gerückt. Je größer das Herz ist, um so bedeutender kann, ganz unabhängig von der Herzleistung, die absolute Größe der Formveränderung des Herzens in der Verschlußzeit und infolgedessen der Herzstoß sein, ja es ist sogar verständlich, daß, wenn in Zuständen von Herzschwäche die Verschlußzeit auf Kosten der Austreibungszeit wächst und dabei das Herz sich in der Systole nur ungenügend verkleinert, so daß die Herzwand in der Austreibungszeit spät und wenig von der Thoraxwand zurücksinkt, die Formveränderung während der Verschlußzeit respective der Herzstoß gerade dadurch besonders stark wird. In dieser Weise erklärt sich der stürmische, die ganze vordere Thoraxfläche stark hebende Herzstoß mit schwachem Pulse bei nicht compensierten Herzfehlern und der sogenannten Überanstrengung des Herzens. Umgekehrt ist es verständlich, daß in diesen Fällen, gerade wenn die Herzkraft sich bessert, der Herzstoß schwächer wird, indem dann die Austreibung des Blutes früher beginnt und vollständiger wird, so daß das Herz bei der Systole sich rascher verkleinert und deshalb sofort von der Brustwand zurücksinkt.

Häufig ist eine Verstärkung und Verbreiterung des Herzstoßes auch bloß durch eine ausgedehntere Entblößung des Herzens bedingt (Lungenschrumpfung, Zwerchfellhochstand mit Verschiebung des Herzens nach oben vgl. S. 172).

Aus den gemachten Aufzählungen geht hervor, daß aus einem abnorm kräftigen Spitzenstoß keineswegs immer, wie es häufig geschieht, eine Hypertrophie des Herzens erschlossen werden kann. Es gibt jedoch eine Form des verstärkten Herzstoßes, der diesen Schluß auf das Bestehen einer Herzhypertrophie ermöglicht. Es ist dies die von F. Müller* im engeren Sinne des Wortes als hebend bezeichnete Form, für welche ich eher die Bezeichnung des langsam hebenden Spitzenstoßes vorschlagen möchte. Die Herzspitze hebt dabei, ohne daß die Herzaction stürmisch zu sein braucht und häufig auch, ohne daß der Herzstoß besonders ausgedehnt ist, den palpierenden Finger mit Nachdruck und mit unüberwindlicher Kraft, und zwar langsamer als in der Norm, wie auch die Frequenz der Herzaction dabei häufig vermindert ist. Diese Fälle charakterisieren sich kardiographisch nach Müller in Über-

* Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 35, S. 757.

einstimmung mit dem palpatorischen Eindruck durch eine auffällig langsame Hebung des Kardiographenhebels und sie lassen einen Schluß auf vermehrte Widerstände für die Systole und somit auf vermehrten systolischen, intrakardialen Druck zu. Die Verlangsamung der Hebung dürfte auf einer Verlängerung der Verschlußzeit des Herzens beruhen, während die Verstärkung der Hebung der directe palpatorische Ausdruck des gesteigerten intrakardialen Druckes ist. Der hohe intrakardiale Druck respective der Widerstand für die Contraction des Ventrikels kann auf einem hohen Druck in den Arterien beruhen. Jedoch kann er auch ohne einen solchen zustande kommen, wenn ein Hindernis zwischen Herz und Arterien in Form einer Stenose der Aortenklappe sich der Entleerung des linken Ventrikels entgegenstellt. Da nun in allen Fällen der hohe intrakardiale Druck auf die Dauer nicht ohne Hypertrophie der Herzwand geleistet werden kann, so ist da, wo man dauernd den langsam hebenden Spitzenstoß als Zeichen der Drucksteigerung beobachtet, der Schluß auf Herzhypertrophie zulässig. Es geht aber aus dem Angeführten hervor, daß für die Diagnose weniger Gewicht auf die Größe und Kraft der Hebung als vielmehr auf die Langsamkeit derselben zu legen ist, wenn man die Erscheinung nicht mit dem in seiner Bedeutung ganz verschiedenen verstärkten Herzstoß bei Herzinsufficienz, von welchem oben die Rede war, verwechseln will. Der langsam hebende Herzstoß hat diagnostisch für die Erkennung der Herzhypertrophie etwa dieselbe indirecte Bedeutung wie der anhaltend gespannte Puls.

Es ist noch nicht entschieden, ob auch andere Formen von Hypertrophie der Ventrikel, nämlich diejenigen, welche nicht auf vermehrten arteriellen Widerständen, sondern auf einer vermehrten diastolischen Ventrikelfüllung beruhen (sogenannte secundäre Hypertrophien, vgl. S. 333, 2), zu dem besprochenen langsam hebenden Spitzenstoße führen oder ob hier bloß eine davon unterscheidbare einfache Verstärkung des Spitzenstoßes zustande kommt. Die oben gegebene Erklärung des langsam hebenden Spitzenstoßes setzt für das Zustandekommen dieser Erscheinung vermehrte Widerstände, welche die Verschlußzeit verlängern, voraus. Solche scheinen bei der secundären auf Dilatation beruhenden Hypertrophie nicht zu existieren. Jedoch muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß die vermehrte Ventrikelfüllung insofern ähnlich wirkt wie ein vermehrter arterieller Widerstand, als nach dem Pascalschen Gesetze (Gesetz der hydraulischen Presse) die Gesamtbelastung des Ventrikels bei gleichbleibendem arteriellen Druck proportional der inneren Ventrikelfläche wächst. Es muß in Zukunft durch exacte palpatorische und kardiographische Untersuchungen die Frage beantwortet werden, ob diese Art der Mehrbelastung, die natürlich nicht identisch ist mit vermehrten arteriellen Widerständen,* ebenfalls den langsam hebenden Spitzenstoß hervorruft.

In einem gewissen Gegensatze zu dem vorhin beschriebenen, langsam hebenden sowie auch zum einfach verstärkten Spitzenstoß steht der von F. Müller (l. c.) als erschütternd bezeichnete Spitzenstoß. Derselbe kennzeichnet sich wesentlich durch die Raschheit und Plötzlichkeit seiner Hebung, die nach den Untersuchungen von Müller auf einer Veränderung der Zuckungsform des Herzens beruht. Damit stimmt überein, daß man den erschütternden Spitzenstoß hauptsächlich bei subjectivem Herzklopfen, insbesondere bei der nervösen Form desselben findet.

Sobald das Herz in größerer Ausdehnung bloßliegt, so ist der Herzstoß keine einheitliche Erscheinung mehr. Wie man schon in der Norm zuweilen basalwärts vom Spitzenstoß ein systolisches Einsinken der Brustwand respective einen darauffolgenden diastolischen Rückprall beobachtet (vgl. S. 302), so erhält bei ausgedehnt bloßliegendem Herzen die ganze Erschütterung in der Herzgegend den Charakter einer Wellenbewegung, einer Undulation, an der man zuweilen gut die den großen Arterien, den Vorhöfen und den Ventrikeln zukommenden Bewegungsanteile unterscheiden kann (vgl. S. 313 ff.).

Über die Beziehungen des sogenannten Galopprhythmus zu dem diastolischen Rückprall der Ventrikelwandungen vgl. S. 262 f.

---

* O. Frank (Zeitschr. f. Biologie, Bd. 32) u. Moritz (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 66) nennen die Belastung des Ventrikels durch vermehrte Füllung „Belastung", den arteriellen Widerstand oder Druck „Überlastung" des Herzens und weisen nach, daß die beiden Factoren für die Herztätigkeit eine ganz verschiedene Bedeutung haben. In betreff dieses Unterschiedes muß ich auf die Originalarbeiten verweisen.

Abschwächung des Herzstoßes.

Der Herzstoß kann abgeschwächt werden oder ganz verschwinden infolge von Überlagerungen des Herzens durch die emphysematöse Lunge, durch perikardiale und linksseitige pleuritische Ergüsse, durch Pneumothorax, Tumoren und Luftergüsse im vorderen Mediastinum, durch starken Panniculus adiposus, Ödem und Emphysem der Brustwand.

Am wichtigsten ist diagnostisch das Verschwinden des Spitzenstoßes bei der exsudativen Pericarditis. Da jedoch schon physiologisch der Spitzenstoß verschieden stark sein, ja sogar ganz fehlen kann, so darf ein fehlender Spitzenstoß für die Diagnose eines perikardialen Exsudates nur dann benutzt werden, wenn vor der Erkrankung das Vorhandensein des Spitzenstoßes constatiert worden ist. Übrigens braucht der Spitzenstoß bei perikardialen Exsudaten keineswegs immer zu verschwinden. So sah ich einmal einen Fall, in welchem der Spitzenstoß trotz eines sehr großen Perikardialexsudates fortbestand, weil die Herzspitze mit dem parietalen Blatt des Perikards verwachsen war. Außerdem kann sich ja, wie die Fortdauer des perikardialen Reibegeräusches beweist (S. 289), ein perikardiales Exsudat zunächst ausgiebig in den seitlichen Teilen der Perikardialhöhle neben dem Herzen ansammeln, bevor es den Spitzenstoß verdeckt.

In einzelnen Fällen beobachtet man Abschwächung oder Verschwinden des Herzstoßes auch infolge von Herabsetzung der Herztätigkeit, und zwar sind dies meist Zustände von excessiver Herzschwäche (Agone, Collaps). Der Herzstoß verschwindet erst dann, wenn die Herzkraft so gering geworden ist, daß nicht einmal die zum Zustandekommen des Herzstoßes nötige Formveränderung des Herzens während der Verschlußzeit in ausgiebiger Weise zustande kommt. Da aber der Herzstoß, bevor es so weit gekommen ist, wie wir gesehen haben, trotz sinkender Herzkraft noch lange Zeit stark bleiben, ja sogar durch Herzschwäche verstärkt werden kann, da man ferner nicht immer weiß, wie der Herzstoß bei dem betreffenden Individuum im Normalzustande war, so ist die Abnahme der Spannung des Radialpulses und das Auftreten von Stauungserscheinungen im allgemeinen ein weit sichereres Kriterium für den Stand der Herzkraft als ein schwacher Herzstoß.

Abnorme Lage des Spitzenstoßes in Beziehung zur oberflächlichen Herzdämpfung.

In dem vorhin erwähnten Falle, wo ein perikarditisches Exsudat sich in den seitlichen Partien des Herzbeutels ansammelt, ohne noch den Spitzenstoß zu verdecken, hat man mitunter die eigentümliche Erscheinung, daß der Spitzenstoß von der oberflächlichen Herzdämpfung nach links überragt wird. Wenn auch dieser Befund ein gewisses diagnostisches Interesse für die Erkennung perikarditischer Exsudate hat, so wird er doch mit Unrecht als pathognomisch für solche betrachtet.

Genau dasselbe sieht man vielmehr auch zuweilen bei Herzvergrößerungen. Ich habe die Erscheinung namentlich bei Mitralinsufficienz beobachtet und da dürfte sie vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß, weil der linke Ventrikel bei diesem Klappenfehler sich sofort im Anfang der Systole zu entleeren beginnt (Fehlen einer eigentlichen Verschlußzeit), die Herzwand erst in einem etwas verspäteten Momente durch den systolischen intraventriculären Druck

gegen die Brustwand gedrängt wird, zu einer Zeit, wo das linke Herz sich schon etwas verkleinert und die Herzspitze sich deshalb gegen die Basis zurückgezogen hat, während die Ausdehnung der Herzdämpfung durch die diastolische Größe des Herzens beeinflußt wird. Eine andere Erklärungsmöglichkeit für diese Fälle ist gegeben durch die Annahme, daß ein sich vergrößernder linker Ventrikel den Lungenrand comprimiert, so daß in der vermeintlichen Herzdämpfung noch ein durch Atelektase der Lunge bedingter Dämpfungsstreifen mit inbegriffen ist. Diese letztere Annahme ist natürlich nur für solche Fälle zulässig, wo die Lage des Spitzenstoßes außerhalb seiner normalen Stelle eine derartige Compression der Lunge seitens des Herzens möglich erscheinen läßt.

Systolische Einziehung an Stelle des Spitzenstoßes.

Man beobachtet hie und da statt eines systolischen Spitzenstoßes eine systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze. Die systolische Natur derselben ergibt sich durch die gleichzeitige Auscultation des Herzens. Es ist klar, daß dies nur davon herrühren kann, daß die Herzspitze, statt ihre normale Bewegung nach vorn auszuführen, bei der Systole gegen das Thoraxinnere zurücktritt.

Man will diese Erscheinung mitunter bei ganz gesundem Herzen beobachtet haben und es läßt sich in diesen Fällen, wenn keine Beobachtungsfehler vorliegen, eine bestimmte Erklärung dafür vorläufig nicht geben. Ich vermute aber, daß die Angabe darauf beruht, daß normalerweise die Formveränderung des Herzens nicht nur in einem Stoße der Herzspitze gegen die Brustwand, sondern in einem gleichzeitigen Zurücksinken der oben und innen von der Spitze gelegenen Herzabschnitte nach dem Thoraxinnern besteht. Dies kann unter ganz physiologischen Verhältnissen ein fühlbares und sichtbares systolisches Einsinken der nach innen von der Herzspitze liegenden Thoraxabschnitte bedingen (vgl. S. 302), und wenn dann aus irgendeinem Grunde ein Spitzenstoß fehlt, so kann man verführt werden, von einer systolischen Einziehung der Herzspitze zu sprechen. In Wirklichkeit ist es aber dann nicht die Herzspitze, die systolisch eingezogen wird, sondern ein nach oben und innen von derselben gelegener Teil der vorderen Herzwand.

In einer Anzahl der Fälle, wo systolische Einziehung der Spitzengegend beobachtet wurde, hat man Verwachsungen der beiden Perikardialblätter miteinander und in einigen Fällen außerdem auch mit der Pleura parietalis sinistra gefunden. Man muß wohl annehmen, daß die schwielige Umwachsung des Herzens durch die verdickten Perikardialblätter die normale Formveränderung des Herzens während der Verschlußzeit der Systole hindern und dafür eine andere systolische Formveränderung, bei der die Herzspitze umgekehrt rückwärts tritt, hervorrufen kann. Es könnte dabei sich die Sache speciell so verhalten, daß durch directen Zug narbiger Stränge von der Herzbasis aus eine nach innen gerichtete Bewegung auf die Gegend der Herzspitze übertragen und dadurch diese nach innen gezogen wird. Die Wirkung des äußeren Luftdruckes genügt dann, um auch ohne die Annahme, daß die Herzspitze durch Vermittlung des Perikards mit der Thoraxwand selbst verwachsen ist, die systolische Einziehung des Thorax zu erklären. Mit Rücksicht auf diese Befunde hat man sie systolische Einziehung der Herzspitze für die Diagnose von Herzbeutelverwachsungen verwerten wollen. Allein mit Rücksicht auf das oben erwähnte physiologische Vorkommen systolischer Einziehungen einwärts von der Herzspitze bei fehlendem Spitzenstoß sei man mit Verwertung jener Erscheinung zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung recht vorsichtig und man denke an dieselbe nur dann, wenn die Anamnese, das Vorausgegangensein einer Pericarditis und eventuell die Zeichen gestörter Herzaction in dem nämlichen Sinne sprechen. Jedenfalls findet man aber sehr häufig Verwachsungen der Perikardialblätter, ohne daß intra vitam systolische Einziehung der Herzspitze oder überhaupt irgendein Symptom diesen Befund verraten hätte.

Doppelschlag des Herzens. (Herzbigeminie, Hemisystolie, Systolia alternans, Pseudohemisystolie.)

Unter bestimmten Verhältnissen folgen je zwei Herzstöße rasch aufeinander und die dadurch entstehenden Gruppen von je zwei Herzactionen werden dann durch

eine etwas längere Pause voneinander getrennt (Doppelschlag des Herzens). Man hat angenommen, daß es sich dabei um drei verschiedene eigentümliche Formen der Herztätigkeit handeln kann, die man als Herzbigeminie, Hemisystolie und Systolia alternans* bezeichnet hat. Nach Unverricht** gehen dieselben ohne scharfe Grenze ineinander über und sind einander auch genetisch verwandt. Man hat diese eigentümlichen Formen der Herztätigkeit bisher nur bei Herzkranken, und zwar hauptsächlich bei solchen mit Mitralfehlern und gleichzeitiger Tricuspidalinsufficienz beschrieben.

Bei der Herzbigeminie entspricht sowohl dem ersten als dem zweiten der Herzdoppelschläge je ein Puls an den peripheren Arterien. Der erste derselben ist jedoch gewöhnlich kräftiger als der zweite, so daß ein Puls bigeminus alternans zustande kommt (Fig. 25, S. 119). Wenn Venenpuls vorhanden ist, so kommt ebenfalls auf jeden Herzstoß ein Venenpuls. Es handelt sich hier offenbar einfach um einen regelmäßigen Wechsel einer ausgiebigeren und einer weniger ausgiebigen Herzaction. Die größere Wirkung der ersten Herzaction ist offenbar bedingt durch die infolge der vorangegangenen längeren Pause bessere diastolische Füllung des Herzens.

Wenn wir uns nun vorstellen, daß bei Doppelschlag des Herzens aus irgendwelchen mechanischen oder nervösen Gründen am linken Herzen der zweite Schlag zugunsten des ersten sich verkleinert, während am rechten Herzen umgekehrt die zweite Contraction die Tendenz hat, die erste zu überwiegen, so kann nach Unverricht durch diesen Vorgang aus der Herzbigeminie Hemisystolie und aus dieser Systolia alternans werden.

Würde nämlich am linken Herzen die zweite Contraction immer schwächer, um schließlich ganz zu verschwinden, während am rechten Herzen beide Contractionen noch deutlich blieben, so müßte daraus eine eigentümliche Art der Herztätigkeit resultieren, bei welcher der rechte Ventrikel sich zweimal, der linke in der gleichen Zeit bloß einmal contrahiert. Man hat dies Hemisystolie genannt. Ein solcher Zustand ließe sich diagnosticieren, wenn bei nachweisbarer Tricuspidalinsufficienz, d. h. bei bestehendem regurgitierenden Venenpuls eine Verdopplung des Herzstoßes vorliegt, bei welcher nur dem ersten Stoße ein Radialpuls entspricht, während sowohl dem ersten als auch dem zweiten Stoße, welch letzterer dann deutlicher in der Gegend des rechten Ventrikels localisiert sein sollte, je ein positiver Venenpuls am Halse entspricht.

Aus der Hemisystolie würde dann nach Unverricht die Systolia alternans, wenn nun wiederum von den zwei Actionen des rechten Herzens die erste zugunsten der zweiten schwächer wird und schließlich verschwindet. Es ließe sich dieser Zustand, falls eine Tricuspidalinsufficienz respective regurgitierender Venenpuls vorhanden ist, dadurch charakterisieren, daß bei Doppelschlag des Herzens dem ersten Herzstoße ein Radialpuls ohne Venenpuls, dem zweiten aber ein Venenpuls ohne Radialpuls entspricht. Es würde sich also hier einfach abwechselnd das rechte und das linke Herz contrahieren.

Man kann sich diese theoretische Ableitung des Überganges der drei Erscheinungen ineinander durch folgendes Schema klar machen:

		Erster Herzstoß	Zweiter Herzstoß
Herzbigeminie:	Rechtes Herz	tätig	tätig
	Linkes Herz	tätig	tätig
Hemisystolie:	Rechtes Herz	tätig	tätig
	Linkes Herz	tätig	untätig
Systolia alternans:	Rechtes Herz	untätig	tätig
	Linkes Herz	tätig	untätig.

Es ist selbstverständlich, daß da, wo an einzelnen Klappen localisierbare Geräusche vorhanden sind, sich auscultatorisch die drei Erscheinungen der Herzbigeminie, Hemisystolie und Systolia alternans besonders gut charakterisieren lassen müßten.

Die Möglichkeit, die alternierende Systolie, Hemisystolie und Herzbigeminie voneinander abzuleiten, würde nun nach Unverricht ohneweiters die vorkommenden Übergänge zwischen diesen Erscheinungen erklären. Je nachdem die in dem angeführten

* Man könnte hierfür die deutschen Ausdrücke Zwillingsschlag, Halbschlag und Wechselschlag des Herzens einführen.

** Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 26.

Schema angenommene Untätigkeit der einen oder andern Herzhälfte bei dem einen Herzstoß eine mehr oder weniger vollständige ist, würde das Symptomenbild bald mehr in die eine, bald mehr in die andere Rubrik fallen.

Im Gegensatz zu der Auffassung Unverrichts ist nun aber die Mehrzahl der Autoren mit Riegel* der Ansicht, daß eine andere Art des Doppelschlages als die Bigeminie beim Menschen noch nicht einwandfrei nachgewiesen sei und daß sowohl die durch v. Leyden** zuerst beschriebene Hemisystolie als die von Unverricht angenommene Systolie alternans in Wirklichkeit bloß zur Bigeminie gehören. In betreff der Hemisystolie stützt sich diese Auffassung auf diese Tatsache, daß auch wo beim zweiten Herzstoß ein arterieller Puls nicht fühlbar ist, ein solcher doch gewöhnlich oder nach der Ansicht der Autoren sogar immer sich sphygmographisch feststellen läßt, und außerdem auf die durch Riegel begründete Annahme, daß bei einer wenig ausgiebigen Systole der Radialpuls mehr leidet als der Venenpuls. Hiernach wäre die sogenannte Hemisystolie zu deuten als eine Bigeminie, bei welcher der zweite Herzschlag so schwach ist, daß er sich bloß im Venenpulse und im Sphygmogramme, nicht aber in einem fühlbaren Radialpulse äußert. Es würde sich also bloß um eine „Pseudohemisystolie" handeln. Trotz dieser berechtigten Kritik der bisherigen Beobachtungen über Hemisystolie ist es aber wohl möglich, daß Hemisystolie beim Menschen vorkommt, da ja die Physiologen am entblößten geschädigten Säugetierherzen diese Erscheinung längst sicher constatiert haben. Nur ist in den bisherigen klinischen Beobachtungen bei der Annahme von Hemisystolie zu wenig kritisch verfahren worden. Noch weniger einwandfrei ist die Unverrichtsche Beobachtung*** über das Vorkommen von Systolia alternans, weil der Autor diese eigentümliche Form der Herzaction nicht aus dem einzig beweisenden Alternieren eines positiven Venenpulses mit dem Radialpulse, sondern nach weniger sicheren Kriterien, wie der verschiedenen Localisation der Herztöne und -geräusche und der verschiedenen Localisation des Stoßes bei den beiden Herzactionen, erschlossen hat. Das Vorkommen von Systolia alternans muß hiernach überhaupt als durchaus fraglich erscheinen. Ich verweise im übrigen in betreff dieser ganzen schwierigen Frage auf die eingehende monographische Darstellung Riegels, welche schon citiert worden ist.

Die Zustände des Herzdoppelschlages können rasch mit der normalen Herztätigkeit abwechseln. Die eigentümliche Ursache dieser Erscheinungen sowie die diagnostische und prognostische Bedeutung derselben kennen wir noch nicht.

Frustrane Herzcontractionen.

Mit diesem Ausdruck bezeichnen Quincke und Hochhaus† eine eigentümliche pathologische, bei Herzkrankheiten vorkommende, unter anderem in dem Verhalten des Herzstoßes sich äußernde Art der Herzcontraction, welche sich bald periodisch, bald ganz unregelmäßig zwischen normale Herzcontractionen hineinschiebt und welche sich hauptsächlich durch das Mißverhältnis zwischen der vermehrten Intensität des Herzstoßes und des ersten Tones einerseits und der Schwäche des zugehörigen Arterienpulses anderseits charakterisiert. Die nächstliegende Deutung der Erscheinung ist die, daß es sich dabei um abortive, unvollständige Contractionen des Herzens handelt, da ja bei solchen, nach der S. 306 gegebenen Erklärung von Martius, der Herzstoß bei schwachem Arterienpuls abnorm stark sein kann. Man könnte, mit anderen Worten, daran denken, daß der vorübergehenden Erscheinung der frustranen Contraction dasjenige zugrunde liegt, was bei Compensationsstörungen mit verstärktem Herzstoß als mehr dauernde Erscheinung von Martius beschrieben und erklärt wurde. Gegen diese Auffassung spricht aber nach den erwähnten Autoren der Umstand, daß bei den frustranen Herzcontractionen der erste Herzton verstärkt und in seiner Qualität eigentümlich verändert (paukend) erscheint. Sie schließen daraus, daß es sich

---

* Riegel u. Lachmann, D. Arch. f. klin. Med., Bd. XXVII, S. 393. Riegel, Volkmannsche Vorträge, Nr. 227. Ferner namentlich: Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften. Wiesbaden, Bergmann, 1891.

** Leyden, Virch. Arch., Bd. XLIV, 1868.

*** l. c.

† D. Arch. f. klin. Med., 1894, Bd. LIII, S. 414.

nicht um eine quantitativ herabgesetzte, sondern um eine auch qualitativ veränderte Action bei den frustranen Contractionen handelt, um eine Art von spastischem Gang des Herzens, welchem eine keineswegs abgeschwächte Contraction desselben, sondern eine solche zugrunde liegt, welche infolge ihres mangelhaft coordinierten, krampfartigen Charakters (indem vielleicht alle Teile des Ventrikels sich gleichzeitig contrahieren) nicht die normale Pumparbeit zustande bringt. Weitere Merkmale dieser frustranen Herzcontractionen sind, daß bei denselben der diastolische Ton abgeschwächt und verfrüht erscheint, daß gewöhnlich (aber nicht constant) auch die frustrane Contraction selbst verfrüht, d. h. nach einer kürzer als normal dauernden Diastole als Extrasystole erfolgt, während die darauffolgende Diastole verlängert erscheint, daß während der durch die frustrane Contraction eingeleiteten Herzrevolution systolische und diastolische Klappengeräusche abgeschwächt werden oder verschwinden, daß das Kardiogramm dabei eigentümliche Veränderungen darbietet, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann. Häufig wird von dem Patienten die frustrane Herzcontraction als schmerzhaft, als unbestimmt unangenehm oder auch wohl als Ruck oder Stoß empfunden.

Herzblock und atrioventriculäre Allorhythmien.

Unter dem Namen Herzblock ist zuerst in der Physiologie von Gaskell, dann von W. His jun.* auch klinisch eine Erscheinung beschrieben worden, welche darin besteht, daß nicht nach jeder Action der Vorhöfe, sondern erst nach einer aliquoten Anzahl derselben eine Contraction der Ventrikel erfolgt. Der Name geht von der Voraussetzung aus, daß die normale Erregung für die Contraction der Ventrikel von den Gebilden in der Wand der Vorhöfe ausgeht (Versuche von Stannius) und daß durch Störung (Blockierung) der Leitung vom Vorhof zur Ventrikelwand, gleichgültig ob diese Leitung durch Nervenfasern oder auf muskulärem Wege erfolgt, die zur Vorhofscontraction gehörige Ventrikelcontraction ausbleibt. Zur klinischen Diagnose dieser Art von Störung der Herztätigkeit gehört der Nachweis, daß die Vorhöfe öfter schlagen als die Ventrikel. Dieser Nachweis gelang W. His in einem Falle von Stokes-Adamsscher Krankheit (Arteriosklerose mit Pulsverlangsamung und epileptoiden Anfällen) mit Hilfe des Venenpulses, der sich als mehrfach frequenter erwies als der Herzstoß und der Radialpuls. His schließt aus der Frequenz des Venenpulses auf die Frequenz der Vorhofscontractionen und setzt also voraus, daß in seinem Falle der Venenpuls nicht in der gewöhnlichen complicierten Weise wie der physiologische Venenpuls durch das Zusammenwirken der Excursionen des rechten Vorhofes und Ventrikels sowie der Auxo- und Meiokardie des Herzens, sondern bloß durch die Contraction des rechten Vorhofes entstand. In der Tat ist eine andere Erklärung der überzähligen Venenpulse bei dieser Beobachtung nicht wohl denkbar, da dieselben ohne Herzstoß und ohne Radialpuls zustande kamen. Die Radialpulse waren in dem Hisschen Falle mit einem Herzstoße und den normalen Herztönen verbunden, während die Contraction der Vorhöfe ein eigentümliches, dem Venenpulse synchrones rhythmisches Summen ohne jede fühlbare Erschütterung der Herzgegend producierte.

Da wo die Vorhofscontractionen doppelt so häufig erfolgen wie der Herzstoß und Radialpuls, könnte die Erscheinung des Herzblockes mit Hemisystolie und Pseudohemisystolie (S. 309 ff.) verwechselt werden. Jedoch läßt sich die Unterscheidung treffen, wenn man berücksichtigt, daß bei der Hemisystolie und Pseudohemisystolie Doppelschlag des Herzens vorhanden ist und jedem Venenpulse und Herzstoße ein oder zwei Herztöne entsprechen, während beim Herzblocke bloß die Radialpulse, nicht aber die Venenpulse von einem Herzstoße und den normalen Herztönen begleitet werden. Eine Verwechslung des Herzblockes mit den auf S. 311 f. beschriebenen frustranen Herzcontractionen ist ebenfalls leicht zu vermeiden, wenn man sich erinnert, daß die frustranen Herzcontractionen bloß den Radialpuls ausfallen lassen, daneben aber mit starkem Herzstoße und starken Herztönen verbunden sind.

Nach den experimentellen Beobachtungen über Herzblock können folgende ätiologische Momente Herzblock hervorrufen: 1. Schädigung der Ventrikelmuskulatur, 2. Einflüsse des Vagus, 3. Läsionen der leitenden Verbindungen zwischen Vorhöfen und Ventrikeln.

---

* D. Arch. f. klin. Med., 1899, Bd. LXIV, S. 316.

Von dem Herzblocke ist begrifflich zu scheiden die klinisch noch nicht näher studierte, aber aus der Physiologie bekannte Erscheinung der atrioventriculären Allorhythmie, welche darin besteht, daß Vorhöfe und Ventrikel völlig unabhängig voneinander schlagen.

Das Kardiogramm.

Die graphische Aufzeichnung des Spitzenstoßes vermittels des sogenannten Kardiographen, eines Apparates, welcher die Bewegungen der Herzspitze vermittels Luftübertragung auf einer rotierenden Trommel notiert, hat eine Anzahl sehr wichtiger Fragen der Herzphysiologie ihrer Lösung nahegeführt und verspricht auch für die Herzpathologie wichtige Aufschlüsse. Ich muß es mir aber versagen, auf dieses Gebiet näher einzutreten und beschränke mich darauf, die Untersuchungen von

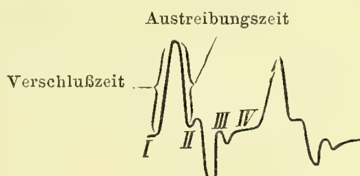


Fig. 74.
Normales Kardiogramm nach Martius.

I Beginn der Systole. II Semilunarklappenverschluß. III und IV Rückstauungswellen, welche in der Aorta entstehen.

Martius* zum Studium zu empfehlen. Martius gibt eine Deutung des Kardiogrammes, welche für die scheinbar mannigfaltigen Formen, die dasselbe unter physiologischen Verhältnissen annehmen kann, eine einheitliche Auffassung ermöglicht. Fig. 74 gibt eine der typischen Kardiogrammformen nach Martius wieder.

Sonstige pulsatorische Wahrnehmungen in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft.

In der Norm sind die großen Gefäße Aorta und Pulmonalis so vom Sternum und der Lunge überlagert, daß ihre Pulsation der Wahrnehmung entgeht. Starke Erweiterung dieser Gefäße sowie Zurückdrängung der sie normal überlagernden Lunge kann ihre Pulsation sichtbar und fühlbar machen, und zwar erscheint die Pulsation der Pulmonalis im zweiten linken, die der Aorta im zweiten rechten Intercostalraume (vgl. Fig. 48, S. 158). An der Aorta beobachtet man dies am häufigsten bei Aneurysmen sowie den durch Aorteninsufficienz bedingten diffusen Erweiterungen der Aorta (vgl. Fig. 60, S. 177), an der Pulmonalis dagegen dann, wenn dieselbe bei Mitralfehlern durch die verstärkte Arbeit des rechten Ventrikels stärker pulsiert und dabei die linke Lunge durch die Dilatation des linken Vorhofes und Ventrikels stark zurückgedrängt ist (vgl. Fig. 58, S. 176). Aber auch bei vollkommen normaler Größe des Herzens und der großen Gefäße können die Pulsationen deutlich werden, wenn die Lunge über denselben durch Schrumpfungszustände retrahiert ist. Mit diesen Pulsationen der großen Gefäßstämme können leicht Pulsationen der vorderen Ventrikelwände verwechselt werden, wenn das Herz stark vergrößert und der Herzstoß in großer Ausdehnung fühlbar ist. Die Unter-

---

* Namentlich: Graphische Untersuchungen über die Herzbewegungen. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XIII, H. 3 und 4, 1888, S. 327. Derselbe, Deutsche Medicinische Wochenschrift, 1888, Nr. 15 und Nr. 18. Derselbe, Zeitschrift für klinische medicin, Bd. XV, H. 5 und 6, 1889, und Bd. XIX, H. 1 und 2, 1891.

scheidung ist jedoch zuweilen leicht möglich, wenn man berücksichtigt, daß wegen des Bestehens der Verschlußzeit die Pulse der großen Arterien stets deutlich später zustande kommen als der Herzstoß. Es ist dieser Punkt namentlich für die Differentialdiagnose zwischen Aneurysmen der Aorta und stark dilatiertem rechten Ventrikel oft wichtig. Von den Vorhofspulsationen (s. u.) sind die arteriellen Pulsationen an ihrer kräftig hebenden Beschaffenheit leicht zu unterscheiden und sie können somit auch dazu dienen, die Frage zu entscheiden, ob eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach oben auf Dilatation der Vorhöfe oder auf Erweiterung respective Bloßlegung der Arterienstämme zurückzuführen ist.

Bei den Aortenaneurysmen kann die vom zweiten rechten Intercostalraume ausgehende Pulsation eine sehr große Ausdehnung erreichen. Es wird dann nicht bloß die palpierende Hand systolisch erschüttert, sondern die Pulsation wird auch leicht sichtbar, und falls das Aneurysma einen Tumor bildet, zeigt derselbe deutliche expansive Pulsation. Geht das Aneurysma, wie gewöhnlich, von dem aufsteigenden Teile der Aorta und dem Beginne des Arcus aus, so wird die Pulsation gewöhnlich auch im Jugulum wahrnehmbar, wo man zuweilen das Aneurysma von oben her deutlich mit dem Finger als pulsierenden Tumor erreichen kann.

Großes Gewicht für die Diagnose der Aortenaneurysmen hat man auch auf das sogenannte Oliver-Cardarellische Phänomen gelegt. Dasselbe besteht in einer pulsatorischen herzsystolischen Abwärtsbewegung des Kehlkopfes, welche dadurch zustande kommt, daß die Pulsation großer Aortenaneurysmen infolge des Umstandes, daß die Aorta auf den linken Bronchus reitet bei jeder Systole des Herzens den letzteren und somit auch die Trachea und den Larynx nach abwärts zieht. Das Oliver-Cardarellische Phänomen verrät sich teils schon bei der Inspection der Kehlkopfgegend, teils wird es wahrgenommen, wenn man die Fingerspitze palpierend auf den Ringknorpel legt. Man muß sich in beiden Fällen davor hüten, die Erscheinung mit den gewöhnlichen pulsatorischen Erscheinungen der Halsregion und insbesondere auch mit Pulsationen der Schilddrüsenarterien zu verwechseln. Man darf nur eine deutliche Abwärtsbewegung des Ringknorpels als Oliver-Cardarellisches Phänomen bezeichnen. Während man früher die Erscheinung als pathognomonisch für das Aortenaneurysma betrachtete, sind neuerdings auch Fälle bekannt geworden, wo es durch pulsierende Mediastinalsarkome oder durch die diffus erweiterte Aorta bei Aorteninsufficienz hervorgerufen wurde.

Wohl immer, wenn Aorta und Pulmonalis der Thoraxwand unbedeckt von Lunge anliegen, zuweilen auch aber ohne dies, kann man den Schluß der Seminularklappen als einen niemals sichtbaren, sondern bloß fühlbaren kurzen Schlag palpieren (diastolischer Klappenstoß). Die palpatorische Empfindung entspricht in ihrer Kürze vollkommen der auscultatorischen Wahrnehmung des zweiten Tones. Dieser diastolische Schlag ist besonders deutlich an der Pulmonalarterie in denjenigen Fällen wahrzunehmen, wo der zweite Pulmonalton infolge von Hindernissen im Lungenkreislaufe, namentlich von Mitralfehlern verstärkt ist.

Mitunter kann man an der Herzbasis auch die Pulsation der Vorhöfe deutlich als eine ausgedehnte, aber von dem übrigen Herzstoße sich abgrenzende, kraftlose, mit der Systole der Ventrikel synchrone Erschütterung fühlen. Dies kommt namentlich vor, wenn die Herzbasis unter den oben erwähnten Verhältnissen entblößt ist, besonders wenn die Vorhöfe bei Mitral- und Tricuspidalinsufficienz stark erweitert sind und der Brustwand ausgedehnt anliegen. Man fühlt hier nicht die Vorhofscontraction, sondern die mit der Ventrikelsystole zusammenfallende und bei den erwähnten Klappenfehlern durch die Stauung respective Regurgitation an der Mitralklappe verstärkte Vorhofsdiastole.

Nicht zu verwechseln mit dieser Vorhofserschütterung ist der sogenannte systolische Klappenstoß, ein in seiner Kürze ganz dem systolischen Klappenton entsprechender und offenbar dessen palpatorisches Äquivalent darstellender Schlag, den man in der Gegend der Atrioventricularklappen rechts und links vom Sternum, besonders bei starker Herzdilatation, durch welche die Lunge zurückgedrängt ist, wahrnehmen kann. Am leichtesten kann man diesen Klappenstoß während der Auscultation durch Vermittlung des Stethoskops mit dem Ohre fühlen. Er läßt sich von dem eigentlichen Herzstoße trennen, da er viel kürzer und schärfer, auch nicht eigentlich hebend ist.

Wir haben endlich noch zu erwähnen die sogenannte epigastrische Pulsation. Die eigentliche epigastrische Pulsation besteht in einem sichtbaren und fühlbaren systolischen Erzittern oder einer deutlichen systolischen Hebung des Epigastriums, welche namentlich dann zustande kommt, wenn das Zwerchfell infolge von Emphysem tief steht, so daß das Herz dem Epigastrium näher liegt, und zwar besonders dann, wenn gleichzeitig der rechte Ventrikel infolge des Emphysems dilatiert und hypertrophisch ist. Es pflanzt sich dann der systolische Stoß des Herzens direct durch das Zwerchfell auf die Magengegend fort. Bei sehr aufgeregter Herzaction kann übrigens auch ohne Emphysem und bei normalem Herzen epigastrische Pulsation zustande kommen.

Von der eigentlichen epigastrischen Pulsation sind zu trennen die Pulsationen, welche bei dünnen und retrahierten Bauchdecken und geringer Füllung der Baucheingeweide in der Gegend der Bauchaorta fühlbar und mitunter sichtbar werden. Sie sind leicht zu erkennen und von der epigastrischen Pulsation zu unterscheiden durch eine genaue Palpation des Aortenrohres.

Den Leberpuls haben wir zunächst unter der Rubrik „Venenpuls“ besprochen (S. 140 f.). Es sei jedoch bemerkt, daß man zuweilen auch eine arterielle Pulsation an der Leber fühlt (vgl. S. 142). Dieselbe kommt am häufigsten vor bei der Aorteninsufficienz als Folge des Pulsus celer, außerdem aber bei entzündlich-hyperämischen Zuständen der Leber. So habe ich einen offenbar arteriellen Leberpuls in einem Falle von infectiöser Cholangitis beobachtet.

Bei Aorteninsufficienz kann man infolge des Pulsus celer auch die Milz pulsierend fühlen. Der Milzpuls dürfte immer arteriell sein, da die Milzvene der Pfortader angehört und diese infolge der Einschaltung der Leber zwischen Herz und Pfortader niemals pulsiert.

Man vergleiche im übrigen auch dasjenige, was über Lungenpuls und pulsierende Pleuritis (S. 299 f.) gesagt wurde.

Palpatorische Geräuschwahrnehmungen in der Herzgegend.

Wie nach dem vorigen Abschnitte die Herztöne, so können auch Herzgeräusche unter Umständen palpierbar werden (Schwirren, Frémissement). Dabei stimmt die Palpationsstelle in der Regel mit der Auscultationsstelle überein. Für die palpatorische Wahrnehmung der Geräusche ist eine leichte Palpation mit flach in großer Ausdehnung ohne Druck aufgelegter Hand meist am vorteilhaftesten.

Am häufigsten werden naturgemäß perikardiale Reibegeräusche fühlbar. Die auf S. 288 ff. beschriebenen Eigentümlichkeiten derselben machen sich auch bei der Palpation geltend.

Seltener ist es, daß man auch endokardiale Geräusche, seien dieselben accidenteller Natur oder Klappengeräusche, palpatorisch wahrnimmt. Es handelt sich dann meist um sehr laute, starke Geräusche. Jedoch kommt es auch

vor, daß Geräusche, welche man auscultatorisch kaum oder gar nicht wahrnimmt, sich der Palpation leicht verraten. Es ist dies verständlich, wenn man bedenkt, daß die Leistungsfähigkeit der Hautsensibilität in betreff der Schwingungszahl wahrzunehmender Vibrationen andere Grenzen hat als die des Gehöres. Darin liegt gerade der Wert der Palpation von Herzgeräuschen.

Besonders leicht zu fühlen ist gewöhnlich das Geräusch der Mitralstenose. Dabei ist der präsystolische Charakter desselben, da man gleichzeitig den Spitzenstoß fühlt, oft sehr ausgesprochen markiert. Für die Diagnose der Mitralstenose sollte deshalb nie die Palpation des Herzens versäumt werden.

In betreff der Localisation der palpatorischen Geräuschwahrnehmung gilt alles, was bei der Auscultation der Herzgeräusche gesagt wurde.

Inspection und Palpation des Abdomens.

(Vgl. auch die speciellen Capitel über die Untersuchung des Magens und des Darmes.)

Wir haben früher darauf hingewiesen, daß bei der Untersuchung des Abdomens die Percussion, einige wenige Fälle ausgenommen, in der Zuverlässigkeit ihrer Resultate weit übertroffen wird durch die Inspection und Palpation, welche beide aus praktischen Gründen hier zusammen besprochen werden sollen.

Inspection des Abdomens.

Schon die Inspection, welche in erster Linie in Rückenlage, in gewissen Fällen auch in anderen Stellungen (besonders in stehender Position) vorgenommen werden sollte, ergibt oft wichtige diagnostische Anhaltspunkte.

Sie gibt uns zunächst Aufschlüsse über gewisse Vergrößerungen und Verkleinerungen des Bauchvolumens im ganzen, deren Bedeutung dann allerdings stets durch die Percussion und Palpation zu controlieren ist.

Eine der häufigsten Ursachen von Vergrößerung des Abdomens ist die Fettsucht. Die Bauchhaut ist eine Prädilectionsstelle für abnormen Fettansatz. Ein fettreiches Abdomen erscheint im Liegen und Stehen ziemlich gleichmäßig gewölbt. Daß es sich um Fett handelt, erkennt man meist schon auf den ersten Blick an der eingesunkenen Lage des Nabels, welche davon herrührt, daß an dieser Stelle wegen der Straffheit des Nabelbindegewebes die Fettablagerung geringer ist. Auch die für einen fettreichen Panniculus charakteristischen Wulstungen, welche auf der läppchenförmigen Anordnung des Fettes beruhen, lassen oft den Fettbauch leicht erkennen. Wo noch Zweifel vorhanden sind, entscheidet die Palpation, indem man den Panniculus zwischen die Finger zu fassen sucht. Die Percussion ergibt über dem Fettbauche (je nach der Dicke der Fettschicht) mehr oder weniger intensive Dämpfung des Percussionsschalles.

Mit einem Fettbauche können unter Umständen Vergrößerungen des Abdomens durch Ödem verwechselt werden, um so mehr als auch hier der

Nabel eingezogen erscheint. Abgesehen aber von den übrigen klinischen Verhältnissen, von der Existenz sonstiger Ödeme, welche dabei nicht zu fehlen pflegen, und von der gewöhnlich vorhandenen Eindrückbarkeit der ödematösen Haut (S. 35) schützt vor der Verwechslung der Umstand, daß sich die Ödeme gewöhnlich mehr in den seitlichen und unteren Gegenden ausbilden, während das Fett mehr median abgelagert wird.

Bei der durch Meteorismus bedingten Auftreibung des Abdomens fehlt, wenn nicht gleichzeitig die Bauchdecken durch Ödem oder Fett verdickt sind, die Einziehung des Nabels. Bei mageren Bauchdecken sieht man dabei durch dieselben hindurch häufig das Relief des Magens oder erweiterter Darmabschnitte. Dieses Relief ist besonders sicher zu deuten, wenn dasselbe auch die peristaltischen Bewegungen erkennen läßt. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die Auftreibung auf einem stenosierenden Hindernisse im Verdauungstractus beruht (Ileus, Pylorusstenose, Darmtumoren). Beim Ileus sind die Darmbewegungen im Anfang sichtbar vermehrt. Später freilich ändert sich häufig genug das Bild. Die geblähten Darmschlingen, besonders diejenigen in der Nähe des Hindernisses, werden gelähmt und unbeweglich und es wird dann zuweilen der Nachweis einer besonders stark ausgedehnten und dabei vollkommen unbeweglichen Darmschlinge, die sich in dem durch die Bauchdecken sichtbaren Darmrelief auszeichnet, von Bedeutung für die Bestimmung des Sitzes des Hindernisses. Freilich wird bei sehr starkem Meteorismus die Deutung dieser Verhältnisse schon dadurch erschwert, daß einige wenige Darmschlingen bei starker Dehnung den größten Teil der Bauchoberfläche einnehmen können und daß der Caliberunterschied zwischen Dünn- und Dickdarm sehr bald völlig verschwindet. Die Percussion, und zwar sowohl die gewöhnliche als auch die Stäbchenplessimeterpercussion, ergibt hier gewöhnlich in betreff der Topographie nicht mehr als die Inspection und Palpation. In betreff der Sichtbarkeit des Magenreliefes besonders bei Magendilatation vgl. später: Untersuchung des Magens. Bei der acuten diffusen Peritonitis ist die Unbeweglichkeit des sichtbaren Darmreliefes infolge der Lähmung des Darmes, die sich auch auscultatorisch durch das Fehlen von Darmgeräuschen feststellen läßt, ein für die Beurteilung des Zustandes wichtiges Symptom.

Freier Lufterguß in die Bauchhöhle durch Perforation des Magens oder Darmes bedingt gleichmäßige Auftreibung des Abdomens ohne sichtbares Magen- oder Darmrelief.

Auch die Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle bedingt eine ziemlich gleichmäßige Auftreibung des Abdomens, die sich jedoch gewöhnlich schon bei der Besichtigung dadurch charakterisiert, daß, falls die Spannung nicht eine ganz hochgradige ist, das Abdomen in Rückenlage in die Breite gedrückt erscheint, indem dabei das Gewicht der Flüssigkeit vorwiegend auf den seitlichen Teilen der Bauchwand lastet. Der Nabel erscheint, falls die Flüssigkeit bis zu seiner Höhe reicht, häufig als nachgiebiger Teil etwas vorgetrieben, was bei bloßem Meteorismus kaum je ohne das Vorhandensein einer eigentlichen Nabelhernie vorkommt. Wichtig für den Nachweis von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist neben der Percussion (vgl. S. 211), welche eine ihre Lage wechselnde Dämpfung der abhängigen Teile ergibt, die Erscheinung des sogenannten Wellenschlages (vgl. S. 322), den man mitunter schon bei der Inspection des Abdomens, wenn sich die Kranken bewegen, in Form eines eigentümlichen Schwappens wahrnehmen kann. Bei großer Spannung des Bauches ist dieses Schwappen nicht sichtbar, dagegen deutet dann oft die eigentümliche Art, wie der Bauch, wenn die Patienten sich im

Bette bewegen, nach Art eines schweren Körpers auf die Seite fällt, darauf hin, daß nicht Meteorismus, sondern Flüssigkeitserguß vorliegt.

Von Interesse für die Diagnose der Natur freier Flüssigkeitsergüsse im Abdomen ist das Vorkommen der auf S. 40 f. abgebildeten erweiterten Venen auf der Bauchhaut. Falls dieselben bloß die seitliche Bauchgegend einnehmen (Fig. 2, S. 40) und der Versuch ergibt (vgl. S. 42), daß sie das Blut von unten nach oben führen, so handelt es sich um den Typus des Collateralkreislaufes, wie er in der ausgesprochensten Weise bei der Thrombose der Vena cava inferior beobachtet wird. Diese Erscheinung beweist, daß ein Teil des Blutes, welches von der Vena cava inferior aufgenommen werden sollte, unter Umgebung derselben von der unteren Extremität her durch die Venen der vorderen Rumpffläche in die Vena cava sup. fließt. Dies kann bei jedem Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle vorkommen, welcher die Vena cava durch Compression staut, und hat also für die Diagnose beschränkten Wert. Nur sehr hochgradige Ausdehnung der betreffenden Venen beweist eine wirkliche Thrombose der Vena cava inf. Dagegen weisen (vgl. S. 41 f.) die mehr die Mitte des Bauches einnehmenden Venenerweiterungen, welche häufig ein radiär vom Nabel ausgehendes sogenanntes „Caput medusae" darstellen und in denen das Blut nachweisbar nach allen Richtungen vom Nabel weg, also oberhalb desselben nach oben und unterhalb desselben nach unten fließt, auf anatomische Hindernisse für den Pfortaderblutstrom (Lebercirrhose, Thrombose der Pfortader) hin. Es sei dabei bemerkt, daß die radiäre Anordnung um den Nabel nicht in allen Fällen ausgesprochen ist. Das Wesentliche ist vielmehr die mediale Lage (vgl. Fig. 3, S. 41) und die Richtung des Blutstromes vom Nabel weg. Es erscheint nun zwar gegen die erwähnte diagnostische Verwertung dieser Art des Collateralkreislaufes der Einwand berechtigt, daß schließlich jeder unter hohem Druck stehende Erguß in der Bauchhöhle bis zu einem gewissen Grade secundär durch seine comprimierende Wirkung auch zur Pfortaderstauung führt und deshalb einen ähnlichen Collateralkreislauf bedingen könnte. Allein die Erfahrung lehrt, daß dies nicht der Fall ist, sondern daß diese Art des Collateralkreislaufes für Cirrhose und Pfortaderthrombose charakteristisch ist. Es ist dies auch verständlich, weil bei der Compression der Pfortader durch Ascites die kleinen, für die Ausbildung des Collateralkreislaufes in Betracht kommenden Anastomosen zwischen der Pfortader und dem Hohlvenengebiet (vgl. S. 41 f.) mit comprimiert werden, so daß sie nicht in Function treten können. Anders bei der Pfortaderstauung im engeren Sinne, welche durch Cirrhose der Leber oder Thrombose des Pfortaderstammes beim Eintritt in die Leber zustande kommt. Hier liegen die Venen des Ligamentum teres und des serösen Überzuges der Leber stromaufwärts vom Hindernis, und deshalb übernehmen sie den Collateralkreislauf. Es beansprucht deshalb die Lage der ektasierten Venen um den Nabel herum für die Diagnose des Hindernisses im Stamm der Pfortader oder im Innern der Leber erhebliche Bedeutung, indem sie einen vorhandenen Flüssigkeitserguß im Bauche als durch Pfortaderstauung bedingt auffassen läßt.

Große Ovarialtumoren und andere Cysten des Abdomens zeigen für Inspection und Palpation analoge Gegensätze zum freien Flüssigkeitsergusse wie bei der Percussion (vgl. S. 208 f.): größte Wölbung und Resistenz nicht in den abhängigen Teilen des Abdomens, sondern in der Mittellinie des Bauches usw. Für die sichere Unterscheidung müssen aber oft alle anderen Untersuchungsmethoden mitbenutzt werden.

Ein eigentümliches, sehr charakteristisches und praktisch wichtiges Bild

bieten schon für die Inspection die häufigen Fälle von sogenannter Enteroptose. Man versteht darunter einen Zustand von Erschlaffung der Bauchdecken, der Mesenterien und des Peritoneum parietale, welcher vorwiegend beim weiblichen Geschlechte entweder bloß infolge von starkem Schwund des subperitonealen, submesenterialen und subcutanen Fettes sowie der Bauchmuskeln oder dadurch zustande kommt, daß nach der Gravidität die gedehnten Bauchwandungen und das Peritoneum ihre normale Spannung nicht zurückerhalten. Fast immer läßt sich auch in letzterem Falle Fettschwund der Bauchdecken und des Bauchinnern, eine gewisse Atrophie und häufig auch eine Diastase der Musculi recti nachweisen. Die Bauchorgane sind infolge dieses Zustandes abnorm beweglich geworden, Leber und Nieren stehen in aufrechter Körperstellung tief, die letzteren ziehen sich, namentlich auf der rechten Seite, allmählich ein Mesenterium aus und werden zu beweglichen oder eigentlichen Wandernieren. Auch der Magen und das Colon transversum können infolge der ungenügenden Stützung unter dem Einflusse der Schwere tief schlingenförmig in das Abdomen hinabsinken; der Magen ist dabei häufig infolge passiver Dehnung durch die Schwere seines Inhaltes dilatiert, die Därme, denen die physiologische Stütze der Bauchdecken fehlt, werden meteoristisch aufgetrieben. Ein großer Teil der Veränderungen der Enteroptose ist schon bei der Besichtigung des Abdomens zu constatieren. Die Bauchhaut erscheint gewöhnlich welk und fettarm, häufig runzlig, bei Patientinnen, welche geboren haben, mit Striae bedeckt. In stehender Position ist Hängebauch vorhanden und durch die klaffende Lücke zwischen den Recti abdominalis stülpt sich oft ein erheblicher Teil des Bauchinhaltes hernienartig vor. Die Bauchdecken sind häufig so dünn, daß man, am besten in liegender Stellung, das Relief des Magens und Därme, mitunter auch den Leberrand ohneweiters sieht.

An dieser Stelle haben wir auch der auffälligen Einziehungen des Abdomens zu erwähnen, welche bei Inanition, wie sie bei Ösophagusstenosen vorkommt, als Folge der mangelhaften Füllung der Gedärme und bei der Meningitis tuberculosa in der Form des sogenannten Kahnbauches als der Ausdruck einer tonischen Contractur der Darmmuskulatur und der Bauchdecken beobachtet werden.

Abgesehen von diesen Aufschlüssen, welche wir bei der Inspection über allgemeine Veränderungen des Abdomens erhalten, gibt uns dieselbe beim Vorhandensein localer Prominenzen zuweilen wichtige Auskunft über die Existenz von Tumoren und sonstigen Vergrößerungen der Bauchorgane sowie über deren Beweglichkeit bei der Respiration.

Palpation des Abdomens.

Methode der Palpation des Bauches.

Die Methode der Palpation des Abdomens bedarf einiger specieller Auseinandersetzungen, da von der Art und Weise, wie man palpiert, die Sicherheit dieser für die Untersuchung des Abdomens wichtigsten Untersuchungsmethode wesentlich abhängt.

Eine erste Bedingung zur erfolgreichen Palpation des Abdomens ist es, daß die Bauchdecken des Patienten während derselben möglichst erschlafft werden. Man bringt deshalb den Kranken, wenn es sein Zustand erlaubt, in horizontale Lage, wobei womöglich auch das Kopfkissen wegzunehmen ist,

und fordert ihn auf, ruhig und gleichmäßig und ohne Anwendung der Bauchpresse zu atmen. Mitunter werden die Bauchdecken noch schlaffer, wenn man gleichzeitig die Beine etwas flectieren läßt. Bei großer Spannung des Bauches durch Meteorismus kann man sich die Untersuchung erleichtern, wenn man dem Patienten einige Zeit vorher ein großes Wasserklystier gibt, welches häufig neben einer Stuhlentleerung auch eine reichliche Entleerung von Gasen hervorruft. In ganz schwierigen Fällen mit großer Spannung oder Schmerzhaftigkeit des Abdomens kann die Chloroform- oder Äthernarkose notwendig werden und dieselbe sollte auch sonst in allen zweifelhaften und schweren Fällen, wo ein operativer Eingriff in Frage steht, nicht unterlassen werden, da man bei der absoluten Erschlaffung der Bauchmuskeln, die man dadurch erzielt, oft wesentlich mehr fühlt als ohne Narkose.*

Durch die Art der Palpation kann der Arzt selbst auch sehr viel dazu beitragen, das Zustandekommen einer durch die Untersuchung bedingten reflectorischen Spannung der Bauchdecken zu verhindern. In diesem Sinne wirkt alles, was die Palpation für den Patienten weniger unangenehm macht. Man palpiere also nie mit kalten Händen, nie mit den Fingerspitzen, sondern stets mit der flach aufgelegten Hand, indem man den Druck ganz allmählich steigert. Alle hastigen Bewegungen sind für den Patienten unangenehm, führen deshalb zu reflectorischer Spannung der Bauchdecken, erschweren die Untersuchung und sind deshalb zu vermeiden. Stets führe man zuerst die für den Patienten weniger unangenehme oberflächliche und erst nachher die tiefe Palpation aus. Um tief zu palpieren, benutzt man am besten das exspiratorische Einsinken der Bauchdecken, um auch mit der Hand allmählich im Verlaufe mehrerer Exspirationen in die Tiefe zu dringen. Dabei läßt man die Hand an der zu untersuchenden Stelle zunächst während der In- und Exspiration ruhig liegen und achtet darauf, wie während der Atmungsexcursionen sich die Teile unter der Hand verschieben. Erst nachdem hierdurch nichts weiteres erzielt wird, führt die Hand selbst tastende Bewegungen aus. So tastet man der Reihe nach die ganze Bauchfläche ab. Eine empfehlenswerte Regel ist die, daß man bei der palpatorischen Untersuchung schmerzhafter Affection immer zuerst die nicht schmerzhaften Teile untersucht. Nicht nur gewinnt man dadurch das Vertrauen des Kranken und verhindert ungebärdiges Verhalten, das unter Umständen die ganze Untersuchung unmöglich macht, sondern man lenkt dadurch auch die Aufmerksamkeit des Patienten etwas von der Untersuchung ab, was für die nachherige schwierigere Untersuchung der schmerzenden Teile besonders wertvoll ist. Namentlich bei der Untersuchung von Kindern ist dieser Gang der Untersuchung vorteilhaft. Wichtig ist, daß an jeder Stelle des Abdomens die Hand des Untersuchenden eine möglichst bequeme Lage einnimmt, denn sobald man sich die Sache selbst unbequem macht, vermindert man die eigene palpatorische Empfindlichkeit und wird nervös. Mitunter gibt sehr wertvolle Resultate die bimanuelle Palpation, indem man die Teile mit der einen Hand der anderen entgegendrängt. Die entgegendrängende Hand kann sowohl auf der Seiten- oder Vorderfläche des Abdomens als in der Lendengegend, in der Vagina oder im Rectum angesetzt werden.

---

* Jedoch sollte meiner Ansicht nach die Narkoseuntersuchung auf diejenigen Fälle beschränkt werden, wo von dem Befund eine wesentliche Änderung der Therapie abhängig gemacht wird. Ich betone dies, weil manchenorts nicht bloß mit Probelaparotomien, sondern auch mit den für das Wohlergehen der Patienten oft (auch wenn nicht gerade ein Narkosetodesfall eintritt) nicht minder verhängnisvollen Narkoseuntersuchungen Mißbrauch getrieben wird.

In allen schwierigen Fällen ist es von großem Vorteile, die Palpation in verschiedenen Körperstellungen, also z. B. in Rückenlage, rechter und linker Seitenlage, stehender Position und Knieellenbogenlage, vorzunehmen.

Für manche schwierige Fälle erleichtert man sich die Untersuchung, wenn man die Bauchhaut mit Öl oder besser mit Talkpulver einreibt. Die palpatorische Empfindlichkeit der Finger wird dadurch infolge des leichten Gleitens der palpierenden Hand über die Haut gesteigert und dabei wird häufig, besonders bei empfindlicher Haut, das Verfahren auch weniger schmerzhaft für den Patienten und auch aus diesem Grunde erfolgreicher.

Neben der bisher beschriebenen Palpation im gewöhnlichen Sinne des Wortes kommt für bestimmte Zwecke auch noch die stoßweise Palpation in Betracht. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, daß man mit der palpierenden Hand auf die zu untersuchende Stelle des Abdomens einen möglichst kurzen, ziemlich kräftigen Stoß ausübt. Außer zum Nachweise von Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen (vgl. unten, Wellenschlag) dient dieses Verfahren namentlich auch dazu, um tief liegende, von Flüssigkeit überlagerte feste Teile, die der gewöhnlichen Palpation nicht recht zugänglich sind, zu fühlen. Bei der durch den Stoß hervorgerufenen groben Wellenbewegung der Flüssigkeit stößt dann in günstigen Fällen der tief liegende feste Teil gegen die palpierende Hand. Man erhält dabei die nämliche Empfindung wie in der Geburtshilfe beim sogenannten Ballotieren des kindlichen Kopfes. Das Verfahren bewährt sich namentlich bei stark mit Flüssigkeit ausgedehntem und gespanntem Abdomen, wo die gewöhnliche Palpation sowie die Percussion im Stiche läßt, um Vergrößerungen der Leber und Milz oder auch tief liegende Tumoren nachzuweisen. Bei schmerzhaften Affectionen ist natürlich die stoßweise Percussion ausgeschlossen.

Als eine wichtige Regel für die palpatorische Prüfung des Abdomens sei schließlich erwähnt, daß es sich empfiehlt, stets sehr vorsichtig vorzugehen, da bei der leichten Zugänglichkeit der Bauchorgane man durch rohen Druck sehr leicht schaden kann, besonders bei acuten entzündlichen Affectionen.

Resultate der Palpation des Abdomens im allgemeinen.

Es handelt sich bei der Palpation des Abdomens um die Wahrnehmung der allgemeinen Resistenzverhältnisse des Bauches, und zwar sowohl der Bauchdecken als des Bauchinhaltes sowie um die palpatorische Abgrenzung der Organe, um Wahrnehmung von Druckempfindlichkeit und um die Abtastung localer Resistenzen und Tumoren. In ersterer Beziehung hat die Palpation vor allem die Resultate der Inspection zu ergänzen und sie gibt gewöhnlich rasch Aufschluß darüber, ob der Eindruck, den man in betreff des Vorhandenseins von Fettablagerung oder Ödem im Bereich der Bauchdecken durch die Inspection gewonnen hat, ein richtiger ist, ob die auf die Form des Abdomens gegründete Vermutung, daß eine gleichmäßige Auftreibung des Bauches auf Meteorismus beruht, durch die luftkissenartige Resistenz des Bauches bestätigt wird oder ob die auf die Inspection sich stützende Annahme eines Flüssigkeitsergusses im Abdomen auch palpatorisch sich begründen läßt. Um palpatorisch den Nachweis von Füssigkeitsansammlungen im Bauche zu erbringen, bedient man sich am besten der stoßweisen Palpation (vgl. oben). Die eine Hand drückt dabei auf der einen Seite, und zwar natürlich an einer abhängigen Stelle, wo man die Flüssigkeit vermutet, durch einen kurzen Stoß das Abdomen ein, während die andere Hand auf der diametral entgegengesetzten

Seite des Bauches den Stoß auffängt. Man fühlt dann, falls Flüssigkeit vorhanden ist, deutlich die Fortleitung der in derselben hervorgerufenen Wellenbewegung. Man nennt die so ausgelöste Empfindung Schwappen oder Wellenschlag. Es handelt sich dabei um eine Art von Fluctuation. Fluctuation im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. Fortleitung langsamer Druckbewegungen durch das Abdomen läßt sich für den Flüssigkeitsnachweis im Bauche nicht verwerten, weil auch die normale Luftfüllung der Därme in diesem Sinne fluctuiert. Die deutliche Fortleitung rascher Stoßbewegungen, die wir als Schwappen oder Wellenschlag bezeichnen, ist demgegenüber deshalb für Flüssigkeiten charakteristisch, weil sie eine erhebliche Masse respective Trägheit der bewegten Substanz voraussetzt, wie sie den Gasen nicht zukommt. — Bei der Enteroptose ergibt die Palpation abnorme Dünnheit der Bauchdecken, abnorme Weichheit und Eindrückbarkeit des Bauches, in welchem sich fast wie nach Eröffnung der Bauchdecken alle Organe abtasten und umgreifen lassen. Für die palpatorische Abgrenzung der Organe werden die Resistenzunterschiede benutzt, die sich sowohl auf die Unterschiede zwischen festen Organen, wie Leber und Milz einerseits und lufthaltigen Organen andererseits beziehen, als auch auf Spannungsdifferenzen der mit Luft gefüllten Darmschlingen und des Magens. Gespannte Darmschlingen sowie der mit Luft gefüllte Magen lassen sich oft an ihrer luftkissenartigen stärkeren Resistenz viel leichter palpatorisch abgrenzen als percussorisch. Contrahierte Darmschlingen bilden kleinfinger- bis daumendicke drehrunde Gebilde, die sich meist leicht verschieben und unter dem Finger rollen lassen. Am Dickdarm fühlt man dann oft deutlich die Haustra. Ein wichtiges Moment für die palpatorische Erkennung der Bauchorgane ist ihre respiratorische Beweglichkeit. Weiteres hierüber vgl. später unter der Überschrift: „Specielleres palpatorisches Verhalten gewisser Affectionen des Abdomens.“

Bei der palpatorischen Wahrnehmung von Tumoren und pathologischen Resistenzen ist Rücksicht zu nehmen auf die Form und Größe sowie die Abgrenzbarkeit derselben, auf ihre Consistenz (fest, hart, derb, elastisch, fluctuierend),* auf die Beschaffenheit ihrer Oberfläche (Glätte, Höckerigkeit), manuelle und respiratorische Verschieblichkeit, Pulsation, Druckempfindlichkeit. Dabei hat man sich aber auch die genaueren Lagerungsverhältnisse eines solchen Tumors oder einer Resistenz klar zu machen. Es handelt sich dabei namentlich darum, zu entscheiden, von welchem Organ der Tumor ausgeht, ob er vom Magen oder Darm überlagert wird usw. Bei dem letzteren Teile der Untersuchung kann man sich mitunter die Aufgabe wesentlich erleichtern durch künstliche Aufblähung von Magen oder Colon. Dadurch verraten diese Organe gewöhnlich der Inspection, Palpation und Percussion sofort ihre Lage und Ausdehnung. Die Aufblähung des Magens geschieht entweder mittels Brausepulvern oder mittels der Magenpumpe (vgl. das Capitel über die Magenuntersuchung). Die Aufblähung des Colons geschieht am bequemsten mittels eines in das Rectum eingeführten Gummirohres mit Kautschukgebläse, wie es vielfach auch zur Verabfolgung von Klystieren benutzt wird.** Hinter dem Magen und Colon oder in deren hinterer Wand gelegene Tumoren sieht

* Eine besondere Art der Fluctuation soll das sogenannte Hydatidenschwirren sein, welches man mitunter bei Echinokokken wahrnimmt, wenn man auf eine Stelle des Tumors einen Stoß ausübt. Das schwirrende Gefühl soll von dem Zusammenstoßen der Tochterblasen herrühren.

** Häufig gelingt die Aufblähung des Colons nur dann gut, wenn man zuvor das Rectum durch eine große Wassereingießung von Kotmassen gereinigt hat.

man bei diesem Verfahren im Momente der Aufblähung für die Inspection und Percussion sowohl wie für die Palpation verschwinden.

Bei der Prüfung auf Schmerzempfindlichkeit untersuche man zuerst mittels ganz schwacher Palpation und erst wenn diese kein Resultat ergibt, mit stärkerem Druck. Man berücksichtige dabei ferner, ob die Empfindlichkeit auch bei ruhigem Druck oder bloß bei Verschiebung der Teile vorhanden ist. In manchen Fällen äußert sich die Empfindlichkeit mehr beim Beklopfen als bei Druck. Am häufigsten ist dies bei Peritonitis der Fall. In allen Fällen, wo Druckempfindlichkeit nachgewiesen wird, suche man zu entscheiden, in welcher Tiefe die Empfindlichkeit ihren Sitz hat. In manchen Fällen handelt es sich bloß um eine Empfindlichkeit der Bauchdecken und der Haut. Es kann dies leicht entschieden werden, indem man die Haut oder die ganze Bauchdecke faltenförmig kneift. Ist dies auffällig schmerzhaft, so sitzt die Empfindlichkeit in diesen Teilen, andernfalls gehört dieselbe dem Bauchinhalte an. Eine bei fraglichen Affectionen des Bauchinnern vorkommende Hyperalgesie der nicht veränderten Haut über den schmerzenden Stellen schon bei leiser Berührung oder bei Nadelstichen beweist zwar nicht mit Sicherheit, daß dem Leiden gar keine anatomische Veränderung des Bauchinhaltes zugrunde liegt, aber doch, daß der betreffende Schmerz nicht nur peripherer Natur ist (Organschmerz), sondern durch centrale Erregungen entweder gesteigert oder sogar ausschließlich durch solche bedingt ist. Eine besondere Rolle spielt diese Hauthyperalgesie für die Diagnose der Pseudoperityphlitis, jener schmerzhaften Zustände in der Ileocoecalgegend, die auf psychogenem Wege so häufig zustande kommen, besonders seitdem die Aufmerksamkeit des Publicums durch die operative Behandlung der Perityphlitis sich mehr und mehr auf den Wurmfortsatz und seine Gefahren concentriert (vgl. später Untersuchung des Nervensystems, hyperalgetische Zonen der Haut bei Erkrankung tiefer Organe). Wegen solcher psychogener Ileocoecalschmerzen sind schon oft Patienten unnötigerweise operiert worden.

Fehlerquellen der Palpation des Abdomens.

Bei der Ausführung der Palpation des Abdomens hat sich sowohl der Anfänger als der Geübtere vor einer Anzahl von Fehlerquellen zu hüten, deren wichtigste wir hier aufzählen. Zunächst kommt es physiologisch und namentlich bei schmerzhaften Bauchaffectionen häufig vor, daß die Bauchwände bei der Palpation eine starke reflectorische Spannung zeigen, die sich durch keinen Kunstgriff vermindern läßt. Da hierbei häufig die einzelnen Teile der Bauchwand insbesondere die durch Inscriptiones tendineae abgegrenzten Muskelbezirke der Recti in ihrer Spannung und Resistenz sich verschieden verhalten, so kann daraus der Anschein umschriebener Tumoren oder wenigstens pathologischer Resistenzen entstehen, um so mehr, als infolge der dem Zweckmäßigkeitsprincipe entsprechenden Anordnung der centralen Reflexmechanismen gewöhnlich gerade die über den erkrankten Teilen des Bauchinnern liegenden Abschnitte der Bauchmuskulatur stärker gespannt erscheinen. Man erkennt derartig gespannte Muskelbäuche, wenn man die Bauchpresse anstrengen, z. B. husten läßt, wobei ihr Relief dann für die Palpation deutlicher wird. Untersuchung während des Hustens oder Pressens ist überhaupt ein gutes Mittel, um zu entscheiden, ob Resistenzen und Tumoren unterhalb der Bauchdecken oder in denselben respective außerhalb derselben sitzen. Im ersteren Falle verschwindet beim

Husten durch die Spannung der Bauchmuskeln die Resistenz für die Palpation, in den beiden letzteren Fällen wird sie entweder deutlicher oder wenigstens nicht undeutlicher. Außer Muskelwülsten können mitunter auch die Fettläppchen des Panniculus adiposus zu palpatorischen Täuschungen führen, indem man dieselben auf ein höckeriges Gebilde im Innern des Abdomens bezieht. Durch die Untersuchung beim Husten und Pressen läßt sich auch diese Fehlerquelle leicht vermeiden. Aber auch physiologische Gebilde im Innern des Abdomens können Täuschungen hervorrufen. So fühlt man namentlich bei schlaffen und dünnen Bauchdecken physiologisch mitunter deutlich stärker contrahierte, leere Darmschlingen als Stränge (vgl. S. 322) und es ist dann eine Verwechslung mit pathologischen Strängen denkbar. Besonders wird der quer verlaufende Strang des contrahierten Colon transversum häufig mit Magentumoren oder mit dem tuberculös entarteten und geschrumpften Netze verwechselt. Vor dieser Verwechslung schützt die Berücksichtigung der gleichmäßigen, ziemlich drehrunden Beschaffenheit contrahierter Darmschlingen (jedoch fühlt man zuweilen die Haustra des Dickdarmes) und die eigentümliche Verschieblichkeit des Colon transversum, das man gewöhnlich unter den palpierenden Fingern rollen kann, unter Umständen auch die Aufblähung des Colons vom Rectum aus (S. 322). Kennen muß der Arzt ferner auch die Kottumoren, welche schon oft zu diagnostischen Irrtümern geführt haben. Es sind dies Anhäufungen von Kot im Colon, welche bald in Form größerer compacter Massen, bald in Form von rosenkranzartigen Aneinanderreihungen kleinerer Tumoren vorkommen und oft in sehr auffälliger Weise palpierbar werden. Die Patienten sind dabei meist verstopft, es kann aber selbst bei Fortdauer von Stuhlentleerungen zur Bildung von Kottumoren kommen. Für die Erkennung der Kottumoren kommt erstens in Betracht ihre eigentümliche, etwas teigige Consistenz, infolge derer man sie oft leicht zerdrücken kann, in manchen Fällen die charakteristische, rosenkranzförmige Anordnung, vor allem aber die Lage im Verlaufe des Colons und der Flexura sigmoidea, das Zusammentreffen mit Verstopfung, das Fehlen schwerer Erscheinungen und das Verschwinden der Tumoren nach Abführmitteln oder Klystieren. Eine weitere Ursache diagnostischer Irrtümer kann die epigastrische und Aortenpulsation abgeben (S. 315), durch welche man, falls sie auf einen Tumor fortgepflanzt wird, irrtümlicherweise zur Annahme eines pulsierenden Tumors gelangen kann. Die Kenntnis dieses Vorkommens genügt in den meisten Fällen, um den Irrtum zu vermeiden.

Specielleres palpatorisches Verhalten gewisser Affectionen des Abdomens und seiner Organe.

Hierüber haben wir folgendes zu erwähnen:

Entzündliche Exsudate stellen sich als wenig scharf umschriebene, mitunter aber auch als vollkommen tumorartig umgrenzte Resistenzen dar. Sie sind fast immer passiv und mit der Respiration unverschieblich. Perityphlitische Exsudate sind schon durch ihre eigentümliche, dem Coecum entsprechende Lage charakterisiert. Sie können trotz bestehender Eiterung (z. B. bei Perforation des Wurmfortsatzes) eine sehr feste Consistenz haben. Man hat vielfach versucht, palpatorische Unterscheidungsmerkmale aufzustellen zwischen den Resistenzen der eiterigen Appendicitis und der nicht eiterigen sogenannten Stercoraltyphlitis. Die dieser Unterscheidung zugrunde liegende principielle Differenz der Typhlitiden existiert nicht und damit fällt auch der diagnostische Unterschied dahin. Es gibt keine Stercoraltyphlitis. Alle Typhlitiden sind in ihrem Wesen identisch, es sind infectiöse, meist vom Wurmfortsatze oder Coecum

ausgehende Entzündungen. Die Unterschiede sind nur graduell.* Die feste Resistenz, welche man als charakteristisch für die sogenannte stercorale Form der Typhlitis hingestellt hat, ist nicht, wie man annahm, vorwiegend Kot, sondern sie besteht aus entzündlichem Exsudate und phlegmonöser Infiltration der Gewebe. Diejenigen Formen, bei welchen man diese festen Tumoren trifft, unterscheiden sich von den Formen mit diffuser Resistenz nur durch die Bildung derber Adhäsionen und durch localisiertere Infiltration und Exsudation. Perforativ sind auch diese Formen trotz des günstigen Ausganges häufig genug. Das langandauernde Fortbestehen eines solchen festen Tumors ist geradezu, und zwar selbst beim Mangel aller schweren Erscheinungen, eines der sichersten Merkmale eines vorläufig stationär gewordenen Abscesses. Bei denjenigen Formen, wo die Resistenz trotz schwerster Erscheinungen bloß diffus ist, liegt häufig eine besonders virulente Erkrankung vor. Dies sind oft genug primäre diffuse Perforationsperitonitiden. Als besonders charakteristisch für das Bestehen einer Eiterung wird hier von Roux die bei der Palpation wahrnehmbare teigige ödematöse Infiltration der Wand des Coecums hingestellt („Die Empfindung von feuchtem Carton"), deren Feststellung aber bloß einem Palpationsvirtuosen gelingen dürfte. Selbst größere perityphlitische Abscesse verraten sich erst spät oder gar nicht durch Fluctuation und man darf die Diagnose eines solchen niemals von dem Vorhandensein dieses Symptomes abhängig machen. Einerseits fluctuiert das Abdomen überhaupt immer bis zu einem gewissen Grade wegen seines Luftgehaltes und anderseits wird die Absceßfluctuation bei Perityphlitiden um so undeutlicher, als der Absceß häufig auf allen Seiten, auch in der Tiefe, nachgiebige Wände hat. Mitunter verhindert auch die derbe Resistenz der infiltrierten Absceßwandungen die Wahrnehmbarkeit der Fluctuation. Nicht selten verraten sich dagegen die perforativen perityphlitischen Abscesse infolge ihres Gasgehaltes durch ein eigentümliches Quatschen, Gurren oder Plätschern bei der Palpation, was aber auch wieder nicht eindeutig ist, da auch Darmschlingen, welche Luft und Flüssigkeit enthalten, diese Empfindungen geben können. Die Wahrnehmung dieser Erscheinung ist nur dann für die Diagnose gashaltiger Abscesse brauchbar, wenn sie sehr ausgesprochen, sozusagen massiv und an einer Stelle constatiert wird, wo die Gegenwart eines großen, festen und oberflächlichen Tumors die Anwesenheit normaler Darmschlingen unwahrscheinlich macht. Es sei noch erwähnt, daß für die Diagnose von Perityphlitisresiduen, welche die intervalläre Operation wünschbar machen, die palpatorische Constatierung eines cylindrischen, in seiner Lage und Form dem vergrößerten Wurmfortsatze entsprechenden drehrunden Körpers nach innen und unten vom Coecum an der Grenze des kleinen Beckens, der auf Druck etwas empfindlich ist, von entscheidender Bedeutung sein kann. Jedoch können contrahierte Darmschlingen zu Verwechslungen führen.

Tumoren im pathologisch-anatomischen Sinne des Wortes charakterisieren sich durch ihre feste, oft harte und höckerige Beschaffenheit. Darmtumoren gehören meist dem Colon an und sind durch die sie meist begleitenden Erscheinungen der Darmstenose und durch ihre häufig sehr ausgesprochene Beweglichkeit (natürlich nur solange keine Verwachsungen vorhanden sind), wie sie keinem andern Bauchorgan in gleichem Maße wie dem Darm zukommt, am besten charakterisiert. Magentumoren sind an ihrer Lage und den begleitenden Magenerscheinungen meist leicht zu erkennen. Sie sitzen am häufigsten am Pylorus, dürfen aber nichtsdestoweniger nicht weit rechts von der Mittellinie gesucht werden, da der Pylorus, entgegen einer immer noch sehr verbreiteten Ansicht, infolge der Schlingenform des Magens die Mittellinie nur wenig nach rechts überragt (vgl. Fig. 48, S. 158). Es ist übrigens zu bemerken, daß Magentumoren, da sie häufig zu Dilatationen und dadurch zu Lageveränderungen des Magens führen, höchst absonderlich, namentlich sehr tief bis gegen das Becken hin gelagert sein können. Über das Verhältnis eines Tumors zum Magen erhält man am besten Aufschluß durch Vornahme der Untersuchung bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens respective nach Ausspülung und Aufblähung desselben (vgl. später, Untersuchung des Magens). Magentumoren pflegen sich mit der Respiration nur wenig zu verschieben, jedoch gibt es von dieser Regel zahlreiche Ausnahmen. Nierentumoren charakterisieren sich namentlich dadurch, daß sie von der Lendengegend ausgehen, gewöhnlich von hinten der palpierenden Hand entgegenzudrängen sind und daß sie sowohl rechts als links bei ihrem Wachstum nach vorn die Umbiegungsstelle des Colons mitnehmen und von derselben bedeckt bleiben, was

---

* Vgl. meinen Vortrag über die Pathologie und Therapie der Typhlitis der Verhandlungen des 13. Congresses für innere Medicin in München, 1895, Bergmann, Wiesbaden.

man nach Aufblähung des Colons vom Rectum her (vgl. S. 322) sowohl durch die Inspection als durch die Palpation und Percussion (vgl. Fig. 75) nachweisen kann. Am besten sieht und fühlt man das sich blähende Colon während der Aufblähung selbst, besonders wenn dieselbe ruckweise vorgenommen wird. Nierentumoren können sich mit der Atmung verschieben, brauchen dies aber nicht zu tun. Hydronephrosen charakterisieren sich durch ihre elastische Consistenz und zuweilen auch durch ihre mit Veränderungen der Harnmenge zusammentreffenden Volumenveränderungen. Tumoren der Leber und der Milz charakterisieren sich durch ihre Lage und ihre Beziehung zu den palpatorisch oder percussorisch festgestellten Organgrenzen. Tumoren der Leber und der Milz sind mit der Respiration meist stark verschieblich. Tumoren der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen charakterisieren sich meist durch ihre Vielheit, die rundliche Beschaffenheit der Einzel-

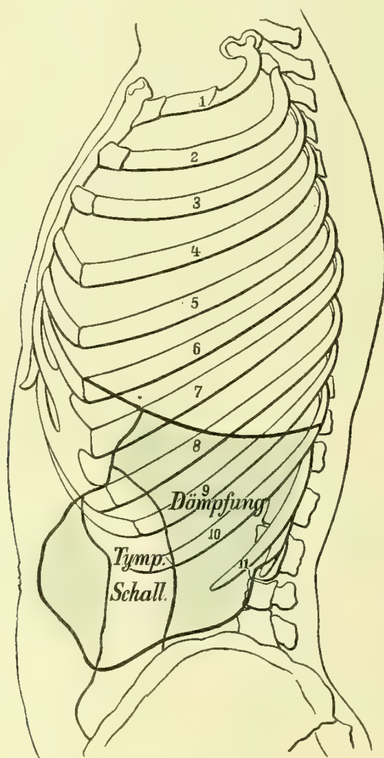


Fig. 75.

Nierensarkom mit darüber hinwegziehendem Colon descendens.

tumoren, durch ihre tiefe, von den Därmen bedeckte Lage, welche außer durch die Palpation durch die Percussion zu erkennen ist, und durch die Ätiologie, da es sich meist um metastatische Tumoren handelt. Ähnlich verhalten sich tuberculöse Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Tuberculöse Tumoren des Peritoneums charakterisieren sich meist für die Palpation als höckerige, unscharf begrenzte Resistenzen. Ein sehr charakteristisches Bild bietet das tuberculös infiltrierte und geschrumpfte große Netz dar, welches zwischen Processus xiphoides und Nabel in Form eines knolligen, festen Stranges oberflächlich quer verlaufend gefühlt werden, mitunter aber, wie ich wiederholt gesehen habe, auch vollkommen eine höckerig vergrößerte Leber nachahmen kann („tuberculöse Pseudoleber"). Blasentumoren und Tumoren, welche vom Becken ausgehen, charakterisieren sich durch ihre Lage, welche eventuell vermittels der Untersuchung per rectum oder per vaginam genauer festgestellt werden kann.

Diffuse Vergrößerungen und Tiefstand der Leber sind palpatorisch durch die Form der Resistenz und namentlich durch die Constatierung des scharfen Leberrandes und die Verschieblichkeit bei der Respiration leicht zu erkennen. Verkleinerung der Leber bei acuter gelber Atrophie und Cirrhose ist palpatorisch, ebenso wie percussorisch, nur dann sicher zu erkennen, wenn man über den früheren Stand des Leberrandes unterrichtet ist. Die normale Leber ist mitunter, aber nicht immer fühlbar. Es hängt dies namentlich von der Dicke der Bauchdecken und von der Größe der Atmungsexcursionen ab. Für die Erkennung des Leberrandes mittels der Palpation ist oft sehr wichtig die normale Incisur an der Stelle des Ligamentum teres. Vergrößerungen der Gallenblase durch Gallenstauung, Gallensteine und Empyem localisieren sich für die Palpation in charakteristischer Weise gerade etwas nach rechts von dieser Incisur und man kann über dem rundlichen oder gurkenförmigen Tumor, den die Gallenblase darstellt, häufig den scharfen Leberrand deutlich verfolgen. Nur sehr selten fühlt man bei der Gallensteinkrankheit in der vergrößerten Gallenblase die dann immer sehr zahlreichen oder sehr großen Gallensteine. Im übrigen dürften harte Stellen der vergrößerten Gallenblase in der Mehrzahl der Fälle

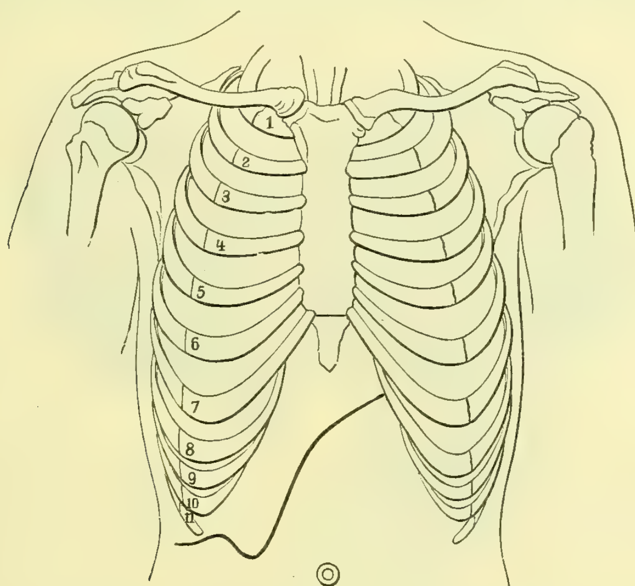


Fig. 76.
Riedelscher Fortsatz der Leber bei Cholelithiasis.

auf die entzündlichen Verdickungen der Wand oder auf carcinomatöse Infiltration zu beziehen sein, die so häufig bei alten Fällen von Cholelithiasis auftritt. In einigen Fällen will man bei stoßweiser Palpation über der vergrößerten Gallenblase crepitierendes Aneinanderschlagen der Gallensteine gefühlt haben. Bei der Gallensteinkrankheit mit Vergrößerung der Gallenblase ist auch da, wo die Gallenblase selbst nicht gefühlt wird, häufig ein eigentümlicher, der Gallenblase vorgelagerter zungenförmiger Fortsatz der Leber zu fühlen (Riedel), zu welchem dieselbe durch die wachsende Gallenblase ausgezogen wird (Fig. 76). Ein ähnliches Bild bietet für die Palpation die Schnürleber (Fig. 77). Consistenzveränderungen der Leber, namentlich die charakteristische Induration bei der Cirrhose, sind am besten am scharfen Leberrande zu erkennen. Doch gelingt dies, und namentlich die Wahrnehmung der oft sehr feinen Höcker bei Cirrhose, gewöhnlich nur bei dünnen und schlaffen Bauchdecken. Leichter zu fühlen sind die groben Höcker der gelappten syphilitischen Leber.

Dislocierte und bewegliche Nieren, die gewöhnlich rechts, seltener links gefunden werden, sind mitunter, wenn die Dislocation bedeutend ist (eigentliche Wanderniere), sehr leicht zu fühlen. In schwierigen Fällen ist die beste Methode der Pal-

pation die, daß man mit der linken Hand unter möglichster Entspannung der Bauchdecken von der Lendengegend her der palpierenden rechten Hand das Organ entgegenzudrängen sucht. Das Gefühl eines bohnenförmigen, vertical gestellten, zwischen den beiden palpierenden Händen sich verschiebenden Körpers, der auf Druck zuweilen etwas empfindlich ist und auf der Höhe der Inspiration sich durch Annäherung der beiden Hände bis zu einem gewissen Grade festhalten läßt, ist für die Erkennung einer beweglichen Niere ungemein charakteristisch. Vor der hie und da begangenen Verwechslung mit Schnürleber schützt die tiefe Lage und die Constatierung des oberen abgerundeten, stumpfen Randes der Niere sowie das Fehlen eines scharfen Randes, der dem Leberrand entsprechen könnte. Zuweilen kann man auf der concaven Seite der Niere auch den Hilus mit der pulsierenden Nierenarterie fühlen. In einzelnen Fällen gelingt es, eine dislocierte Niere besser in stehender oder sitzender Stellung des Patienten als im Liegen zu fühlen. Jedoch ist dies nur dann der Fall, wenn die Bauchdecken, wie es allerdings bei diesen Vorkommnissen sehr häufig ist, ihre normale Straffheit eingebüßt haben. Wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind, so kann der untere Nierenpol auch bei durchaus normalen Lagerungsverhältnissen der Niere zuweilen gefühlt werden und unter Nichtbeachtung dieses Umstandes werden deshalb zu viele „Wandernieren" diagnosticiert.

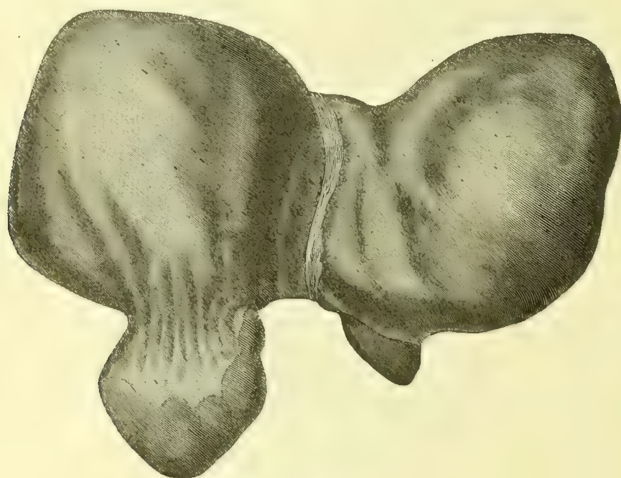


Fig. 77.
Schnürleber nach Frerichs.

Diffuse Milzvergrößerungen, acute Milzschwellung, die Stauungsmilz, die leukämische und pseudoleukämische und Intermittensmilz sind durch die Palpation leicht zu erkennen. Charakteristisch ist die Lage, Form und Verschieblichkeit bei der Respiration. Für die sehr großen, oft bis weit unter den Nabel herunterreichenden Milzschwellungen bei Malaria und Leukämie ist außer Form und Lage namentlich auch die Existenz einer oder mehrerer horizontaler Einkerbungen am vorderen Rande des Tumors (Fig. 78) und die glatte vordere Fläche charakteristisch. Acute Milzschwellungen bei Typhus und anderen Infectionskrankheiten sind zuweilen bloß auf der Höhe der Inspiration mit ihrem unteren, unter dem Rippenbogen zum Vorscheine kommenden Rande zu fühlen. Schon dies ist aber diagnostisch von weit größerer Bedeutung als die Resultate der Milzpercussion, da letzteren, wie wir gesehen haben, häufig eine gewisse Unsicherheit anhaftet. Nur ganz ausnahmsweise und bei sehr schlaffen Bauchdecken oder bei Verlagerungen des Organs (Wandermilz, Enteroptose) kommt es beim gesunden Erwachsenen vor, daß auch eine unvergrößerte Milz bei tiefer Atmung unter dem Rippenrande fühlbar wird. Dagegen ist dies nicht selten bei jüngeren Kindern der Fall, bei denen man also mit der Annahme einer Milzvergrößerung etwas vorsichtig sein muß. Um Milzvergrößerungen mäßigen Grades palpatorisch zu erkennen, pflegt man einerseits in Rückenlage, anderseits auch in halber rechter Seitenlage (Diagonallage) zu untersuchen. Bald ist das eine, bald das andere vorteilhafter.

Wenn irgend möglich, stelle man sich zur Palpation der Milz auf die rechte Seite des Krankenbettes und lege die palpierende rechte Hand möglichst flach, die Finger am Rippenbogen, auf das linke Hypochondrium, indem man, bloß allmählich bei jeder Exspiration etwas tiefer eindrückend, den Milzrand zu fühlen sucht, während der Patient tief inspiriert. Manche Milzschwellungen (besonders bei Typhus) sind nur bei ganz tiefer Inspiration zu fühlen. Es ist aber verkehrt, in schwierigen Fällen die Patienten anhaltend tief atmen zu lassen, da der Patient dabei bald ermüdet, so daß die Atmung trotz aller Anstrengung oberflächlich wird. Viel besser ist die Methode, nur von Zeit zu Zeit einen oder zwei ganz tiefe Atemzüge ausführen zu lassen. Bei schwerkranken Patienten, die nicht dazuzubringen sind, willkürlich tief zu atmen, gelingt es zuweilen, einen automatischen tiefen Atemzug hervorzurufen, wenn man sie veranlaßt, vorher eine Zeitlang den Atem anzuhalten. Der folgende Atemzug ist dann infolge des entstehenden Lufthungers oft maximal tief. Das correcte Palpieren der Milz bedarf vieler Übung und ist eine vorzügliche Vorschule für die Abdominal-

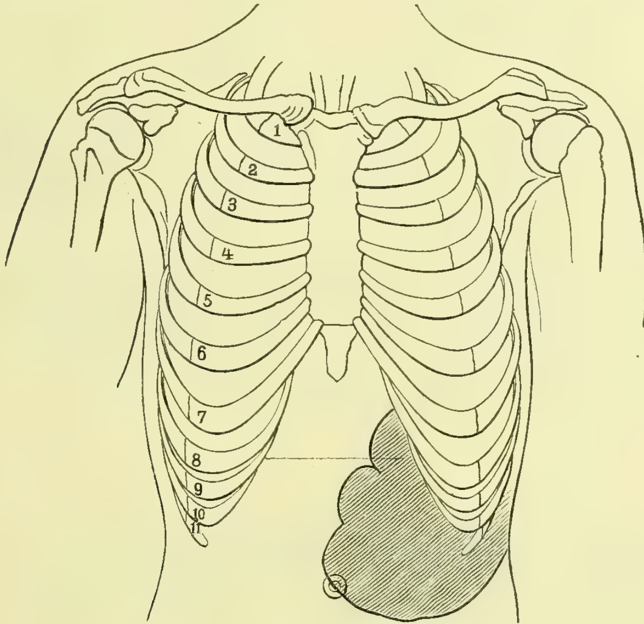


Fig. 78.
Leukämischer Milztumor.

palpation überhaupt. Ganz schlecht ist die vielfach geübte Methode, die Milz mit den von oben her unter den Rippenbogen eingehackten Fingern fühlen zu wollen. Dieses Verfahren reizt die Bauchdecken so zu starken Reflexen, daß man gewöhnlich gar nichts fühlt, wenn die Milz nicht ungewöhnlich stark vergrößert ist.

Eine auffällige Erscheinung ist es, daß bei linksseitigen größeren pleuritischen Exsudaten die Milz nur selten durch Herabdrängung der Palpation zugänglich wird. Ferber erklärt diese Erscheinung dadurch, daß, wie auch Leichenversuche zeigen, bei linksseitigen Pleuraergüssen die Milz so verschoben wird, daß das hintere obere Ende nach vorn, das untere Ende dagegen nach hinten rückt, wobei die Milz mit ihrer Längsachse zunächst eine verticale und schließlich eine von vorn oben, nach hinten unten gerichtete Stellung einnimmt. In anderen Fällen wird durch das sich convex nach unten wölbende Zwerchfell der obere Rand der Milz so nach innen gedreht, daß die Milz mit ihrer Fläche nicht mehr senkrecht, sondern horizontal liegt. Beide Vorkommnisse sind für die Palpation durchaus ungünstig und es kommt dabei auch noch der Umstand in Betracht, daß das Zwerchfell infolge der Pleuritis ruhig gestellt wird, was an und für sich die Palpation der Milz erschwert. Was man häufig bei linksseitigen Pleuritiden unter dem linken Rippenbogen fühlt, das ist meist nicht

die Milz, sondern der parallel dem Rippenbogen verlaufende Wulst des herabgedrängten Zwerchfelles (vgl. Fig. 64 I, S. 198).

In betreff der Fühlbarkeit der Milz bei gewissen Fällen von Magendilatation vgl. später: Untersuchung des Magens.

Die gefüllte Blase ist für jeden, der sie einmal gefühlt hat, leicht wieder zu erkennen. Sie kann verwechselt werden mit dem schwangeren Uterus, sonstigen Uterusvergrößerungen, Ovarialtumoren und entzündlichen Exsudaten. Die übrigen Untersuchungsmethoden, die Vaginaluntersuchung und namentlich der Katheterismus, werden dann zur Unterscheidung herangezogen werden müssen.

Wir haben noch das Vorkommen palpatorisch wahrnehmbarer peritonealer Reibegeräusche über den verschiedenen Organen und Tumoren des Bauches zu erwähnen, welche bei respiratorischen und palpatorischen Verschiebungen der Teile in Form eines rauhen Anstreifens gefühlt (und auch auscultatorisch wahrgenommen) werden können (vgl. S. 298). Diese Reibegeräusche können durch jede unebene Fläche (Tumoroberfläche) erzeugt werden, sind aber in der Mehrzahl der Fälle durch entzündliche Fibrinauflagerungen bedingt. Insbesondere führen Milzvergrößerungen (z. B. bei Leukämie) häufig zu perisplenitischen und Cholelithiasis zu perihepatischen Reibegeräuschen.

Auch peristaltische Darmgeräusche können bei der Palpation wahrgenommen werden (vgl. hierüber bei der Auscultation des Abdomens S. 298).

Plätschern kann bei stoßweiser Palpation am Abdomen überall da nachweisbar werden, wo im Verdauungscanal oder in der Bauchhöhle gleichzeitig Gas und Flüssigkeit vorhanden ist. Normalerweise kann man also Plätschern fühlen über dem Magen und dem Gebiet des Dünndarmes, während über dem Dickdarm Plätschern entweder auf schon vorhandene oder bevorstehende Diarrhöe hindeutet. Unsicher ist in dieser Beziehung zu verwerten Plätschern in der Gegend der Flexura sigmoidea, da hier oft Dünndärme vor dem Dickdarm lagern. Etwas sicherer, aber auch nur mit Reserve, ist das Zeichen als pathologisch anzusprechen in der Coecalgegend. Hier kommt ihm auch eine gewisse Bedeutung für die Typhusdiagnose zu. Über das Plätschern und Quatschen bei Perityphlitis vgl. S. 325. Über das Plätschern über dem Magen vgl. später das Capitel über die Untersuchung des Magens. Die bei Bewegungen der Patienten auftretenden, auf S. 298 besprochenen Schüttelgeräusche des Abdomens sind gewöhnlich auch fühlbar.

Diagnose der einzelnen Klappenfehler, des Aortenaneurysmas und der Pericarditis.

Im Interesse des Verständnisses dieses Abschnittes sind vorher die Capitel über Herzpercussion und -auscultation, Palpation und Inspection der Herzgegend, Puls usw. zu studieren.

Grundtatsachen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler.

Rückwirkung der Klappenfehler auf die Circulation. Mechanismus der Compensation. Gesetze über die Größenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Klappenfehlern.

Zum Verständnisse des physikalischen Symptomencomplexes eines Klappenfehlers ist es notwendig, daß man neben den in früheren Abschnitten zusammengestellten physikalisch-diagnostischen Fundamentaltatsachen sich noch

die Art und Weise vergegenwärtigt, wie jede einzelne Klappenstörung auf die gesamte Circulation zurückwirkt und namentlich wie dabei durch die wunderbaren Compensationseinrichtungen, welche dem Körper bei allen Erkrankungen zur Verfügung stehen, sich die Function der einzelnen Herzabschnitte modificiert und wie infolge davon sich auch anatomische Veränderungen der Größenverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte ausbilden. Wir schicken in dem folgenden die Grundtatsachen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler voraus, damit wir bei der Besprechung der einzelnen Fehler Wiederholungen vermeiden können.

Jeder Klappenfehler, mag es sich um die Insufficienz oder um die Stenose einer Klappe handeln, führt im Momente seiner Entstehung zu gewissen Veränderungen der Druckverteilung zu beiden Seiten der lädierten Klappe. Wenn für die Verbesserung dieser veränderten Druckverhältnisse dem Körper respective dem Herzen selbst nicht eine Reihe von wichtigen compensatorischen Hilfsmitteln zu Gebote stünde, so müßte jeder irgendwie erhebliche Klappenfehler nicht nur im Momente seiner Entstehung schwere allgemeine Circulationsstörungen bedingen, sondern auch sehr bald tödlich sein. Beides ist nun erfahrungsgemäß nicht der Fall. Bei jedem Klappenfehler würde ohne Compensation das Blut stromaufwärts von der erkrankten Klappe sich ansammeln, stromabwärts dagegen die Blutmenge und somit der arterielle Druck immer mehr absinken. Die Möglichkeit, diesen gefahrdrohenden Zustand bis zu einem gewissen Grade zu beseitigen, hat das Herz in seiner Reservekraft, welche es ihm gestattet, das Hindernis insofern zu überwinden, als durch verstärkte Arbeit der stromaufwärts von dem Klappenfehler liegenden Herzabschnitte die Anstauung des Blutes vermindert, dem peripheren Arteriensystem trotz des Klappenfehlers eine genügende Menge Blutes zugeführt und somit ein gefahrdrohendes Absinken der Füllung der Arterien vermieden wird. Die Reservekraft wird nämlich bei den Stenosen dazu verwendet, das Hindernis zu überwinden, bei den Insufficienzen dagegen hat sie die Aufgabe, das durch Regurgitation zurückgeworfene Blut bei der folgenden Phase der Herzaction jeweilen wieder durch die lädierte Klappe vorwärts zu schieben. Daß wirklich das Herz unmittelbar nach dem Einsetzen der Klappenstörung imstande ist, in der erwähnten Weise die schweren Folgen derselben für die Circulation durch Mehrarbeit zu verhindern, wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von Rosenbach und Cohnheim über künstlich erzeugte Klappenfehler bei Tieren. Eine solche Mehrarbeit des Herzens ist aber nur kurze Zeit möglich, ohne daß sich anatomische Veränderungen des Herzens einstellen, welche die Aufgabe haben, dasselbe der veränderten Tätigkeit besser anzupassen. Diese Veränderungen bestehen in Hypertrophien und Dilatationen gewisser Herzabschnitte.

Den ganzen Complex von Mehrfüllung und Mehrarbeit bestimmter Herzabschnitte mit den daraus sich ergebenden Dilatationen und Hypertrophien derselben, d. h. die Summe aller jener functionellen und anatomischen Veränderungen, welche trotz schwerer Läsionen des Klappenapparates doch wenigstens bis zu einem gewissen Grade den Fehler corrigieren und einen mit dem Leben vereinbaren und auch subjectiv für die Patienten erträglichen Zustand der Circulation gewährleisten, faßt man zusammen unter dem Begriff der Compensation. Es wäre jedoch ein Irrtum, wenn man, wie es vielfach geschieht, den Satz aufstellen wollte, daß durch die compensatorischen Einrichtungen die Circulation vollkommen zur Norm hergestellt wird. Dies ist nie der Fall, insofern als auch bei compensierten Herzfehlern stets die Druck-

und Füllungsverhältnisse stromaufwärts von dem Kreislaufshindernis respective dem Klappenfehler abnorm bleiben. Die Compensation wird ja nur dadurch hergestellt, daß oberhalb des Hindernisses der Druck abnorm hoch erhalten wird, so daß trotz der vorhandenen Widerstände das für die Circulation nötige Gefälle zustande kommt. Was durch die sogenannte Compensation zuwege gebracht wird, das ist nur das, daß Druck und Füllung der Arterien, Capillaren und Venen des Körperkreislaufes sich innerhalb physiologischer Grenzen bewegen, daß die Circulationsgröße ungefähr normal ist und daß infolgedessen sich die wichtigsten Functionen des Körpers annähernd normal vollziehen, ohne daß der Patient sich erheblich krank fühlt. Es beruht all dies im wesentlichen darauf, daß die compensatorischen Veränderungen dafür sorgen, daß die Drucksteigerung respective Stauung oberhalb des Kreislaufshindernisses nicht über die nächste höhere Etappe oder Klappe hinaufsteigt. Mit dieser Definition ist es vereinbar, daß bei Fehlern der Mitralis auch die beste Compensation nichts an der Blutüberfüllung und Drucksteigerung im Lungenkreislauf ändert. Auch im Stadium der Compensation haben deshalb diese Kranken bei irgendwie erheblichen, an ihre Atmung gestellten Anforderungen, Dyspnöe (vgl. S. 74).

Der Begriff der Compensation ist hiernach stets bloß ein relativer. Es ist dabei noch ein Punkt zu erwähnen. Da die Compensation bei den Stenosen der Atrioventricularostien und allen Insufficienzen* Stauung in den zunächst stromaufwärts vom Hindernis gelegenen Abschnitten der Circulation nicht verhindert, so erfährt bei diesen Klappenfehlern die Circulation ein Deficit von Blut, indem diejenige Blutmenge, welche dauernd dazu dient, die gestauten Abschnitte des Gefäßsystems zu füllen, für die Circulation verloren ist. Es ist noch nicht bekannt, ob in diesen Fällen die Circulation durch Verengerung der übrigen Strombahn sich an diesen Zustand adaptiert oder ob sich, um das Deficit zu decken, allmählich die Blutmenge vermehrt. Ist dies letztere nicht der Fall, so würde das Deficit für die Circulation etwa wie eine Venaesection in Betracht kommen und also wohl wesentlich durch eine Verengerung des nicht gestauten Teiles der Strombahn leicht ausgeglichen werden.

In betreff der Entstehung von Dilatationen und Hypertrophien der einzelnen Herzabschnitte bei den Klappenfehlern gelten nun sehr einfache physiologische Gesetze, nach welchen sich stets die Herzform, welche zu einem bestimmten Klappenfehler gehört, ableiten läßt.

Die Gesetze lauten folgendermaßen:

1. Jeder Herzabschnitt, welcher nur bei einer Systole einen erhöhten Druck auszuhalten respective einen erhöhten Widerstand zu überwinden hat, hypertrophiert, d. h. die Dicke seiner Muskulatur nimmt entsprechend der Mehrleistung zu (primäre Hypertrophie), ohne daß sein Hohlraum sich vergrößert.**

---

* Die Stenosen der Arterienostien verhalten sich insofern anders, als dies die einzigen Klappenfehler sind, bei denen im Stadium der Compensation oberhalb des Hindernisses bloß systolische ohne diastolische Drucksteigerung, also mit anderen Worten bloß systolische Drucksteigerung ohne Stauung vorhanden zu sein braucht. Jedoch gibt es hiervon auch Ausnahmen, welche durch die Fälle dargestellt werden, bei welchen es infolge der Stenosen von vornherein zu Dilatation des stromaufwärts gelegenen Herzabschnittes kommt (vgl. S. 334 f.).

** Die pathologischen Anatomen bezeichnen diese Art von Hypertrophie der Herzwand, bei welcher die eingeschlossene Höhle nicht vergrößert wird, auch als einfache Hypertrophie im Gegensatze zu der sogenannten excentrischen Hypertrophie, bei welcher Wanddicke und Hohlraum zunehmen (vgl. das Folgende). Es erscheint nicht ganz leicht zu erklären, daß infolge des Wachstums der muskulären Elemente eines Herzabschnittes nicht immer eo ipso auch eine Vergrößerung der Herzhöhle resultiert, obschon es ja klar ist, daß dies für die Compensationsvorgänge

2. Jeder Herzabschnitt welcher bei seiner Diastole einen erhöhten Druck auszuhalten hat, respective welcher diastolisch stärker gefüllt wird als in der Norm, wird erweitert, dilatiert (primäre Dilatation, Dilatation durch verstärkte Diastole, compensatorische Dilatation). Da ein solcher erweiterter Herzabschnitt, wenn die Circulation gut bleiben soll, sich auch vollständig oder wenigstens nahezu vollständig contrahieren muß, so bekommt er mehr Arbeit, weil bekanntlich die Arbeitsleistung der Systole gleich ist dem Product aus dem zu überwindenden Druck in das systolische Volumen. Infolge dieser mit der primären Dilatation verbundenen Mehrarbeit eines Herzabschnittes stellt sich in demselben stets auch ein gewisser Grad von Hypertrophie (secundäre Hypertrophie) seiner Wandungen ein. Diese Hypertrophie äußert sich entweder in einer absoluten Dickenzunahme der Wand oder bloß darin, daß die dilatierte Wand, statt durch Dehnung dünner zu werden als in der Norm, vielmehr ihre Dicke beibehält.*

3. Wo die bedingenden Factoren für primäre Hypertrophie und primäre Dilatation gleichzeitig vorhanden sind, da können sich Hypertrophie und Dilatation des betreffenden Herzabschnittes unabhängig voneinander ausbilden.

4. Neben der sub 2 erwähnten primären Dilatation einzelner Herzabschnitte gibt es auch eine sogenannte secundäre Dilatation, welche aus dem nämlichen Grund wie jene dann zustande kommt, wenn ein Herzabschnitt, ohne daß er primär mehr Zufluß erhält, dadurch bei seiner Diastole einen höheren Druck aushalten muß, daß er sich nicht mehr maximal, nicht mehr vollständig contrahiert, so daß das bei der nächsten Diastole eintretende Blut einen nicht mehr völlig leeren Ventrikel findet. Man kann diese Art von Dilatation als secundäre, durch unvollständige Systole hervorgerufene oder als Erschlaffungsdilatation bezeichnen. Sie ist abhängig von unvollständiger Systole und hat keine compensatorische Bedeutung. Demgegenüber ist die sub 2 angeführte Dilatation für die Circulation, wie wir an Beispielen sehen werden, von Nutzen und wurde deshalb oben als compensatorische Dilatation bezeichnet.

---

höchst unzweckmäßig wäre, weil Vergrößerung der Herzhöhlen bei gleichbleibendem Widerstand gegen die Contraction ohneweiters ein Plus von Arbeit bedingt. Daß in der Tat durch gleichmäßiges Wachstum der Wandung eines Hohlraumes der Hohlraum selbst größer werden muß, läßt sich nicht bloß mathematisch ableiten, sondern auch experimentell demonstrieren. Am evidentesten gelingt das Experiment mittels der von mir empfohlenen Glutoiddünndarmkapseln (Deutsche medic. Wochenschr., 1897, Nr. 1). Legt man eine solche mit einer öligen Substanz gefüllte Kapsel in eine 2‰ Salzsäurelösung bei Bruttemperatur, so quillt allmählich die Wand erheblich auf. In dem Maße, als dies der Fall ist, wird die Oberfläche der vorher runden Kapsel in Form einer Delle nach innen gezogen, was mit Bestimmtheit darauf hindeutet, daß der Innenraum der Kapsel durch die Quellung zugenommen hat. Der gewonnene Raum wird unter dem Einfluß des äußeren Luftdruckes durch Einsinken der Wand ausgefüllt, weil keine Flüssigkeit in das Innere treten kann. Es geht daraus hervor, daß, falls das Herz bei seiner Hypertrophie in allen Punkten seiner Masse gleichmäßig wachsen würde, notwendig daraus nicht eine sogenannte einfache Hypertrophie, sondern eine excentrische Hypertrophie, d. h. Hypertrophie mit Dilatation entstehen würde. Warum verhält sich nun das Herz bei dem Wachstum seiner Wand anders? Wenn man absieht von den oben angeführten teleologischen Gesichtspunkten, die ja keine Erklärung geben, so liegt der Grund wohl darin, daß solange ein Ventrikel, für welchen die Entstehungsbedingungen einer reinen Hypertrophie realisiert sind (erhöhter Widerstand für die Systole), sich infolge der Reservekraft, über die er verfügt, vollständig contrahiert, in den die Herzhöhle umgebenden Schichten des Myokards rein mechanisch durch die stets sich wiederholende systolische maximale Compression ein Wachstum der Muskelfasern unmöglich gemacht wird.

* Dasjenige, was ich hier secundäre Hypertrophie nenne, entspricht demjenigen, was die pathologischen Anatomen als excentrische Hypertrophie bezeichnen.

Am häufigsten kommen solche durch unvollständige Systole bedingte Dilatationen bei den sogenannten Compensationsstörungen der Herzfehler vor (vgl. unten), welche bei aller Verschiedenheit der Ursachen das Gemeinsame haben, daß sie auf einem Zustande von Herzschwäche beruhen, wodurch die Systole kleiner und die Füllung der Körperarterien geringer als zur Zeit der Compensation wird. Diese Compensationsstörungen können deshalb das primäre Bild des compensierten Klappenfehlers in mannigfaltiger Weise durch das Hinzutreten von secundären oder Erschlaffungsdilatationen verändern. Diese secundären Veränderungen können, wenn das Herz seine volle Kraft wiedergewinnt, zurückgehen, sie können aber auch trotz des Vorübergehens der Compensationsstörung permanent werden (z. B. die secundäre Dilatation des hypertrophischen rechten Ventrikels bei Mitralinsufficienz). Die letztere Tatsache erklärt sich wohl dadurch, daß wenn einmal ein Herzabschnitt durch Erschlaffungsdilatation gedehnt worden ist, die Rückbildung der letzteren dadurch erschwert ist, daß der Widerstand gegen die systolische Verkleinerung in dem Verhältnisse der Vergrößerung seines Inhaltes wächst, da ja die Arbeit eines sich contrahierenden Herzabschnittes gleich ist dem Producte aus seinem Pulsvolumen in den Gegendruck. Ist diese durch die Erweiterung hervorgerufene Erschwerung der Systole von einem solchen Grade, daß der Herzmuskel bei seiner Wiedererstarkung die Dilatation nicht auszugleichen vermag, sondern sich darauf beschränkt, von der diastolischen Stellung aus wieder das normale Blutvolumen auszuwerfen, so wächst schließlich der betreffende Herzabschnitt gewissermaßen in die dilatierte Form hinein. So kann also die Erschlaffungsdilatation trotz des Vorübergehens der Compensationsstörung anatomisch fixiert werden.

Es sei noch bemerkt, daß zuweilen auch ohne das Vorausgegangensein manifester Compensationsstörungen ähnliche Dilatationen derjenigen Herzabschnitte vorkommen, welche, da sie keiner vermehrten Füllung, sondern bloß einem erhöhten systolischen Druck ausgesetzt werden, nach Lemma 1 (S. 332) bloß hypertrophisch werden sollten. Dahin gehört als häufigstes Beispiel wiederum die Dilatation des rechten Ventrikels bei Mitralinsufficienz, die auch ohne jede Compensationsstörung zustande kommen kann. Eine ähnliche Bedeutung haben auch die bei Stenosen der arteriellen Ostien ohne das Vorausgegangensein von Compensationsstörungen beobachtete Dehnungen des stromaufwärts vom Hindernis liegenden Herzabschnittes. Solche Dilatationen sind wohl in ihrem Wesen verwandt mit den eben besprochenen fixierten Erschlaffungsdilatationen nach Compensationsstörung und der Umstand, daß eine solche Compensationsstörung nicht vorausging, dürfte sich wohl durch die Annahme erklären, daß die Dehnung in diesen Fällen ganz allmählich nicht durch ein acutes Versagen der Herzkraft, sondern infolge der langsamen, aber für das Vollständigbleiben der Systole zu weit gehenden Zunahme der Widerstände eintrat und daß diese Dehnung durch die Hand in Hand damit sich entwickelnde Hypertrophie unschädlich gemacht und gleichzeitig fixiert wurde.

Eine andere Auffassung solcher primären Dehnungen von Herzabschnitten, welche bloß systolisch unter höherem Druck gesetzt und keineswegs stärker gefüllt werden (bei Stenosen der arteriellen Ostien) wäre die, daß es sich hier um eine compensatorische Erscheinung handelt, welche (wohl bei den hochgradigeren systolischen Kreislaufshindernissen) in der Weise wirkt, daß der sich unter zu hohem systolischen Widerstand dehnende Ventrikel durch die stärkere Ausspannung der Muskulatur zu erhöhter Kraftleistung befähigt wird, ähnlich wie eine Skelettmuskel mit zunehmender Entfernung seiner Endpunkte an Kraft gewinnt. Jedoch wage ich nicht zu behaupten, daß das Herz sich in dieser Beziehung den Skelettmuskeln analog verhält und daß also diese Erklärung sich gegenüber der vorher gegebenen empfiehlt.

Wenn wir diese letzteren Beobachtungen berücksichtigen, so müssen wir also das Gesetz 1 dahin einschränken, daß nur dann ein erhöhter Widerstand gegen die Systole eines Herzabschnittes in diesem eine reine Hypertrophie hervorruft, wenn dieser Widerstand eine gewisse obere Grenze nicht überschreitet, während, sobald diese Grenze überschritten wird, unvollständige Systole, Dilatation und dann Hypertrophie des dilatierten Herzabschnittes eintritt. Vielleicht erklärt sich hieraus auch die Tatsache, daß bei chronischer Nephritis das einemal bloß Hypertrophie, das anderemal Hypertrophie und Dilatation des Herzens gefunden wird.

Man hat sich vielfach gefragt, ob solche durch secundäre Dilatation erweiterte und nachher anatomisch in ihrer Erweiterung fixierte Herzabschnitte sich später trotz ihres vermehrten Inhaltes unter Umständen wieder vollkommen contrahieren oder ob sie dauernd unvollständige Systolen machen. Die erstere Annahme hat die Schwierigkeit, daß wenn dann keine Stauung auftreten, wenn überhaupt eine Circulation auf die Dauer möglich sein soll, auch die übrigen Herzabschnitte, um das Plus des geförderten Blutes aufzunehmen, sich stärker diastolisch erweitern, bei der Systole eine entsprechende Mehrarbeit leisten und bei diesem Vorgange natürlich sich dauernd dilatieren und gleichzeitig hypertrophieren müssen. Das Resultat würde dann schließlich eine absolut zwecklose Vergrößerung und Mehrarbeit des ganzen Herzens und außerdem eine zwecklose Vermehrung der Circulationsgröße (Übercompensation) sein. Die Frage, ob derartige, der teleologischen Auffassung der Compensationsvorgänge widersprechende Zustände der Circulation vorkommen, kann vorläufig mit Sicherheit nicht beantwortet werden. Wenn es der Fall ist, dann würde diese dauernde Mehrbelastung des Herzens, die bei jeder Compensationsstörung weitere Fortschritte macht, eine Erklärung dafür abgeben, daß früher oder später fast jeder Herzfehler zur definitiven Herzinsufficienz führt, auch wenn die ursächliche Klappenläsion nicht zunimmt.

Die Entscheidung der Frage, ob es denkbar ist, daß auf die Dauer ein solcher Herzabschnitt mit fixierter Erschlaffungsdilatation sich immer unvollständig contrahiert, hängt zusammen mit der Streitfrage, ob die Systole des Herzens unter physiologischen Verhältnissen immer vollständig oder zuweilen auch unvollständig sei. Diese Streitfrage scheint mir nach unserem gegenwärtigen Wissen folgendermaßen beantwortet werden zu müssen. Bei normalen Widerständen, die sich der Systole der Ventrikel entgegenstellen, contrahieren sich diese vollständig oder nahezu vollständig. Das nämliche dürfte der Fall sein bei geringen Steigerungen der Entleerungswiderstände. Abgesehen von der teleologischen Bedeutung, die das letztere Verhalten für die Erhaltung der Circulation auch unter etwas erschwerten Verhältnissen besitzt, sehe ich den klinischen Beweis hierfür in der sub 2 angeführten Fundamentaltatsache, daß bei bloß systolischer Mehrbelastung ein Ventrikel gewöhnlich zunächst bloß hypertrophiert, ohne sich zu dehnen. Würde der Ventrikel sich bei der geringsten Vermehrung der Widerstände nicht mehr vollständig contrahieren, so müßte er sich dabei immer dilatieren. Man müßte also z. B. immer bei der Mitralinsufficienz eine Dilatation des rechten Ventrikels, bei der Aortenstenose eine solche des linken Ventrikels finden. Auf stärkere Widerstände gegen seine Entleerung scheint dagegen das Herz, wie sowohl Marey* und Dreser** als Tigerstedt und Johansson*** sowie O. Frank† gefunden haben, mit verkleinerten Systolen zu reagieren. Die Frage ist bloß die, ob diese letztere Erscheinung noch als eine physiologische Reaction oder als eine Folge eines pathologischen Zustandes, eines Erlahmens des Herzens zu betrachten ist. Ich möchte entsprechend den Auseinandersetzungen von O. Frank† und Moritz†† darin eine physiologische Reaction sehen, und zwar deshalb, weil der Skelettmuskel sich ganz analog verhält, weil außerdem die Erscheinung offenbar große teleologische Bedeutung für die Schonung des Herzens und der Arterien bei hohem Blutdrucke hat und weil es sich endlich experimentell feststellen läßt, daß ein solches Herz, sobald die Widerstände herabgesetzt werden, sich sofort erholt und sich wieder vollständig contrahiert. Unter dieser Voraussetzung, daß unvollständige Systole noch im

---

* La circulation du sang, 1881.
** Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXIV.
*** Skandinav. Arch. f. Physiologie, Bd. I, 1889.
† Zeitschr. f. Biologie, Bd. XXXII.
†† D. Arch. f. klin. Med., Bd. LXVI.

physiologischen Rahmen vorkomme, erscheint es sehr wohl denkbar und durchaus mit physiologischen Tatsachen vereinbar, daß ein durch secundäre Dilatation erweiterter Herzabschnitt sich dauernd unvollständig contrahiert.

Für die Deutung gewisser Sectionsbefunde von Klappenfehlern, welche den oben aufgestellten Gesetzen zu widersprechen scheinen, ist es notwendig, sich daran zu erinnern, daß die Größenverhältnisse des Herzens in der Leiche wesentlich von denjenigen des lebenden Herzens abweichen können, da die Phase, in welcher jeder Herzabschnitt erlahmt (systolischer, diastolischer Stillstand), dabei von entscheidender Bedeutung ist. Auch der Zustand der Totenstarre des Herzens ist bisher bei den Sectionsbefunden so gut wie gar nicht berücksichtigt worden und es wäre eine lohnende Aufgabe, über den Zeitpunkt des Eintretens der Starre des Herzmuskels und über deren Einfluß auf die Herzgröße Untersuchungen anzustellen. Übrigens dürfen die Verhältnisse des toten Herzens bei Klappenfehlern auch deshalb nicht, wie es häufig geschieht, unmittelbar auf die Verhältnisse des compensierten Klappenfehlers übertragen werden, weil Klappenfehlerkranke ja gewöhnlich eine Zeitlang vor ihrem Tode an Compensationsstörungen leiden, wodurch die Größenverhältnisse des Herzens nach dem Gesagten sehr verändert werden können. Wir werden hierauf noch bei der speciellen Besprechung einzelner Klappenfehler aufmerksam zu machen haben.

Aus letzterem Grunde sollten eigentlich für die Feststellung der zum Wesen der guten Compensation gehörigen Größenverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte bloß die Sectionsbefunde solcher Fälle benutzt werden, bei denen der Tod nicht durch den betreffenden Klappenfehler, sondern durch ein intercurrentes und plötzliches Ereignis eingetreten ist. Auch in diesem Falle ist freilich der Sectionsbefund aus den angeführten Gründen in betreff der Größe der Herzhöhlen nicht absolut beweisend für die vitalen Verhältnisse.

Ob die Untersuchung mittels der Röntgenschen Strahlen über diese Verhältnisse zuverlässigere Auskunft geben wird, dürfte nach den bisher vorliegenden Resultaten dieser Untersuchungsmethode zweifelhaft erscheinen.

Die compensatorischen anatomischen Veränderungen des Herzens sind, da die Klappenfehler sich meistens nicht zurückbilden und da von dem Bestehen der ersteren die Fortexistenz des Lebens abhängt, gewöhnlich dauernd, ja sie nehmen, da die Klappenfehler meist progressiv sind, im Verlaufe der Jahre immer mehr zu. In den seltenen Fällen freilich, wo der Klappenfehler selbst einer Rückbildung fähig ist, da kann es auch vorkommen, daß die compensatorischen Veränderungen sich nur in unbedeutendem Maße ausbilden und auch wieder völlig rückgängig werden. Denn Dilatationen und Hypertrophien richten sich in erster Linie nach dem Bedürfnisse, was unter Zugrundelegung der oben dargestellten Gesetze sich auch ohne alle teleologische Erwägungen erklärt.

Wesen der Compensationsstörungen.

Während, wie wir sahen, ein Klappenfehler, dank gewissen, sich aus Hypertrophien und Dilatationen einzelner Herzabschnitte zusammensetzenden sogenannten compensatorischen Veränderungen, jahrelang keine auffälligen Symptome zu machen braucht, so kommen doch früher oder später Zeiten, wo die allgemeine Circulation mehr oder weniger hochgradig gestört wird, indem die Compensationsvorrichtungen versagen. Man spricht dann von Compensationsstörungen. Ursachen derselben können sein einerseits eine Zunahme der in dem Klappenfehler gegebenen Kreislaufhindernisse oder ein Hinzutreten neuer Circulationswiderstände (Arteriosklerose, Nephritis) oder anderseits eine Schädi-

gung des Herzmuskels, welche, wie neuere Untersuchungen gelehrt haben, nicht selten auf entzündlichen Veränderungen des Herzfleisches beruht und sich bei den Klappenfehlerkranken häufig allmählich ausbilden. Ähnlich verhält es sich bei anderen Kreislaufhindernissen, welche nicht auf einer Klappenstörung beruhen. Auch sie können lange Zeit durch Hypertrophie gewisser Herzabschnitte compensiert bleiben, bis schließlich auch hier Compensationsstörungen eintreten. Das Wesen der Compensationsstörung ist in allen Fällen eine Störung des günstigen Verhältnisses zwischen Kreislaufhindernissen und Herzkraft, also entweder eine absolute Abnahme der Herzkraft oder eine relative Abnahme der letzteren im Verhältnisse zu einem zunehmenden Hindernisse. Dieser Zustand äußert sich vor allem in einer Verkleinerung der Systolen aller oder einzelner Herzabschnitte. Das Herz beginnt als ganzes oder in einzelnen seiner Teile mit zunehmendem Residualblut zu arbeiten. Was durch die damit verbundenen und in ihrer Entstehung oben erklärten secundären oder Erschlaffungsdilatationen an den Größenverhältnissen des Herzens geändert wird, werden wir bei den einzelnen Klappenfehlern besprechen. Infolge der verkleinerten Systolen tritt allgemeine Stauung ein. Je nachdem der Schwächezustand mehr das linke oder das rechte Herz betrifft, kann sich die Stauung mehr im Lungen- als im Körperkreislauf localisieren, wodurch das klinische Bild modificiert wird. Im allgemeinen aber haben die Compensationsstörungen bei den verschiedensten Kreislaufhindernissen und gleichgültig, ob die Abnahme der Herzkraft vom linken oder rechten Herzen ausgeht, außerordentlich viel Ähnlichkeit und weichen nur in Einzelheiten voneinander ab. Es beruht dies wahrscheinlich darauf, daß sowohl bei Erlahmung des rechten als des linken Herzens der Coronarkreislauf geschädigt wird, so daß schließlich doch das ganze Herz an der Erlahmung teilnimmt. Dieses gewöhnliche gemeinsame Bild der Compensationsstörung besteht darin, daß die Füllung der Körpercapillaren abnimmt, während die Füllung der Venen und der venöse Druck zunimmt, daß die Circulation durch Verminderung des Blutgefälles verlangsamt wird, Cyanose und Dyspnöe auftreten, Ödem und sonstiger Hydrops sich einstellt, daß die Urinsecretion sinkt und der Urin häufig eiweißhaltig wird. Die Ursachen dieser Erscheinungen sind in den Capiteln über Ödem, Dyspnöe, Cyanose, Urinmenge und Albuminurie auseinandergesetzt. Die Pulsfrequenz verhält sich dabei verschieden. Sie ist sehr häufig erhöht, indem das Herz durch hohe Frequenz seiner Contractionen gewissermaßen die Unvollständigkeit der letzteren zu ersetzen sucht. Es dürfte dieser Erscheinung eine teleologisch bedeutsame Acceleransreizung, welche an irgendeiner Stelle des Organismus durch die insufficiente Circulation ausgelöst wird, zugrunde liegen. Dabei wird, wohl infolge einer Störung der Automatismen des erkrankten Herzens, die Herzaction auch häufig völlig unregelmäßig und macht den Eindruck des Überstürzten. Bei hochgradiger Unregelmäßigkeit hat man mit Recht von einem Delirium cordis gesprochen. Jedoch ist weder erhöhte Frequenz noch Unregelmäßigkeit des Pulses ein notwendiges Attribut der Compensationsstörung, wie auch von den übrigen Symptomen das eine oder andere fehlen oder wenig ausgesprochen sein kann. Das einzig constante bei der Compensationsstörung ist die verminderte Herzkraft, die ungenügende Systole. Eine diagnostisch wichtige Erscheinung bei den Compensationsstörungen ist es, daß Klappengeräusche, die vorher sehr deutlich zu hören waren, wegen der Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit im Innern des Herzens schwächer und unhörbar werden können. Anderseits kann es, wie wir schon bei der Besprechung der Entstehung von Geräuschen erwähnten, auch vorkommen, daß durch die mit der Compensationsstörung

verbundene Dehnung der Ventrikel die Geräusche von Atrioventricularklappeninsufficienzen deutlicher werden oder auch erst zustandekommen, weil sich dem bestehenden Fehler noch eine relative Insufficienz (S. 268) gewissermaßen superponiert. Die Herztöne werden bei den Compensationsstörungen aus ersichtlichen Gründen häufig schwächer.

Es sei noch bemerkt, daß unserer Erklärung, wonach die Compensationsstörung wesentlich auf einer ungenügenden Herzkraft beruht, die Erscheinung zu widersprechen scheint, daß man mitunter bei Patienten mit Compensationsstörungen noch einen ziemlich gespannten Puls respective hohen arteriellen Druck findet. Dieser Widerspruch löst sich aber, wenn man sich daran erinnert, daß die Größe der Arbeit des linken Ventrikels nicht bloß durch den arteriellen Druck, sondern durch das Product aus demselben in das systolisch ausgeworfene Blutvolumen gemessen wird und daß bei hohen arteriellen Widerständen auch kleine Systole hohen arteriellen Druck zu erzeugen vermögen. Ich nenne solche Zustände Hochdruckstauungen* im Gegensatz zu den häufigeren als Niederdruckstauungen zu bezeichnenden Vorkommnissen, bei welchen durch die Compensationsstörung der arterielle Druck sinkt. Hochdruckstauungen kommen namentlich bei den mit Arteriosklerose oder chronischer Nephritis verbundenen Circulationsstörungen vor.

Die einzelnen Klappenfehler.

Die in der nun folgenden Zusammenstellung den einzelnen Klappenfehlern zugeschriebenen Größenveränderungen (Dilatationen und Hypertrophien) der verschiedenen Herzabschnitte erklären sich vollständig unter Zugrundelegung der Gesetze, welche in der vorstehenden Darstellung des Wesens der Compensation und der Compensationsstörung aufgestellt wurden. Zur Abkürzung der Darstellung wird in dem Texte überall bloß mit der Nummer auf dasjenige der vorstehenden Gesetze (vgl. S. 332 ff.) verwiesen, welches zur Erklärung der jeweilen besprochenen Hypertrophie oder Dilatation zur Anwendung kommt. Die Anwendung dieser Gesetze soll dem Leser erleichtert werden durch die jedem Klappenfehler beigegebenen hydraulischen Schemata, in welchen jedem Herzabschnitt die Druckveränderung, welche der Klappenfehler hervorruft, eingezeichnet ist. Die Zeichenerklärung für diese Schemata findet sich bei Fig. 79.

Zum Verständnis der jedem einzelnen Klappenfehler beigegebenen graphischen Darstellung des physikalischen Befundes sei in betreff der Bedeutung der einzelnen Bezeichnungen auf S. 247—281 verwiesen und hier außerdem daran erinnert, daß nach S. 156 f. die blaue Farbe die oberflächliche, die rote Farbe die tiefe Herzdämpfung bezeichnet, daß nach S. 150 f. die an den percussorischen Grenzen stehenden Kreuze × die Skelettpunkte bezeichnen, welche von den Grenzen im Bilde so getroffen werden wie in der Wirklichkeit, daß die schraffierten Keile nach S. 280 durch ihre Dicke an jeder Stelle die Stärke des Geräusches bezeichnen, welches im Innern des Keiles oder (der Deutlichkeit wegen) in der Nähe des stumpfen Endes des Keiles verzeichnet ist, daß das Zeichen > ein Decrescendogeräusch, das Zeichen < ein Crescendogeräusch ausdrückt, daß die Töne nach metrischem Principe an der Herzspitze und Tricuspidalis mit —́ ◡, an der Herzbasis (über den großen Gefäßen) mit ◡ —́ bezeichnet werden,

* Vgl. meinen Vortrag: Herzmittel und Vasomotorenmittel. Congr. f. inn. Medicin, Berlin 1901.

daß die Phase der Geräusche durch ihre Lage in dem durch die Töne ausgedrückten rhythmischen Rahmen dargestellt ist und daß die Accentuierung gewisser Töne durch Verstärkung der betreffenden Zeichen sowie ihrer Accente angedeutet wird. Die in den folgenden Schemata zur Vereinfachung weggelassene Bezeichnung des Spitzenstoßes geschieht in den Krankengeschichten meiner Klinik durch das Zeichen *Sp.*

Die Klappenfehler des linken Herzens.

Die Klappenfehler des linken Herzens sind, soweit es sich nicht um angeborene Herzkrankheiten handelt, weitaus die häufigsten und es ist deshalb eine die Diagnose im gegebenen Falle wesentlich erleichternde Regel, daß, wo ein Klappenfehler nach der Geburt infolge von Gelenksrheumatismus oder Arteriosklerose auftritt, man in erster Linie an einen linksseitigen Fehler zu denken hat. Umgekehrt hat man bei angeborenen Herzkrankheiten vor allem an rechtsseitige Klappenfehler zu denken, da die linksseitigen Klappenfehler angeboren sehr selten vorkommen.

Die Mitralinsufficienz.

Bei der Mitralinsufficienz (Fig. 79 und 80), dem häufigsten aller Klappenfehler, besteht die wesentliche Störung in der ein systolisches Geräusch erzeugenden systolischen Regurgitation des Blutes durch die nicht schließende Mitralklappe nach dem Vorhofe. Infolge davon wird der Vorhof unter hohen diastolischen Druck gesetzt und (nach S. 333, Gesetz 2) gedehnt. Der erhöhte Druck im Vorhofe pflanzt sich durch den ganzen Lungenkreislauf fort. Er wirkt aber auf den rechten Ventrikel während dessen Diastole nicht ein, da zu dieser Zeit die Semilunarklappen der Pulmonalis geschlossen sind. Dagegen wirkt er als erhöhter Widerstand gegen die Systole des rechten Ventrikels und der letztere wird deshalb nach Gesetz 1 (primär) hypertrophisch. Die Dilatation des linken Vorhofes führt (Gesetz 2) zu secundärer Hypertrophie desselben; außerdem aber erhält, was klinisch von besonderer Bedeutung ist, infolge der stärkeren Füllung des linken Vorhofes der linke Ventrikel bei seiner Diastole auch mehr Blut als in der Norm und er wird daher (Gesetz 2), weil er bei seiner Diastole unter höheren Druck gesetzt wird, primär dilatiert. Diese Dilatation führt ihrerseits wieder (Gesetz 2) zu secundärer Hypertrophie des linken Ventrikels. Die compensatorische Bedeutung der Dilatation des linken Ventrikels liegt nun offenbar darin, daß der letztere, trotzdem daß ein Teil des Blutes nach dem Vorhofe regurgitiert, gleichwohl infolge seiner größeren Capacität das Arteriensystem normal zu füllen vermag.* Tatsächlich ist denn auch der Körperkreislauf bei einer compensierten Mitralinsufficienz im wesentlichen normal (vgl. jedoch in betreff des Verhaltens des arteriellen Druckes S. 125 f.). Der Puls ist im Stadium der guten Compensation keineswegs klein, wie vielfach behauptet wird. Die einzige auffällige Störung, die auch bei der Compensation andauert, ist die gewöhnlich leichte, bei hochgradiger Insufficienz aber auch trotz optimaler Compensation recht erhebliche Dyspnöe, welche von der Blutüberfüllung der Lungen abhängt (vgl. S. 332).

---

* Ein geringes Deficit der Arterienfüllung entsteht bloß durch das Zurückbleiben einer gewissen Blutmenge, welche zur stärkeren Füllung des Lungenkreislaufes sowie des linken Vorhofes und Ventrikels notwendig ist (vgl. S. 332).

Damit ist die Reihe der compensatorischen Veränderungen bei der Mitralinsufficienz zunächst vollständig. Dieser Klappenfehler (Fig. 80) wird also klinisch außer durch das systolische, zuweilen auch fühlbare Geräusch, welches gewöhnlich an der Herzspitze, unter bestimmten Bedingungen (vgl. S. 272) aber auch gegen die Herzbasis zu sein Maximum hat und neben welchem der systolische Mitralton fortbestehen kann (vgl. S. 255 f.), sich charakterisieren durch percussorisch und oft auch palpatorisch nachweisbare primäre Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofes und eine nach unseren früheren Auseinandersetzungen percussorisch gewöhnlich nicht nachweisbare (S. 173) reine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dazu kommt nun als Ausdruck des vermehrten Druckes im Lungenkreislaufe oder, was auf dasselbe hinausläuft, der Hypertrophie des rechten Ventrikels, eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones (S. 254 f.) eventuell auch eine in der Gegend der Pulmonalarterie wahrnehmbare stärkere Pulsation oder ein Pulmonalklappenstoß (S. 314). Es muß

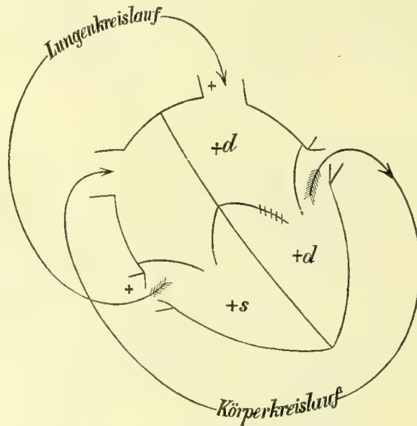


Fig. 79.
Hydraulisches Schema der Mitralinsufficienz.

Hier und in den folgenden auf die Hydraulik der Klappenfehler bezüglichen schematischen Figuren bedeutet das Zeichen + Druckzunahme, +*s* Druckzunahme bei der Systole, +*d* Druckzunahme bei der Diastole, +*ds* Druckzunahme bei Systole und Diastole desjenigen Herzabschnittes, in welchem das betreffende Zeichen steht. Nach den auf S. 332 ff. gegebenen Erklärungen wird somit ein mit dem Zeichen +*s* versehener Herzabschnitt primär hypertrophisch, ein solcher mit dem Zeichen +*d* primär dilatiert, während ein solcher mit dem Zeichen +*ds* primär sowohl dilatiert als hypertrophisch wird.

jedoch bemerkt werden, daß die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in ihrer diagnostischen Bedeutung vielfach überschätzt wird. Dieselbe fehlt nicht selten, und zwar, abgesehen von den Fällen, wo die compensatorische Arbeit des rechten Ventrikels keine genügende ist, auch dann, wenn entweder die durch die Klappenfehler bedingte Drucksteigerung gering ist (geringgradige Insufficienz) oder wenn vor dem Eintritt der Mitralinsufficienz der zweite Pulmonalton physiologischerweise schwächer war als der zweite Aortenton. Es sei noch bemerkt, daß die Mitralinsufficienzgeräusche im allgemeinen wohl wegen des der Regurgitation entgegenwirkenden Einflusses der Schwere in stehender Position des Patienten weniger stark zu hören sind, als im Liegen (im Gegensatz zum diastolischen Aorteninsufficienzgeräusch, vgl. S. 348). Mitralinsufficienzen mit schwächeren Geräuschen sind deshalb oft nur bei liegender Stellung des Kranken zu diagnosticieren.

Dies sind die Erscheinungen, wie sie bei frischen Mitralinsufficienzen

gewöhnlich beobachtet werden. Es kommen nun, falls das Leben längere Zeit dauert, früher oder später gewöhnlich Compensationsstörungen vor. Dieselben beginnen wohl gewöhnlich damit, daß der rechte Ventrikel sich nicht mehr vollständig contrahiert und dabei dilatiert wird (Erschlaffungsdilatation, Gesetz 4). Infolgedessen nimmt die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ab, der linke Ventrikel erhält, weil der linke Vorhof weniger gefüllt wird, weniger Blut und die Füllung der Körperarterien und -Capillaren sinkt. In noch höherem Maße tritt dieses letztere gefahrdrohende Ereignis ein, wenn der linke Ventrikel von vornherein mit dem rechten zugleich infolge der die Compensationsstörung bedingenden Ursache zu erlahmen beginnt. Mit diesem veränderten Zustand der Circulation können die sämtlichen oben beschriebenen Erscheinungen der gestörten Compensation verbunden sein. Es kann sich nun unter dem Einflusse

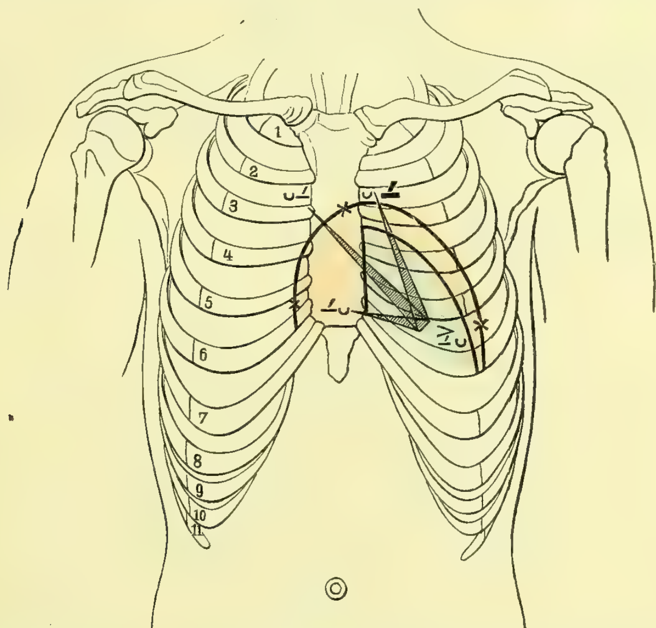


Fig. 80.
Diagnostisches Schema der Mitralinsufficienz. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 338 f.)

von Ruhe oder Herzmitteln die Compensation wieder herstellen. Die Herzkraft steigt dabei. Der rechte Ventrikel contrahiert sich wieder vollständig und kann wieder in den status quo ante, d. h. in den Zustand der reinen Hypertrophie zurückkehren. Häufig ist dies nicht der Fall, sondern im Verlaufe der Wiederherstellung der Compensation hat sich die Dilatation des rechten Ventrikels durch Ausbildung secundärer Hypertrophie respektive durch Einlagerung neugebildeter Muskelsubstanz anatomisch fixiert und sie bleibt dann bestehen (vgl. S. 334) und verrät sich fernerhin bei der Percussion. In betreff der Frage nach der Vollständigkeit der Contractionen dieses nun permanent dilatierten rechten Ventrikels vgl. S. 335 f. Mit der Wiederherstellung der Compensation gehen die schweren Störungen der Circulation völlig zurück.

In den nämlichen Zustand von Dilatation und Hypertrophie kann der rechte Ventrikel auch ohne das Vorausgegangensein von Compensationsstörungen durch die auf S. 334 geschilderten Vorgänge geraten.

Nach unserer Darstellung ist die Dilatation des rechten Ventrikels bei der Mitralinsufficienz im Sinne von S. 333 f. eine secundäre, d. h. die Folge unvollständiger Systolen und in ihrem Wesen scharf zu trennen von der Dilatation des linken Ventrikels, welche eine compensatorische Bedeutung hat.

Über das Verhalten des Pulses bei der Mitralinsufficienz vgl. S. 125 f., über das Vorkommen von Lungenpuls S. 299, über den Tiefstand der Lungengrenze durch Lungenstarre S. 166, über das Verhalten der Respiration S. 74 und 332, über das zuweilen vorkommende Verschwinden des Mitraltones oder sämtlicher Töne des linken Herzens S. 255 f., über den Unterschied der systolischen Mitral- und Aortengeräusche S. 277, über das Vorkommen eines prädiastolischen Geräusches vgl. S. 277, einer Spaltung oder Verdopplung des zweiten Tones S. 259 f.

Die Mitralstenose.

Während die Mitralinsufficienz ein Kreislaufhindernis darstellt, welches bei der Systole in Kraft tritt, macht sich das Hindernis bei der Stenose der Mitralis (Fig, 81 und 82), einem ebenfalls häufigen Klappenfehler, bei der

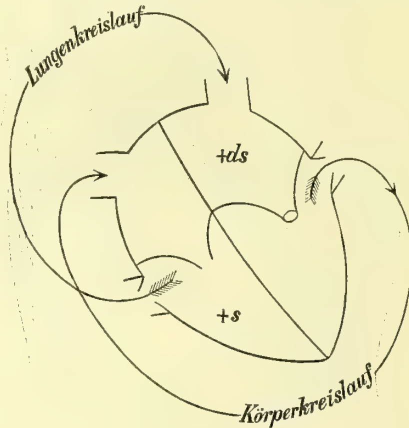


Fig. 81.
Hydraulisches Schema der Mitralstenose. (Für die Bedeutung der Zeichen vgl. Fig. 79, S. 340.)

Diastole des linken Ventrikels geltend. Um die Folgen, welche daraus für die Circulation entstehen, zu begreifen, ist es notwendig, sich daran zu erinnern, daß die Ventrikeldiastole mit Bezug auf das Verhalten des Vorhofes in zwei Zeitabschnitte zerfällt. Während des ersten Teiles der Ventrikeldiastole ist der Vorhof erschlafft und das Blut fließt ohne active Mitwirkung des letzteren unter dem Einflusse des Überdruckes, den es bei seinem Durchgange durch den Lungenkreislauf noch behalten hat, in den linken Ventrikel. Bei der Mitralstenose ist nun aber für diese Entleerung des Vorhofes ein Hindernis vorhanden. Infolgedessen steigt der Druck im linken Vorhofe, das Blut staut sich in demselben und dehnt seine Wand, da dieselbe sich zu dieser Zeit in erschlafftem Zustande befindet. Die erste Folge der Mitralstenose für das Herz ist also (S. 333, Gesetz 2) eine Dehnung des linken Vorhofes. Im zweiten Teile der Ventrikeldiastole setzt nun die Vorhofsystole ein. Dieselbe hat erstens eine durch die Stauung oberhalb der stenosierten Mitralklappe vermehrte Blutmenge zu fördern und außerdem noch das Hindernis an der Mitral-

klappe zu überwinden. Infolgedessen kommt es (Gesetz 1 und 2) zu einer Hypertrophie des gedehnten linken Vorhofes. Man könnte nun glauben, daß durch diese Mehrarbeit des linken Vorhofes die Compensation ohne Mitwirkung des rechten Ventrikels hergestellt werde. Aber erfahrungsgemäß ist dies nicht der Fall, wie die Tatsache ergibt, daß Hypertrophie des rechten Ventrikels ebensogut zur compensierten Mitralstenose gehört wie zur Mitralinsufficienz. Es muß also, trotz der Mehrarbeit des linken Vorhofes, dem rechten Ventrikel eine erhöhte Aufgabe übrigbleiben. Der Grund dafür kann darin liegen, daß der linke Vorhof seiner Aufgabe nicht vollkommen gewachsen ist, daß er also gewöhnlich nicht imstande ist, seinen vermehrten Inhalt durch das mechanische Hindernis der Mitralklappe vollständig auszutreiben.* Dies ist in Anbetracht der geringen Muskelkräfte, welche einem Vorhofe zur Verfügung stehen, nicht wunderbar. In der Tat sind die Hypertrophien der Vorhöfe, welche man bei

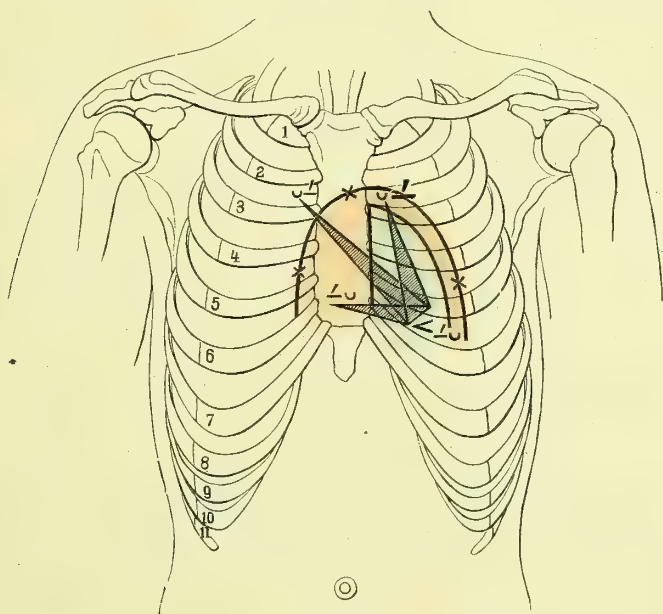


Fig. 82.
Diagnostisches Schema der Mitralstenose. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 338 f.)

Sectionen zu Gesicht bekommt, stets nur unbedeutend. Wenn nun, wie wir annehmen, der linke Vorhof sich bei der Mitralstenose nicht vollständig entleeren kann, also dauernd mit Residualblut arbeitet, so bedingt dies, daß in der Vorhofsdiastole das Blut aus der Lunge nicht in einen leeren, sondern in einen schon teilweise gefüllten Vorhof einströmen muß. Dies ist natürlich gleichbedeutend mit einem während der Vorhofsdiastole oder der Ventrikelsystole vorhandenen vermehrten Widerstand für die Circulation in der Lunge. Dazu kommt noch, daß, selbst vorausgesetzt, daß der linke Vorhof sich völlig zu contrahieren vermag, stets ein Teil des im linken Vorhof angestauten Blutes statt durch die stenosierte Mitralklappe bei der Vorhofscontraction

* Vielleicht gelten für die Vorhöfe in betreff der Vollständigkeit und Unvollständigkeit der Contractionen die nämlichen Gesetze wie für die Ventrikel (vgl. S. 335).

nach der Lunge zurückgetrieben wird, da ja stromaufwärts vom Vorhof keine Klappe ist. Auch dies bedingt einen bis in die Systole hineindauernden vermehrten Widerstand für die Lungencirculation.* Die Überwindung dieses Widerstandes fällt schließlich der Systole des rechten Ventrikels zur Last und deshalb wird der letztere (nach Gesetz 1) bei der Mitralstenose hypertrophisch. Man kommt nun allerdings bei dieser Art, die Compensation der Mitralstenose durch Hypertrophie des rechten Ventrikels zu erklären, zu dem eigentümlichen Resultate, daß die systolische Kraft des rechten Ventrikels eine diastolische Strömung durch die stenosierte Mitralklappe hindurch erzeugen soll. Diese Annahme ist nur denkbar, wenn man sich vorstellt, daß die systolische Kraft des rechten Ventrikels im linken Vorhofe und den Lungengefäßen elastische Kräfte anspannt, welche erst in der Diastole des Ventrikels zur Wirkung kommen. Es handelt sich also um eine Art von Windkesselwirkung des linken Vorhofes und der Lungengefäße. Trotz der Compliciertheit dieser Auffassung scheint dieselbe allein zu erklären, weshalb der rechte Ventrikel mit seiner Systole sich an der Compensation beteiligen kann, obschon das Hindernis ein diastolisches ist.** Bei der Mitralinsufficienz liegen die Verhältnisse insofern einfacher, als hier infolge der Insufficienz die beiden Ventrikel einander direct entgegenarbeiten, so daß es ohne weiteres klar ist, weshalb der rechte Ventrikel mehr Arbeit bekommt.

Eine Dilatation des rechten Ventrikels kommt gewöhnlich bei der Mitralstenose primär ebensowenig zustande wie bei der Mitralinsufficienz, weil in beiden Fällen bei schlußfähigen Pulmonalklappen der erhöhte Druck denselben bloß in der Systole trifft (Gesetz 1). Was das Verhalten des linken Ventrikels angeht, so liegt für eine Veränderung desselben bei der Mitralstenose zunächst kein Grund vor. Namentlich ist es klar, daß derselbe bei einer gut compensierten Mitralstenose nicht, wie dies zuweilen behauptet wird, concentrische Atrophie zeigen kann. Die damit notwendig verbundene Annahme, daß der verkleinerte Ventrikel wesentlich weniger Blut in die Arterien sendet als in der Norm, ist mit unserem Begriffe einer guten Compensation nicht vereinbar.*** Wenn man gleichwohl bei Sectionen bei der Mitralstenose nicht selten einen großen rechten und verkleinerten linken Ventrikel antrifft, so dürfte dies darauf zurückzuführen sein, daß entweder ein Fall vorlag, welcher wegen der Hochgradigkeit des Hindernisses von vornherein uncompensierbar war (essentielle Stauung †) oder daß der Patient wie gewöhnlich unter dem Bilde der gestörten Compensation starb, wobei die unvollständige Systole des rechten Ventrikels (nach Gesetz 4) zur Erschlaffungsdilatation des letzteren und umgekehrt zu schlechter Füllung des linken Ventrikels geführt hat.

---

* Gleichzeitig erklärt der Umstand, daß ein erheblicher Teil des Blutes durch die Vorhofscontraction rückwärts statt vorwärts befördert wird, daß trotz der Vergrößerung des Pulsvolumens des linken Vorhofes der linke Ventrikel nicht dilatiert wird.

** Diese passive elastische Function, bei der die treibende Kraft auf den rechten Ventrikel zurückzuführen ist, kommt dem linken Vorhof und den Lungengefäßen eigentlich schon in der Norm zu, insofern, als auch in der Norm während des ersten Teiles der Ventrikeldiastole das Blut wesentlich durch seinen von der Lunge her restierenden Überdruck in den linken Ventrikel fließt.

*** Das Deficit, welches die Blutmenge des großen Kreislaufes durch die Ansammlung von Blut in dem linken Vorhof und der Lunge auch im Stadium der Compensation erfährt, betrifft den linken Ventrikel nicht, sondern wird durch die Anpassungsfähigkeit der Gefäße des großen Kreislaufes an veränderte Füllungszustände ausgeglichen, selbst wenn es nicht durch Vermehrung der Blutmenge gedeckt werden sollte (vgl. S. 332).

† Vgl. über diesen Begriff meinen Vortrag: Herzmittel und Vasomotorenmittel. Congr. f. inn. Medicin in Berlin, 1901.

Wie bei der Mitralinsufficienz, so kann auch bei der Mitralstenose die zuletzt erwähnte Erschlaffungsdilatation des rechten Ventrikels beim Vorübergehen der Compensationsstörung fixiert werden, so daß nachher dauernd ein erweiterter und hypertrophischer rechter Ventrikel vorliegt. Das nämliche Ergebnis kann unter Umständen auch ohne eigentliche Compensationsstörung aus den auf S. 334 geschilderten Vorgängen resultieren. In betreff der Frage, ob ein solcher erweiterter und hypertrophischer rechter Ventrikel sich in der Folge unvollständig oder vollständig contrahiert, vgl. man S. 335 f. Das letztere könnte für die übrigen Herzabschnitte auch wieder nicht ohne Folgen bleiben. Es würden vielmehr dann auch der linke Vorhof und der linke Ventrikel mehr Blut erhalten als in der Norm. Infolge davon würde sich nun auch der linke Ventrikel dilatieren. Hierdurch ließen sich vielleicht die Fälle erklären, wo bei reiner Mitralstenose eine Dilatation sowohl des rechten als des linken Ventrikels zustande kommt. Freilich ist eine solche Auffassung nicht unbedenklich, da sie ja die Annahme in sich schließen würde, daß das kranke mitralstenotische Herz schließlich größere Systolen ausführt als das gesunde, was nicht bloß a priori unwahrscheinlich, sondern auch durch das Verhalten des Pulses in keiner Weise gestützt ist. Aus diesem Grunde wird gewöhnlich in den Fällen, wo eine Mitralstenose mit Dilatation des linken Ventrikels gefunden ist, entweder eine einfache Erschlaffungsdilatation durch das terminale Erlahmen des linken Herzens oder wo der Ventrikel gleichzeitig hypertrophisch ist, die Complication mit einer Mitralinsufficienz angenommen, welche dem anatomischen Nachweis und beim Fehlen eines systolischen Geräusches auch der klinischen Feststellung leicht entgehen kann.

Für die Percussion kommt nach dem Gesagten bei der Mitralstenose zeitlich zuerst in Betracht die Dilatation des linken Vorhofes (S. 174 und 178), während die Hypertrophie des rechten Ventrikels sich aus den bekannten Gründen, solange sie nicht mit Dilatation verbunden ist, dem percussorischen Nachweise gewöhnlich entzieht. In späteren Stadien kann die Mitralstenose mit nachweisbarer Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts sowohl als nach links verbunden sein. Die Verschiebung der linksseitigen Grenze kann (in Ausnahmefällen, vgl. oben) auf einer wirklichen Erweiterung des linken Ventrikels beruhen, gewöhnlich beruht sie aber bloß darauf, daß das Herz durch Erweiterung des rechten Ventrikels nach links herübergeschoben wird (vgl. S. 174 und Spitzenstoß S. 304 f.).

Die übrigen physikalischen Symptome der Mitralstenose (Fig. 82) gehen im wesentlichen aus den früheren Erörterungen über Herzgeräusche und -Töne hervor. Gewöhnlich hört man ein diastolisches, präsystolisch verstärktes oder bloß präsystolisches Geräusch an der Herzspitze, das häufig auch fühlbar ist. In betreff der Modalitäten dieses Geräusches und ihrer Bedeutung vgl. man S. 276, in betreff der Besonderheiten seiner Localisation S. 272 f., 4. Über das angebliche Vorkommen eines präsystolischen Mitralgeräusches bei der Aorteninsufficienz vgl. S. 349. Der zweite Pulmonalton ist gewöhnlich infolge des gesteigerten Druckes im Lungenkreislaufe und der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei der Mitralstenose verstärkt. Jedoch wird die Bedeutung dieses Zeichens für die Diagnose der Mitralstenose vielfach überschätzt, da nach S. 255 bei gestörter Compensation die Verstärkung verschwinden kann und da außerdem in den nicht seltenen Fällen, wo im Normalzustand der zweite Pulmonalton schwächer ist als der zweite Aortenton, die pathologische Verstärkung des ersteren bei der Untersuchung latent bleiben wird. Auch kann bei geringgradiger Mitralstenose die Drucksteigerung im Lungenkreislaufe ungenügend sein, um eine deutliche Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zu erzeugen.

Häufig hört man eine Spaltung oder Verdopplung des zweiten Tones (S. 259 f.), selten einen präsystolischen oder diastolischen Ton der sich nicht frei öffnenden Mitralklappe (S. 261 f.).

Es kommt vor, daß bei ruhiger Herzaction der durch den präsystolischen Ton bedingte dreiteilige Rhythmus der Töne das einzige auscultatorische Symptom der Mitralstenose ist. Außerdem mag hier daran erinnert werden, daß die Mitralstenose nach S. 269 derjenige Klappenfehler ist, welcher weitaus am häufigsten ohne Geräuschbildung verläuft.

Über das Verhalten des Pulses bei der Mitralstenose vgl. S. 125 f., über das Verhalten der Respiration vgl. S. 174 und 332, über das Vorkommen von Lungenpuls vgl. S. 299 und über den Tiefstand der Lungengrenzen durch Lungenstarre vgl. S. 166.

Die Aorteninsufficienz.

Die Aorteninsufficienz, Schlußunfähigkeit der Aortenklappe (Fig. 83 und 84), ist neben der Mitralinsufficienz der häufigste Klappenfehler und dabei

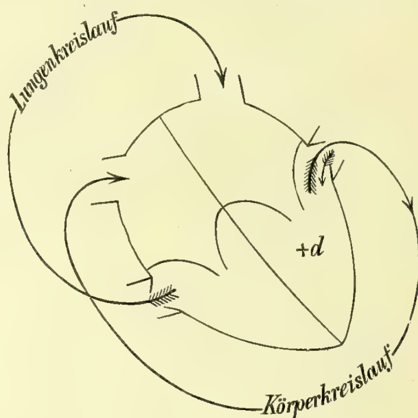


Fig. 83.
Hydraulisches Schema der Aorteninsufficienz. (Erklärung vgl. Fig. 79, S. 340.)

derjenige, welcher für den Anfänger am leichtesten in seinem Mechanismus verständlich ist. Die Störung besteht hier darin (vgl. das hydraulische Schema Fig. 83), daß bei der Diastole das Blut aus der Aorta durch die nicht schließende Semilunarklappe zurückstürzt, wobei das charakteristische diastolische Geräusch (vgl. unten) erzeugt wird. Die mechanische Folge für die Circulation würde ohne Compensation darin bestehen, daß die Aorta bei der Diastole stets einen Teil ihres Blutes wieder einbüßte, so daß es zu einem Absinken des arteriellen Druckes kommen würde. Die Compensation verhindert dies. Sie bildet sich in folgender Weise aus: Das regurgitierende Blut trifft den diastolisch erschlafften linken Ventrikel, der gleichzeitig auch von der Mitralklappe her Blut erhält. Die Wandungen des linken Ventrikels haben deshalb diastolisch einen erhöhten Druck auszuhalten und es tritt infolgedessen (S. 333, Gesetz 2) Dilatation desselben ein. Gleichwohl contrahiert sich der linke Ventrikel vermöge der ihm zu Gebote stehenden Reservekraft vollständig, wobei er nun natürlich eine vermehrte Blutmenge in die Aorta schickt. Auf die Dauer kann er diese Mehrarbeit nicht leisten, ohne zu hyper-

trophieren (Gesetz 2). Im Momente aber, wo diese Hypertrophie sich ausgebildet hat, ist der Klappenfehler compensiert und vorläufig unschädlich gemacht. Die Aorta erhält nun nämlich dauernd jedesmal bei der Systole mehr Blut als in der Norm und die Einbuße durch Regurgitation verliert deshalb ihre Bedeutung. Man sieht also, daß in diesem Falle, ähnlich wie bei der Mitralinsufficienz, die Dilatation des linken Ventrikels eine primäre ist und eine wesentliche Bedeutung bei dem Zustandekommen der Compensation hat. Deshalb ist denn auch die (primäre) Dilatation mit (secundärer) Hypertrophie des linken Ventrikels eine der wesentlichsten Teilerscheinungen der Aorteninsufficienz (Fig. 84). Hand in Hand mit der Erweiterung des linken Ventrikels geht häufig eine diffuse Erweiterung der Aorta, die auf eine Dehnung derselben infolge der vergrößerten Systolen zurückzuführen ist. Diese Erweiterung kann sich in dem Eintreten einer auffälligen Pulsation und Dämp-

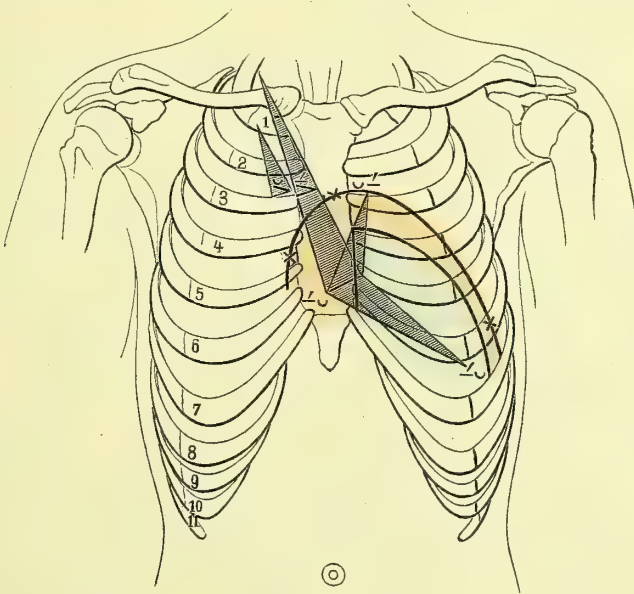


Fig. 84.
Diagnostisches Schema der Aorteninsufficienz. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 338 f.)

fung im Bereich der obersten Intercostalräume rechts vom Sternum äußern (Fig. 60, S. 177). Dieser Befund kann zu Verwechslungen mit einem eigentlichen sackförmigen Aortenaneurysma führen (vgl. S. 364). Der rechte Ventrikel bleibt bei der Aorteninsufficienz zunächst vollkommen unbeteiligt. Erst wenn Compensationsstörungen eintreten, wenn also der linke Ventrikel seine Mehrarbeit nicht mehr voll leistet, so daß er bei der Systole sich ungenügend entleert, erst dann entsteht durch das in dem linken Ventrikel zurückbleibende Blut ein Hindernis für die Entleerung des linken Vorhofes, welches in ähnlicher Weise wie eine Mitralstenose auf den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel zurückwirken kann. Wenn diese Erlahmung des linken Ventrikels eine stärkere Dehnung desselben zur Folge hat, so kann außerdem auch eine relative Mitralinsufficienz eintreten und in der bekannten Weise den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel beeinflussen. Diese Rückwirkung auf den

Lungenkreislauf, die nach unseren Auseinandersetzungen nicht, wie es mitunter dargestellt wird, ausschließlich an das Vorhandensein einer relativen Mitralinsufficienz gebunden ist, sondern schon durch das Zurückbleiben von abnormen Blutmengen im linken Ventrikel hervorgerufen wird, erklärt, daß auch bei der Aorteninsufficienz beim Versagen der Kraft des linken Ventrikels schließlich das gewöhnliche Bild der Compensationsstörung mit Cyanose, Dyspnöe, Ödem, usw., ähnlich wie bei den Mitralfehlern, eintritt. Die Compensationsstörung kann zurückgehen und dann wird es von den Eigentümlichkeiten des Falles abhängen, ob der rechte Ventrikel wieder normal wird oder ob er infolge einer durch die persistierende Erschlaffungsdilatation des linken Ventrikels* fixierten relativen Mitralinsufficienz dauernd hypertrophisch oder hypertrophisch und dilatiert bleibt. Aus einer solchen fixierten Dilatation des rechten Ventrikels würde, wenn sich derselbe vollständig contrahiert, secundär wieder eine weitere Vergrößerung des linken Vorhofes und Ventrikels hervorgehen (Übercompensation? vgl. S. 335).

Was die übrigen Erscheinungen dieses Klappenfehlers betrifft (Fig. 84), so ist die wichtigste derselben das diastolische Geräusch an der Auscultationsstelle der Aorta und auf dem Sternum (vgl. S. 272, 2). Dasselbe pflanzt sich zuweilen deutlich in die Carotiden fort. In stehender Position ist es gewöhnlich intensiver zu hören als im Liegen, wohl infolge des die Regurgitation begünstigenden Einflusses der Schwere. Aorteninsufficienzen mit schwachem Geräusche sind deshalb oft bloß im Stehen zu erkennen (im Gegensatz zu den Mitralinsufficienzen vgl. S. 340). Der zweite Aortenton braucht, falls die Aortenklappen nicht sehr hochgradig zerstört sind, nicht verändert zu sein (vgl. S. 255), ja, er kann sogar infolge der stärkeren systolischen Füllung der Aorta verstärkt sein. Häufig ist er infolge der Veränderungen der Aortenklappen allerdings abgeschwächt, ja, er kann sogar verschwinden. In der Mehrzahl der Fälle ist bei der Aorteninsufficienz neben dem diastolischen auch ein systolisches Geräusch an der Aorta zu hören. Dasselbe rührt nach der einen Auffassung von Rauhigkeiten her, welche eine durch Endocarditis oder Atherom veränderte Aortenklappe dem Blutstrome auch bei der Systole entgegenzustellen pflegt, auch wo man nicht von einer eigentlichen Stenose sprechen kann (vgl. S. 267, 2), während nach anderer Auffassung das systolische Geräusch eine Folge des Zusammenprallens des diastolischen Regurgitationsstromes mit dem systolischen Strome oder endlich (nach S. 265) eine Folge der durch das vergrößerte Volumen der Systole erhöhten Austreibungsgeschwindigkeit des Blutes ist. Wie dem auch sei, so muß als praktisch wichtig hervorgehoben werden, daß aus dem bei der Aorteninsufficienz an der Aorta vorkommenden systolischen Geräusche keineswegs ohneweiters auf eine gleichzeitige Aortenstenose geschlossen werden darf. Ein besonders rauher oder musikalischer Charakter des systolischen Geräusches spricht freilich mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Existenz einer Aortenstenose, aber das eigentlich Entscheidende in dieser Frage ist, falls die Diagnose überhaupt möglich ist, das Verhalten des Pulses, der, wenn eine eigentliche (d. h. mechanisch in Betracht kommende) Aortenstenose vorliegt, mehr oder weniger deutlich den Charakter eines Pulsus tardus annehmen kann (vgl. S. 95 f. und 120 ff.). Über das Vorkommen eines doppelten Maximums des diastolischen sowohl als des systolischen Geräusches bei der reinen Aorteninsufficienz (an der Auscultationsstelle der Aorta und an der Herzspitze), infolgedessen nicht selten irrtümlich eine die Aorteninsufficienz complicierende Mitralinsufficienz oder Stenose diagnosticiert wird, vgl. S. 281.

---

* Vgl. S. 334.

Es mag hier zur Erweiterung des Symptomencomplexes der Aorteninsufficienz angeführt werden, daß durch A. Flint* angenommen wird, daß bei einer Aorteninsufficienz unter Umständen ein präsystolisches Geräusch an der Auscultationsstelle der Mitralis dadurch hervorgerufen wird, daß der rückläufige Aortenblutstrom die Segel der Mitralklappe ausbreitet im Momente, wo der präsystolische Strom durch die letztere Klappe aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel passiert. Da hierbei sich die Mitralsegel nicht ganz frei öffnen können, so entsteht eine Art von functioneller Stenose der Mitralis und hierdurch ein präsystolisches Geräusch. Obschon diese Lehre mir durch Sectionsbefunde noch nicht genügend gestützt zu sein scheint, so verdient sie doch diagnostische Beachtung. Eine sichere Unterscheidung dieses Vorkommnisses von der Combination einer Aorteninsufficienz und einer anatomischen Mitralstenose dürfte sehr schwer sein. Jedenfalls ist aber eine derartige functionelle Entstehung eines ausgesprochenen präsystolischen Geräusches selten, ein Umstand, der die Diagnose der mit Aorteninsufficienz complicierten Mitralstenose erleichtert.

Im übrigen sind wichtige diagnostische Zeichen der Aorteninsufficienz der Pulsus celer (S. 95 f. und 120 ff.) und eine Anzahl damit zusammenhängender, früher erklärter Erscheinungen: Der Capillarpuls (S. 135 f.), der einfache und doppelte Arterienton (S. 293), das Duroziezsche Doppelgeräusch (S. 293), die seltene Erscheinung des penetrierenden Venenpulses (S. 142) und endlich der seltene arterielle Leberpuls (S. 315). Alle diese Erscheinungen sind am deutlichsten ausgesprochen bei guter Compensation, während sie beim Erlahmen derselben undeutlicher werden. Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, daß sie nicht immer alle in gleichem Maße ausgesprochen sind.

Es ist noch zu bemerken, daß es bei der Aorteninsufficienz im Stadium der Compensationsstörung oft auffällt, wie gut trotz der schlechten Circulation die Pulsbeschaffenheit noch erscheint. Es rührt dies in erster Linie davon her, daß eben der Puls die Beschaffenheit eines Pulsus celer auch bei schlechter Füllung der Arterie nicht verliert, was natürlich den Eindruck eines verhältnismäßig guten Pulses hervorruft. Außerdem ergeben aber directe Druckmessungen des systolischen Druckes vermittels des v. Baschschen Sphygmomanometers, daß bei diesem Klappenfehler der systolische Druck (vgl. S. 97 und S. 129) trotz der Compensationsstörung hoch sein kann. Es widerspricht dies nur scheinbar unseren früheren Auseinandersetzungen über das Wesen der Compensationsstörungen. Denn es ist, auch wenn wir von den an den soeben angeführten Stellen geltend gemachten Bedenken gegen das v. Baschsche Princip der Druckmessung absehen (Stauung der Welle, Stoßheberwirkung), nicht zu vergessen, daß bei diesem Klappenfehler der systolische Druck noch weniger als Maß für den arteriellen Mitteldruck aufgefaßt werden darf, als unter anderen Verhältnissen, weil eben ein großer Teil des systolischen Druckes durch die Regurgitation für die Circulation wieder verloren geht. So kommt es, daß in Wirklichkeit für die Compensation der Aorteninsufficienz ein abnorm hoher systolischer Druck zur Erzeugung eines normalen Mitteldruckes in den Capillaren erforderlich ist und daß infolgedessen auch bei gestörter Compensation der systolische Druck, trotz der Minderleistung des Herzens, absolut genommen, immer noch normal oder sogar übernormal gefunden werden kann. Übrigens muß noch bemerkt werden, daß bei der Aorteninsufficienz infolge des raschen und hohen Anstieges der Pulswelle der Puls jenseits der Pelotte des v. Baschschen Instrumentes besonders lang fühlbar bleiben muß, wodurch gerade hier eine Überschätzung des systolischen Druckes zustande kommt. Endlich ist darauf hinzuweisen, daß Compensationsstörungen bei starkem arteriellen Widerstande überhaupt nicht notwendig mit Blutdruckerniedrigung verbunden zu sein brauchen (vgl. S. 338 Hochdruckstauungen).

* Cit. in Dublin journal of medical science 1886, June, S. 475.

Die Aortenstenose.

Die Aortenstenose (Fig. 85 und 86) bedingt ein Hindernis für die Systole des linken Ventrikels und nach unseren Auseinandersetzungen ist es klar, daß der letztere dieses Hindernis zunächst durch seine Reservekraft, auf die Dauer aber nur durch Hypertrophie seiner Wandungen, und zwar (nach S. 333, Gesetz 1) gewöhnlich zunächst durch reine primäre Hypertrophie ohne Dilatation zu überwinden imstande ist. Die Hypertrophie des linken Ventrikels kann klinisch vollkommen latent bleiben oder sich allenfalls durch eine Verstärkung des Spitzenstoßes (vgl. S. 306 f.) äußern, ohne daß die Percussionsfigur eine Vergrößerung erfährt (vgl. S. 173). Ganz gewöhnlich wird sich früher oder später zu der Hypertrophie auch eine secundäre Dilatation des linken Ventrikels im Gefolge von Compensationsstörungen hinzugesellen (Gesetz 4), welche, wenn die Compensationsstörung abläuft, entweder zurückgeht oder (nach S. 334) anatomisch fixiert werden kann. Unter Umständen kann eine solche bleibende Dehnung nach S. 334 auch ohne das Vorausgegangensein

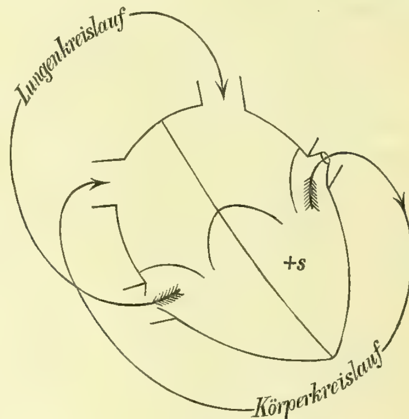


Fig. 85.
Hydraulisches Schema der Aortenstenose. (Erklärung vgl. Fig. 79, S. 340.)

einer eigentlichen Compensationsstörung sich entwickeln. In betreff der Frage nach der Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der Contraction eines solchen dauernd secundär dilatierten und dabei hypertrophischen Ventrikels vgl. S. 335 f. Es braucht kaum auseinander gesetzt zu werden, wie auch die Aortenstenose durch Compensationsstörungen in ähnlicher Weise den Lungenkreislauf und das rechte Herz beeinflussen kann wie die Aorteninsufficienz (S. 347 f.).

Der physikalische Befund der Aortenstenose ist in Fig. 86 dargestellt. Die Auscultation ergibt bei diesem Fehler nach unseren früheren Erörterungen ein systolisches, an der Auscultationsstelle der Aorta im zweiten rechten Intercostalraume bis zu den Halsgefäßen, zuweilen auch über dem ganzen linken Ventrikel hörbares Geräusch (vgl. S. 272), das unter Umständen auch gut fühlbar und sogar auf Distanz hörbar ist. Daß im allgemeinen bei der Aortenstenose die Geräusche laut sind und deshalb auch gegenüber gewissen accidentellen Geräuschen für die Diagnose der Aortenstenose laute systolische Geräusche zu verlangen sind, ergibt sich daraus, daß kaum bei einem andern Klappenfehler die auf S. 265 ff. dargestellten Bedingungen für die Geräusch-

bildung (große Stromgeschwindigkeit, erhebliche Strommenge) so günstig sind wie bei der Aortenstenose. Über das Vorkommen eines doppelten Maximums des Geräusches (an der Aorta und an der Herzspitze), wodurch irrtümlich der Verdacht einer complicierenden Mitralinsufficienz erweckt wird, vgl. S. 281 oben. Weitaus das wichtigste Symptom der Aortenstenose ist daneben der Pulsus tardus, dessen Eigenschaften und Zustandekommen auf S. 95 f. und 120 ff. erklärt worden ist. Jedoch wurde an letzterwähnten Orte erklärt, weshalb sehr häufig ein deutlicher Pulsus tardus nicht zustande kommt und daß oft die einzige Veränderung des Pulses dessen Kleinheit ist, welche, da sie in ihrer Entstehungsweise vieldeutig ist, diagnostisch sich nicht sicher verwerten läßt. Die Spannung der träge verlaufenden und kleinen Pulswelle braucht dabei im Stadium der Compensation keineswegs eine niedrige zu sein. Sehr häufig ist

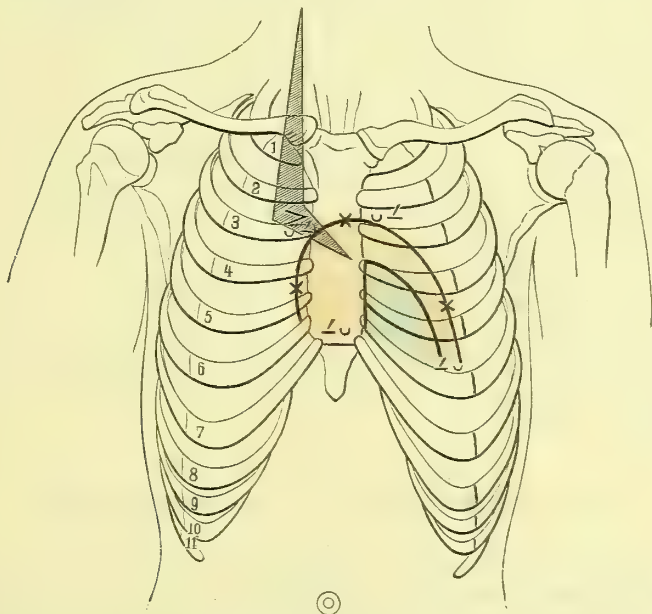


Fig. 86.
Diagnostisches Schema der Aortenstenose. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 338 f.)

der Puls der compensierten Aortenstenose nicht bloß tard oder klein, sondern auch langsam, d. h. wenig frequent. Es ist klar, daß dadurch dem Herzen seine Arbeit wesentlich erleichtert wird und bei hochgradiger Aortenstenose dürfte diese Verlangsamung der Herzaction eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen einer vollen Compensation und deshalb von diagnostischer Bedeutung sein. Man hat angegeben, daß der Spitzenstoß bei der Aortenstenose trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels häufig abgeschwächt sei. Jedoch ist dies sicher nicht immer der Fall und wo es zutrifft, da kann die früher nach der Gutbrod-Skodaschen Theorie des Herzstoßes gegebene Erklärung nicht mehr Gültigkeit beanspruchen, wonach es sich dabei um den Wegfall des Rückstoßes infolge der Langsamkeit der Entleerung des Herzens handelt. Denn seit wir wissen, daß der Spitzenstoß ganz in die Verschlußzeit des Herzens fällt, muß die Rückstoßtheorie des Herzstoßes als endgültig widerlegt be-

trachtet werden. Plausibler erscheint die Erklärung, welche Rosenstein gibt, wonach infolge der rundlichen Form des hypertrophischen linken Ventrikels das Vortreten der Herzspitze zwischen den Rippen erschwert und hierdurch der Spitzenstoß abgeschwächt werden kann. In vielen Fällen findet man jedoch gerade bei der Aortenstenose den auf S. 306 f. beschriebenen verstärkten, langsam hebenden Spitzenstoß. In den Fällen, wo die Spitze sich infolge ihrer massigen Beschaffenheit nicht frei durch den Intercostalraum vordrängen kann, dürfte übrigens gerade die Verlangsamung der Hebung die Wahrnehmung des Spitzenstoßes erschweren. Die Töne bieten bei der Aortenstenose nichts Charakteristisches dar. Gewöhnlich sind sie erhalten, so daß unter Umständen die auffällige Abschwächung der Töne über dem ganzen linken Herzen diagnostisch für die Annahme einer complicierenden Mitralinsufficienz in Betracht kommen kann (vgl. S. 255 f.). Der Umstand, daß die Percussionsfigur des Herzens nach unseren Auseinandersetzungen bei diesem Klappenfehler normal bleiben kann, läßt an Verwechslungen des systolischen Geräusches einer Aortenstenose mit einem accidentellen Geräusche durch atheromatöse Rauhigkeiten an der Intima der Aorta denken. Entscheidend kann dann das Verhalten des Pulses sein (vgl. oben). Accidentelle Geräusche anderer Genese (Anämie, Fieber) kommen differentialdiagnostisch weniger in Frage, weil diese gewöhnlich nicht über der Aorta ihr Maximum haben. Dagegen wird häufig bei der Aorteninsufficienz aus einem neben dem diastolischen Geräusch hörbaren systolischen Geräusche irrtümlich eine complicierende Aortenstenose diagnosticiert. Ich habe bei der Aorteninsufficienz auf diesen Irrtum aufmerksam gemacht (vgl. S. 348). Entscheidend ist auch hier für die Diagnose die Existenz oder das Fehlen des Pulsus tardus. Für die Unterscheidung des systolischen Geräusches der Aortenstenose von demjenigen der Mitralinsufficienz kann neben dem Unterschied der Localisation unter Umständen die auf S. 277 f. charakterisierte leichte Verschiedenheit der Phase benutzt werden.

Die Klappenfehler des rechten Herzens.

Wichtig für die Diagnose rechtsseitiger Klappenfehler ist es, daß dieselben am häufigsten angeboren vorkommen, während sie im extrauterinen Leben im allgemeinen nur selten entstehen. Für die linksseitigen Klappenfehler gilt das Umgekehrte. Bei angeborenen Herzkrankheiten hat man also in erster Linie an rechtsseitige Klappenfehler zu denken, bei den später erworbenen dagegen spricht die Wahrscheinlichkeit immer in erster Linie gegen die Annahme eines solchen. Jedoch ist die Seltenheit erworbener rechtsseitiger Klappenfehler keine so excessive, wie es mitunter dargestellt wird. Treten rechtsseitige Klappenfehler im extrauterinen Leben auf, so erscheinen sie weitaus am häufigsten als Complication gleichzeitig vorhandener linksseitiger Fehler.

Die Tricuspidalinsufficienz (Fig. 87 und 88)

tritt ziemlich häufig als relative Insufficienz zu linksseitigen Klappenfehlern hinzu. Viel seltener und meist nur bei angeborenen Herzkrankheiten beruht sie auf anatomischen Klappenveränderungen. Sie stellt für die Circulation deshalb eine schwerere Störung dar als die Mitralinsufficienz, weil rückwärts von der betroffenen Klappe hier bloß der schwache rechte Vorhof liegt, der

die Störung nur in sehr beschränktem Maße compensieren kann. Zunächst kommt es (vgl. das hydraulische Schema Fig. 87) infolge der Tricuspidalinsufficienz zu einer Dilatation des rechten Vorhofes, weil das regurgitierende Blut denselben in seiner Diastole trifft (nach S. 333, Gesetz 2). Der dilatierte Vorhof wird, indem er mehr Blut zu befördern hat, auch hypertrophisch (Gesetz 2). Weil nun der rechte Vorhof jeweilen ein vermehrtes Blutvolumen in den rechten Ventrikel entleert, so kommt es auch zu einer Dilatation und Hypertrophie des letzteren (Gesetz 2). Damit ist der Fehler compensiert, soweit er überhaupt compensierbar ist: Der rechte Ventrikel wird, dank seiner Erweiterung, trotz des Verlustes an Blut, den er durch die Tricuspidalinsufficienz erfährt, doch bei jeder Systole eine nicht allzugeringe Menge Blut in den Kreislauf senden können. Praktisch hat freilich diese Compensation sehr enge Grenzen, weil die Systole des gedehnten und hypertrophischen rechten Vorhofes nicht ausschließlich dem rechten Ventrikel zugute kommt, sondern auch Blut in die Venen zurücktreibt und weil außerdem der muskelschwache

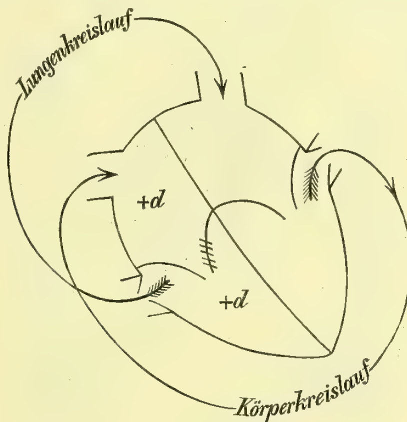


Fig. 87.
Hydraulisches Schema der Tricuspidalinsufficienz. (Erklärung vgl. Fig. 79, S. 340.)

rechte Vorhof nicht die Fähigkeit hat, über ein gewisses Maß hinaus zu hypertrophieren. Ist diese Grenze erreicht, so wird das Einfließen des venösen Blutes in das rechte Herz wesentlich von dem in den Venen herrschenden Drucke respective von der in diesen und im rechten Vorhofe vorhandenen elastischen Wandspannung und von der Aspiration des Thorax abhängig sein. Unter solchen schwierigen Verhältnissen werden bei zunehmender Insufficienz der Tricuspidalklappe die Zeichen schwerer Stauung und gewöhnlich auch das Erlöschen der Circulation unter zunehmender Überfüllung des Venensystemes nicht lange ausbleiben. Die Prognose der Tricuspidalinsufficienz ist deshalb eine viel schlimmere als diejenige der Mitralinsufficienz. Einzig ausgenommen sind von diesem Satz diejenigen Fälle, bei welchen es sich um eine der Rückbildung fähige relative Tricuspidalinsufficienz handelt.

Percussorisch und eventuell palpatorisch wird nach dem Gesagten die Tricuspidalinsufficienz (vgl. Fig. 88 und 59, S. 176) sich durch Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels charakterisieren. Auscultatorisch nimmt man an der Auscultationsstelle der Tricuspidalklappe ein systolisches Geräusch wahr

(S. 273), das sich nach S. 277 von dem Geräusch der Pulmonal- und Aortenstenose unter anderem durch eine leichte Phasendifferenz unterscheidet. Der zweite Pulmonalton kann im Stadium der Compensation normale Stärke haben, bei der Compensationsstörung abgeschwächt sein. Die Töne über dem rechten Ventrikel können bei geringgradiger Insufficienz sich normal verhalten, bei hochgradiger Klappenläsion können sie abgeschwächt sein, wie bei der Mitralinsufficienz die linksseitigen (vgl. S. 255 f.). Weitaus das wichtigste und bezeichnendste Symptom der Tricuspidalinsufficienz ist aber der regurgitierende oder positive Venenpuls (S. 140 ff.), den man vor allem an den Jugularvenen, häufig aber auch in der Form des Leberpulses und zuweilen sogar an kleinen Hautvenen des Körpers nachweisen kann. Derselbe verbindet sich unter Umständen mit einem systolischen Tone über der Vena jugularis infolge der

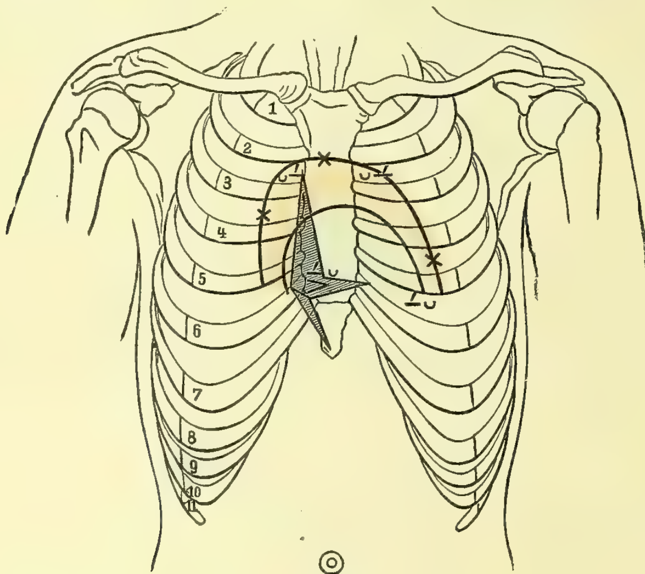


Fig. 88.
Diagnostisches Schema der Tricuspidalinsufficienz. (Vgl. auch Fig. 59, S. 176. Erklärung der Zeichen vgl. S. 338 f.)

systolischen Anspannung der Venenwand und der Bulbusklappen (S. 295). Der Venenpuls ist sowohl im Stadium der Compensation als in demjenigen der Compensationsstörung vorhanden. Der arterielle Puls ist bei voller Compensation, die allerdings, wie gesagt, nur bei mäßigen Graden der Tricuspidalinsufficienz möglich ist, normal. Bei gestörter Compensation wird er sich gerade bei diesem Klappenfehler aus den angeführten Gründen sehr rasch durch gefahrdrohende Kleinheit und Spannungsabnahme auszeichnen.

Die Tricuspidalstenose.

Dieser glücklicherweise sowohl angeboren als erworben sehr selten vorkommende Klappenfehler (Fig. 89 und 90) hat mit der Tricuspidalinsufficienz das gemeinsam, daß er schwer und gewöhnlich nur kurze Zeit annähernd compensierbar ist. Der Compensationsvorgang (vgl. das hydraulische Schema

Fig. 89) gestaltet sich dabei in der Weise, daß der rechte Vorhof infolge des Hindernisses, welches sich dem Abströmen des Blutes in den rechten Ventrikel entgegenstellt, während der ersten Periode der Ventrikeldiastole, in welcher auch der Vorhof erschlafft ist (nach S. 333, Gesetz 2), dilatiert wird. Er hat nun die schwierige Aufgabe, bei seiner Systole sich des vermehrten Inhaltes durch das verengte Tricuspidalostium hindurch zu entledigen und hypertrophiert dabei (Gesetz 1 und 2). Falls diese Hypertrophie ausreicht, um dauernd den Vorhof ganz zu entleeren, so ist damit die Tricuspidalstenose, soweit es überhaupt möglich ist, compensiert. Da aber, wie wir schon bei der Tricuspidalinsufficienz sahen, der Hypertrophie eines so muskelschwachen Gebildes, wie der rechte Vorhof, enge Grenzen gezogen sind und außerdem die verstärkte Contraction desselben nur zum Teil dem rechten Ventrikel zugute kommt, zum Teil zur Regurgitation in die Venen führt, so kann nur bei mäßigen Graden der Stenose eine annähernde Compensation zustande kommen und im allgemeinen wird sie rasch erlahmen. Es besteht gegenüber der Mitralstenose der wesentliche Unterschied, daß nur der Vorhof sich an der Compensation beteiligen kann,

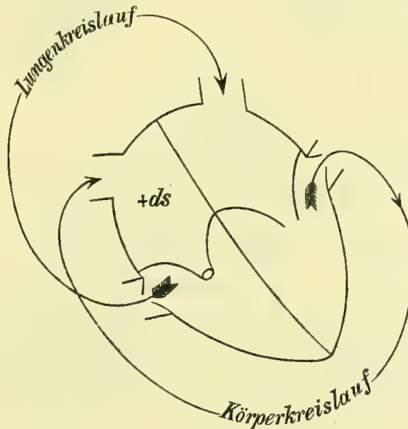


Fig. 89.
Hydraulisches Schema der Tricuspidalstenose. (Erklärung vgl. Fig. 79, S. 340.)

während bei der Mitralstenose, wie wir gesehen haben, der linke Vorhof durch den rechten Ventrikel unterstützt wird. Zu einer Dilatation oder Hypertrophie anderer Herzabschnitte als des rechten Vorhofes ist bei einer Tricuspidalstenose kein Grund vorhanden. Die zuweilen gleichzeitig gefundene Dilatation des rechten Ventrikels ist wohl stets auf eine gleichzeitige Insufficienz der Tricuspidalis zu beziehen.

Für den Befund bei der Tricuspidalstenose (Fig. 90) kommt neben der percussorisch oder auch palpatorisch nachweisbaren Dilatation des rechten Vorhofes hauptsächlich ein diastolisches, präsystolisch verstärktes oder rein präsystolisches Geräusch (S. 275 f.) an der Auscultationsstelle der Tricuspidalklappe in Betracht. Der zweite Pulmonalton kann bei guter Compensation normal stark sein, bei der Compensationsstörung wird er hochgradig abgeschwächt. Der Tricuspidalton sowie die anderen Töne können in der Compensation sich normal verhalten.

Unter Umständen dürfte ein präsystolischer oder diastolischer Tricuspidalton nach Analogie des präsystolischen oder diastolischen Mitraltones (S. 261 f.) für die Diagnose verwertbar sein.

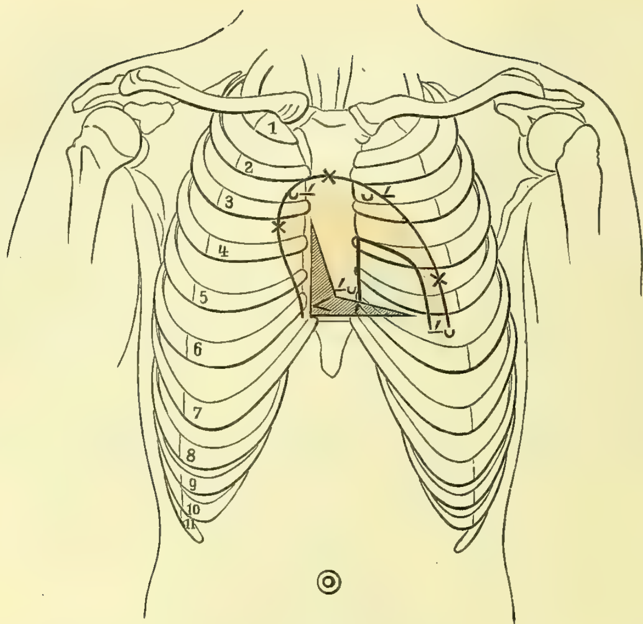


Fig. 90.
Diagnostisches Schema der Tricuspidalstenose. (Erläuterung der Zeichen vgl. S. 338 f.)

Die Pulmonalinsufficienz.*

Die Pulmonalinsufficienz, Schlußunfähigkeit der Semilunarklappe der Lungenarterie, ein äußerst seltener, meist angeborener Klappenfehler (Fig. 91 und 92), wirkt auf den kleinen Kreislauf analog wie die Aorteninsufficienz auf den großen. Dabei sind die Compensationsvorgänge durchaus entsprechende (vgl. das hydraulische Schema Fig. 91) und die Überlegungen, welche wir

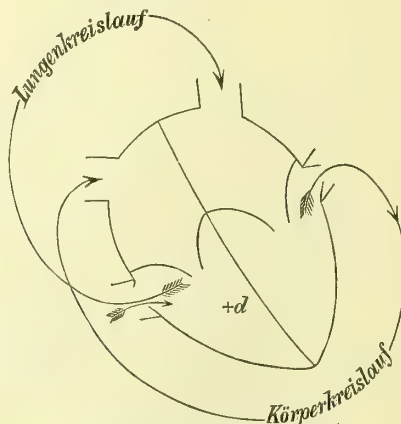


Fig. 91.
Hydraulisches Schema der Pulmonalinsufficienz. (Erklärung vgl. Fig. 79, S. 340.)

* Vgl. Gerhardt, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verh. des 11. Congr. f. inn. Med., 1892, S. 290.

bei der Aorteninsufficienz gemacht haben, sind mutatis mutandis auch auf diesen Klappenfehler anzuwenden. Für die Compensation wird also (nach S. 333, Gesetz 2) Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels erforderlich sein.

Der diagnostische Befund (Fig. 92) besteht wesentlich aus dem diastolischen Geräusche, welches an der Auscultationsstelle der Pulmonalis und (S. 273) abwärts von derselben gehört wird, und der nachweisbaren Dilatation des rechten Ventrikels. Das diastolische Geräusch wird sich im Gegensatz zu demjenigen der Aorteninsufficienz nicht in die Halsgefäße fortpflanzen. Die Töne werden sich analog verhalten wie bei der Aorteninsufficienz, d. h. im allgemeinen normal. Der im Lungenkreislaufe zustande kommende Pulsus celer wird natürlich der Wahrnehmung entgehen, höchstens sich durch auffällige Pulsation der Pulmonalarterie (nach Analogie des verstärkten Aortenpulses bei

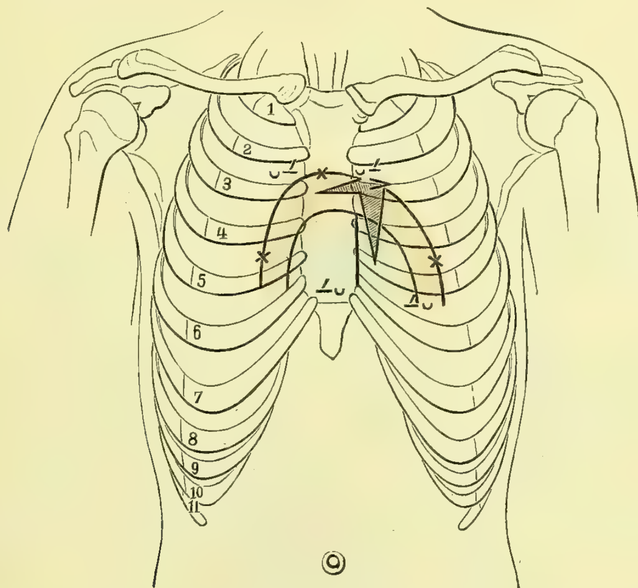


Fig. 92.
Diagnostisches Schema der Pulmonalinsufficienz. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 338 f.)

Aorteninsufficienz S. 313) verraten, falls dieselbe nicht von Lunge bedeckt ist. Das Fehlen eines Pulsus celer an den peripheren Arterien wird differentialdiagnostisch für die Unterscheidung der Pulmonalinsufficienz von der Aorteninsufficienz in Betracht kommen.

Von weiteren Merkmalen hat Gerhardt (l. c.) angeführt das Vorkommen eines Doppeltones über der Lunge fern vom Herzen, z. B. außen von der rechten Scapula (das Analogon des Cruraldoppeltones der Aorteninsufficienz, S. 293) und eines mit dem Puls synchron saccadiertem Atemgeräusches (ebenfalls fern vom Herzen). Letztere Erscheinung führt Gerhardt auf die starke systolische Streckung der Lungengefäße durch den Pulsus celer der Art. pulmonalis zurück. Beide Symptome wären gewissermaßen die Erscheinungen eines hörbaren Pulsus celer der Lungenarterie.

Von Pawinski* ist auf das Vorkommen relativer Insufficienz der Pulmonalarterie bei Mitralstenose infolge der durch letzteren Klappenfehler bedingten mechanischen Dehnung der Arteria pulmonalis aufmerksam gemacht worden.

---

* D. Arch. f. klin. Med., 1894, Bd. 52.

Die Pulmonalstenose.

Die Pulmonalstenose (Fig. 93 und 94) ist von allen angeborenen Klappenfehlern der häufigste und hat deshalb erhebliche praktische Bedeutung. Zur Compensation der Pulmonalstenose (vgl. das hydraulische Schema Fig. 93)

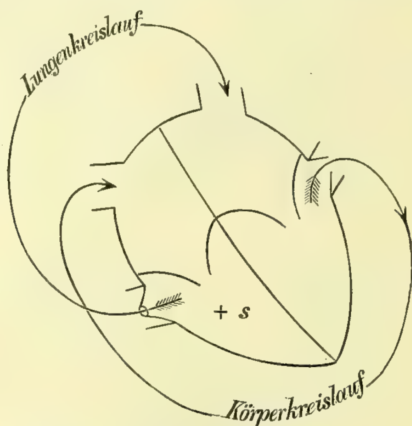


Fig. 93.
Hydraulisches Schema der Pulmonalstenose. (Erklärung vgl. Fig. 78, S. 340.)

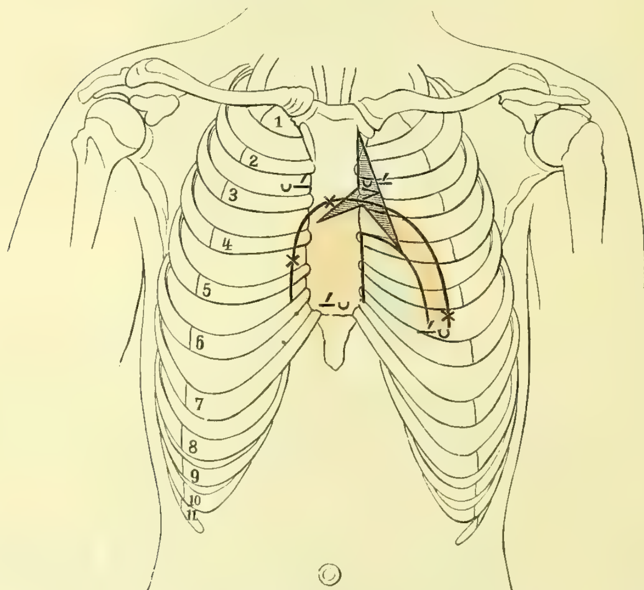


Fig. 94.
Diagnostisches Schema der Pulmonalstenose. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 338 f.)

gehört, entsprechend unseren Auseinandersetzungen über die Aortenstenose (nach S. 333, Gesetz 1), die Hypertrophie des rechten Ventrikels, zu welcher sich secundär infolge von Compensationsstörungen, unter Umständen aber auch ohne solche (Gesetz 4, S. 333 f.) auch Dilatation desselben gesellen kann.

Der wesentlichste Befund (Fig. 94) ist das systolische Geräusch an der Auscultationsstelle der Pulmonalis und über dem rechten Ventrikel (vgl. S. 273, 7), das sich oft entsprechend den Verzweigungen der Arteria pulmonalis über die ganze Lunge, dagegen im Gegensatz zu systolischen Aortengeräuschen nicht in die Halsgefäße fortpflanzt (S. 273). Von den systolischen Atrioventriculargeräuschen läßt es sich zuweilen durch eine leichte Phasendifferenz (nach S. 277 f.) unterscheiden. Die Töne bieten im allgemeinen nichts Charakteristisches dar. Eine nachweisbare Dilatation des rechten Ventrikels kann fehlen, da typischerweise zunächst bloß Hypertrophie desselben auftritt. Gewöhnlich läßt aber die erwähnte, nach Gesetz 4 zustande kommende und sich anatomisch fixierende secundäre Dilatation des rechten Ventrikels nicht lange auf sich warten und dann erscheint das Herz nach rechts deutlich vergrößert.

Von Wichtigkeit für die Diagnose dieses Fehlers ist die Tatsache, daß er fast ausschließlich angeboren auftritt und sich häufig mit Lungentuberculose und Trommelschlägelfingern (S. 43) combiniert.

Über die Diagnose complicierter Klappenfehler.

So einfach auch die Diagnose einfacher Klappenfehler in der Regel erscheint, so schwierig ist es mitunter, sich zurecht zu finden, wenn, wie so häufig, mehrere Klappenfehler zugleich vorhanden sind. Die Verhältnisse werden dann dadurch compliciert, daß ein Klappenfehler den andern in betreff der im Innern des Herzens zustande kommenden Druckveränderungen beeinflußt. Dies kann sich sowohl in den Stärkeverhältnissen der Töne als auch in den zustande kommenden Dilatationen und Hypertrophien der einzelnen Herzabschnitte und den Eigentümlichkeiten des Pulses äußern. Eine besondere Schwierigkeit ist aber oft namentlich dadurch gegeben, daß bei den complicierten Klappenfehlern dem Diagnostiker die Aufgabe erwächst, die über dem Herzen zustande kommenden Geräusche, die ja doch nur systolisch oder diastolisch sein können, in eine Mehrzahl von Geräuschen von verschiedenem Entstehungsorte zu zerlegen.

Die wichtigste Regel nun für die Diagnose solcher complicierter Fälle besteht darin, daß man zunächst von all den physikalischen Symptomen, welche man wahrnimmt, nur diejenigen berücksichtigt, welche am meisten charakteristisch sind für einen bestimmten Klappenfehler. Man geht dann von der Voraussetzung aus, dieser Klappenfehler sei wirklich vorhanden und analysiert nun die übrigen Symptome darauf hin, ob erstens keines derselben der gemachten Annahme widerspricht und ob sie sich zweitens alle aus derselben erklären lassen. Wenn das letztere nicht der Fall ist, so wird man unter den noch nicht erklärten Symptomen wiederum die prägnantesten der ferneren Erwägung zugrunde legen usw. In dieser Weise wird bei den complicierten Klappenfehlern schrittweise logisch die Diagnose vervollständigt. Dabei erleichtert man sich die Sache wesentlich, wenn man stets in erster Linie die häufigen Klappenfehler berücksichtigt und (falls es sich nicht um eine angeborene Herzkrankheit handelt) die seltener vorkommenden Fehler des rechten Herzens als von vornherein weniger wahrscheinlich erst in zweiter Linie in Betracht zieht. Man kommt auf sie erst dann zurück, wenn man durch Annahme linksseitiger Klappenveränderungen nicht alle Symptome deuten kann.

Fällt uns z. B. bei einem Klappenfehler mit mehreren Geräuschen ein deutliches präsystolisches Geräusch auf, das an der Herzspitze zu hören ist, so wissen wir, daß, abgesehen von allen anderen Zeichen, schon dieses Geräusch namentlich in Anbetracht der großen Seltenheit einer Tricuspidalstenose die

Annahme einer Mitralstenose sehr wahrscheinlich macht. Man sieht nun nach, ob sich alle Symptome aus dieser Annahme erklären. Dies ist dann nicht der Fall, wenn neben dem präsystolischen Geräusche z. B. noch ein systolisches Geräusch zu hören ist. Die Bestimmung des Punctum maximum und der Fortleitungsverhältnisse dieses zweiten Geräusches, das genauere Verhalten der Phase desselben (S. 277 f.) sowie unter Umständen die Berücksichtigung der Pulsbeschaffenheit werden uns ermöglichen, rasch zu entscheiden, ob dieses systolische Geräusch an der Aorta oder an der Mitralis zustande kommt. Man gelangt dadurch zur Diagnose eines zweiten Klappenfehlers und wird nun mit Rücksicht auf die doppelte Diagnose das Symptomenbild nochmals revidieren, um wieder zu sehen, ob alles zu der Diagnose paßt oder ob vielleicht noch die Annahme eines dritten Klappenfehlers sich aufdrängt. So erhält man allmählich schrittweise die gesamte Diagnose.

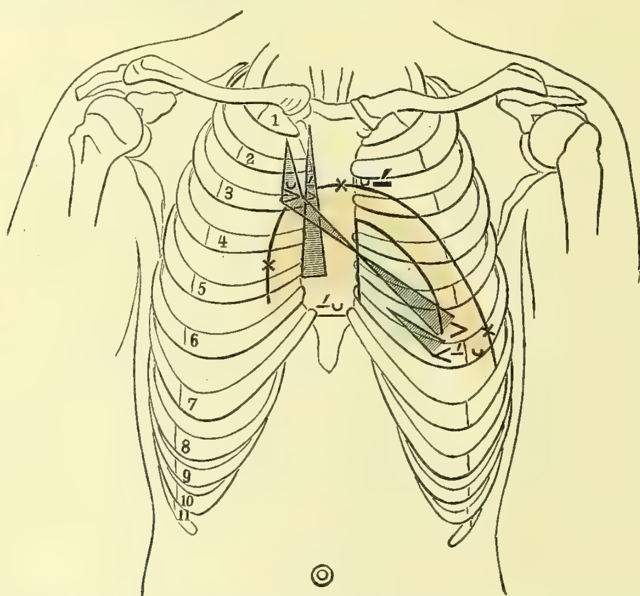


Fig. 95.

Diagnostisches Schema eines complicierten Klappenfehlers: Mitralinsufficienz und -stenose und Aorteninsufficienz, vielleicht gleichzeitig Aortenstenose. Die letztere ist ohne Berücksichtigung der Pulsbeschaffenheit nach dem Herzbefund selbst nicht sicher zu diagnosticieren.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose complicierter Klappenfehler ist jeweilen die nach den Regeln von S. 279 ff. durch Construction der Punctum minimum-Figur zu entscheidende Frage, ob ein über einem größeren Bezirke des Herzens hörbares Geräusch an einer oder an mehreren Stellen seinen Ursprung nimmt respective ob es sich aus mehreren Geräuschen zusammensetzt.

Neben den Erscheinungen am Herzen selbst wird, wie für die Diagnose der einfachen, so namentlich auch für die Diagnose der mehrfachen Fehler, oft die Berücksichtigung der Erscheinungen an den Gefäßen (Pulsbeschaffenheit, Grad der Cyanose, Venenpuls, Arterientöne usw.) wesentlichen Aufschluß geben.

Im übrigen muß gesagt werden, daß auch hier, wie überall, die systematische Analyse eines Krankheitsbildes nur durch Übung und gründliches Nachdenken erlernt werden kann.

Eine aus der Figur sich ohne weiteres erklärende Analyse eines solchen complicierten Klappenfehlers ist in Fig. 95 gegeben.

Die angeborenen Klappenfehler. Abnorme Communicationen der Herzhöhlen. Mischungscyanose.

Wie wir für die Diagnose der erworbenen Klappenfehler als einen wichtigen Behelf die Erfahrungstatsache verwerten, daß dieselben, mit Ausnahme etwa der relativen Tricuspidalinsufficienz, meist dem linken Herzen angehören, so wird uns die Diagnose angeborener Klappenfehler erleichtert durch die Tatsache, daß dieselben gerade umgekehrt meist dem rechten Herzen angehören. Es steht diese Tatsache wohl im Zusammenhange damit, daß im Fötalleben der rechte Ventrikel nicht nur durch die Lungenarterie den Lungenkreislauf, sondern auch durch Vermittlung des Ductus Botalli zum Teile den Körperkreislauf mit Blut versorgt und deshalb eine weit angestrengtere Arbeit entfaltet als im extrauterinen Leben.

Wenn es bei den angeborenen Herzkrankheiten sich bloß um die Erscheinungen der im vorhergehenden besprochenen Klappenfehler handeln würde, so wäre die Diagnose derselben ebenso einfach wie diejenige der acquirierten Fehler. Die Hauptschwierigkeit liegt aber darin, daß neben den auf Endocarditis beruhenden Klappenstörungen sehr gewöhnlich bei den angeborenen Herzkrankheiten sich auch Hemmungs- und Mißbildungen, abnorme Communicationen der Herzabschnitte usw. entwickeln und daß beide sich gegenseitig ursächlich und auch in ihrem Symptomenbilde in sehr schwer berechenbarer Weise beeinflussen.

Die häufigsten und praktisch wichtigsten Vorkommnisse von Miß- oder Hemmungsbildungen, welche bei der Diagnose von angeborenen Herzkrankheiten in Betracht kommen, sind: Offenbleiben des Foramen ovale und des Ventrikelseptums sowie des Ductus Botalli, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, Versorgung der an ihrem Anfange verschlossenen Arteria pulmonalis aus der Aorta vermittels des Ductus Botalli, wobei natürlich das rechte Herz mit dem linken durch das Foramen ovale oder durch eine Öffnung im Ventrikelseptum communicieren muß, Transposition der großen Gefäßstämme, so daß die Aorta aus dem rechten, die Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt, Obliteration der Aorta an der Mündung des Botalloschen Ganges, wobei durch die Ausbildung von Collateralen zwischen oberem und unterem Teile der Aorta das Leben erhalten bleibt u. v. a. Es braucht nicht gesagt zu werden, wie schwierig diese Zustände, sei es, daß sie isoliert oder als Complication von fötalen Klappenfehlern auftreten, meist zu erkennen sind. Es können nach dem heutigen Stande der Diagnostik hierfür nur einige wenige Winke erteilt werden.

Es wird gewöhnlich bei der Diagnose der erwähnten Anomalien ein großes Gewicht gelegt auf die bei angeborenen Herzfehlern häufig vorkommende, auffallend starke Cyanose, von welcher man geneigt ist, anzunehmen, daß sie durch eine Beimischung von venösem Blute zum arteriellen infolge einer jener Communicationen zustande kommt. Nun sind aber gerade bei rechtsseitigen Klappenfehlern auch ohne eine derartige Mischung von arteriellem und venösem Blute die Bedingungen zum Zustandekommen einer hochgradigen Cyanose ganz besonders günstig, weil einerseits die Compensation bei einigen derselben, nämlich den Tricuspidalfehlern, nach unseren früheren Auseinandersetzungen eine sehr dürftige ist und bald zu erlahmen pflegt und weil anderseits bei allen rechtsseitigen Klappenfehlern, auch bei den Pulmonalfehlern, im Falle einer Compensationsstörung sich sofort die Stauung in der intensivsten und directesten Weise gerade auf die Körpervenen concentrieren muß. Es ist deshalb nicht gerechtfertigt, bei den angeborenen Herzfehlern aus hochgradiger Cyanose sofort auf eine jener abnormen Communicationen und das Vorhandensein einer Mischung von arteriellem und venösem Blute zu schließen. In Würdigung dieser Überlegungen und unter Zugrundelegung gewisser mechanischer Erwägungen über die Möglichkeit einer derartigen Mischung gehen denn auch manche Autoren so weit, daß sie die Existenz einer „Mischungscyanose“ überhaupt bestreiten. Sie stützen sich dabei mit scheinbarem Rechte auf die Erfahrung, daß Communicationen der Ventrikel sowohl wie der Vorhöfe zuweilen bei Sectionen gefunden werden, ohne daß intra vitam Zeichen einer solchen Mischungscyanose vorhanden waren, und machen darauf aufmerksam, daß dieses Fehlen einer Mischungscyanose trotz vorhandener Communicationen deshalb nicht überraschend ist, weil ja die abnorm communicierenden Herzhöhlen sich jeweilen in gleicher Phase contrahieren, so daß kein Blut von der einen in die andere gepreßt zu werden braucht. Es ist nun allerdings ganz richtig, daß nicht jede abnorme Communication der Herzhöhlen Mischungscyanose macht und es ist auch der angeführte Grund, weshalb dies nicht der Fall zu sein braucht, einleuchtend. Aber deshalb

geht es doch nicht an, die Möglichkeit, daß unter bestimmten Verhältnissen sich infolge jener Hemmungsbildungen venöses Blut dem arteriellen beimengt, ganz zu bestreiten. Ich will für diese Möglichkeit folgende Beispiele anführen:

Während bloße Septumdefecte der Vorhöfe und Ventrikel an und für sich gewöhnlich keine Mischungscyanose machen, so ist es leicht verständlich, daß eine solche eintreten kann, wenn gleichzeitig ein rechtsseitiger Klappenfehler vorhanden ist. Bei einer Tricuspidalinsufficienz z. B. kann bei offenem Foramen ovale während der Systole der Ventrikel venöses Blut aus dem rechten Ventrikel nicht nur in den rechten, sondern infolge der Drucksteigerung in diesem auch in den linken Vorhof übertreten. Bei einer Tricuspidalstenose kann es vorkommen, daß bei der Diastole der Ventrikel das Blut aus dem rechten Vorhofe zum Teile in der Richtung des geringeren Widerstandes durch das Foramen ovale in den linken Vorhof und Ventrikel fließt. Ebenso ist es denkbar, daß bei der Pulmonalstenose während der Systole Blut aus dem rechten Ventrikel durch ein offenes Ventrikelseptum in den linken Ventrikel getrieben wird, wobei allerdings die Voraussetzung ist, daß der rechte Ventrikel so stark hypertrophisch geworden ist, daß er dem auf die Communicationsstelle wirkenden Aortendrucke das Gleichgewicht zu halten vermag.

Das deutlichste, unzweifelhafteste und auch wohl das häufigste Beispiel für das Vorkommen von Mischungscyanose ist aber das nicht so ganz seltene „Reiten" der Aorta, d. h. ihr Ursprung aus beiden Ventrikeln, wobei sie über dem Defecte des Ventrikelseptums inseriert. Hier muß die Aorta gemischtes Blut enthalten. Man beobachtet dieses Vorkommen namentlich bei der angeborenen Pulmonalstenose.

Demgegenüber wird allerdings das Offenbleiben des Ductus Botalli an und für sich wohl kaum je zu Mischungscyanose führen, da der Druck in der Aorta, wenn keine andere Anomalie vorliegt, stets höher ist als in der Pulmonalis, so daß das Blut wohl von der Aorta in die Pulmonalis, nicht aber umgekehrt fließt. Dagegen muß in der Aorta wiederum gemischtes Blut fließen, wenn der Ductus Botalli den einzigen Ursprung der an ihrer Einmündung in den rechten Ventrikel vollständig verschlossenen Pulmonalarterie darstellt, wobei dann die Aorta vermittels der Öffnung im Ventrikelseptum ihr Blut auch aus dem rechten Ventrikel beziehen muß.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß man bei den angeborenen Klappenfehlern doch das Recht hat, an das Vorkommen von Mischungscyanose zu denken, und zwar liegt die Annahme einer solchen dann nahe, wenn die Cyanose sehr stark ist und trotzdem die Venen wenig erweitert sind (starke Cyanose mit geringer Stauung).

Welches aber im gegebenen Falle die Ursache der Mischungscyanose ist, läßt sich gewöhnlich nicht sicher entscheiden. Bei Tricuspidalfehlern würde man wohl am ersten an ein offenes Foramen ovale denken, während bei der Pulmonalstenose die Annahme eines offen gebliebenen Ventrikelseptums mit oder ohne reitende Aorta näher liegt. Positiv für die Annahme eines Defectes im Ventrikelseptum soll unter Umständen ein systolisches Geräusch an der Herzspitze verwertet werden können. Jedoch ist es praktisch sehr schwer, dieses Zeichen zu benutzen, weil gerade bei der Pulmonalstenose, wo die Diagnose des offen gebliebenen Ventrikelseptums in Betracht kommt, das systolische Geräusch der Pulmonalstenose oft in großer Intensität über dem ganzen Herzen zu hören ist, da es über dem ganzen rechten Ventrikel entsteht (S. 273, 7).

Schwer zu diagnosticieren ist das Offenbleiben des Ductus Botalli. Man erinnere sich vor allem, daß diese Anomalie die angeborene Pulmonalstenose sehr häufig begleitet. Außerdem haben Zinn und neuerdings Herm. Müller* darauf aufmerksam gemacht, daß infolge der dabei zustande kommenden Dehnung der Lungenarterie man zuweilen eine links vom oberen Teile des Sternums emporsteigende streifenförmige Dämpfung findet. Auch eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones wurde wiederholt als Folge des Offenbleibens des Ductus Botalli constatiert, da ja bei dieser Abnormität die Lungenarterie dem Aortendruck ausgesetzt wird. Endlich macht Müller auf die diagnostische Bedeutung der zuweilen bei offenem Ductus Botalli über Aorta und Pulmonalis zustande kommenden systolischen und diastolischen Geräusche aufmerksam, welche mitunter in eine fast continuierliche Geräuschwahrnehmung verschmelzen. Das systolische Geräusch beruht auf dem systolischen Durchtreten von Blut aus der Aorta durch den engen Ductus Botalli in die Arteria pulmonalis, das diastolische auf der diastolischen Fortsetzung dieser Strömung.

Dagegen ist die mit angeborenen Klappenfehlern zusammen oder auch isoliert vorkommende congenitale Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli gewöhnlich sehr leicht zu diagnosticieren. Sie verrät sich durch den unter

* Corresp.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1899, S. 449.

der Haut sichtbar werdenden Collateralkreislauf, welcher das Blut aus den peripheren Arterien der oberen Körperhälfte (Subclavia usw.) in den unteren Teil der Aorta führt. Eine derartige Obliteration kann ohne alle Störungen der Circulation bestehen.

Manche Frage harrt in der Pathologie und Diagnostik der angeborenen Herzfehler noch der Lösung.

Das Aortenaneurysma.

Die Aortenaneurysmen sitzen am häufigsten an der Aorta ascendens oder am Arcus aortae. Die Inspection ergibt dann, wenn das Aneurysma eine gewisse Größe erreicht hat, in den obersten Intercostalräumen rechts vom Sternum eine sichtbare und fühlbare Verwölbung. Bei kleineren Aneurysmen kann die Vorwölbung fehlen und die Pulsation nur vermittels der Palpation wahrgenommen werden. Die Percussion ergibt, wenn das Aneurysma an die Oberfläche gelangt ist, eine intensive, meist mit der Herzdämpfuug zusammenfließende Dämpfung. Falls noch eine Schicht von Lunge über dem Aneurysma liegt, so kann die Dämpfung entweder ganz fehlen oder es ist bloß eine schwache, bei mittelstarker Percussion nachweisbare tiefe Dämpfung vorhanden. Auch in dem letzteren Falle aber kann sich die Pulsation durch die bedeckenden Lungenschichten hindurch bis zur Oberfläche fortpflanzen. Die Auscultation ergibt am häufigsten ein systolisches, zuweilen auch palpatorisch wahrnehmbares Geräusch, welches beim Eintritte des Blutstromes in das Aneurysma nach den auf S. 265 ff. zusammengestellten Gesetzen infolge der Lumenveränderung der Strombahn zustande kommt (vgl. Fig. 70 III, S. 266). Dieses Geräusch pflanzt sich, ähnlich wie das Geräusch der Aortenstenose, am stärksten in der Richtung des Aortenblutstromes, also gegen die Halsgefäße hin, fort. Mitunter entstehen aber auch diastolische Geräusche in Aneurysmen. Der sichere Beweis dafür, daß dieselben ohne Aorteninsufficienz durch das Regurgitieren des Blutes in den bei der Herzdiastole sich dehnenden Sack zustande kommen können, wird erbracht durch das Vorkommen solcher Geräusche auch über Aneurysmen der Bauchaorta.* Unter Umständen kann ein solches diastolisches Geräusch eine der frühesten Erscheinungen des Aortenaneurysmas sein. Eine Verwechslung des letzteren mit einer Aorteninsufficienz (vgl. unten) ist dann, falls dasselbe sich noch nicht bei der Inspection, Palpation und Percussion verrät, leicht möglich. Häufig kommen allerdings die diastolischen Geräusche über den Aortenaneurysmen dadurch zustande, daß sich die letzteren mit einer Aorteninsufficienz combinieren. Es kann dies entweder dadurch geschehen, daß der sich immer mehr erweiternde Sack allmählich auch das Aortenostium auseinander zerrt, so daß die Aortenklappe relativ insufficient wird, oder aber dadurch, daß die in einer aneurysmatischen Aorta stets vorhandenen endarteritischen Processe auch auf die Klappe übergreifen. Bei Aortenaneurysmen, welche nicht mit Klappenfehlern combiniert sind, braucht das Herz nicht hypertrophisch oder dilatiert zu werden, da die aneurysmatische Erweiterung der Aorta an sich kein erhebliches Kreislaufhindernis darstellt. Dagegen drängen größere Aneurysmen das Herz gewöhnlich etwas nach links, so daß der Spitzenstoß weiter außen zu fühlen ist als in der Norm. Für die genauere Diagnose des Sitzes eines Aneurysmas im Verhältnisse zur Abgangsstelle der Anonyma und der linksseitigen Carotis und Subclavia kann die genaue Vergleichung des zeitlichen Auftretens und des Stärkeverhältnisses des Pulses an den beidseitigen Carotiden und Radiales benutzt werden. Die aneurysmatische Erweiterung ruft nämlich in den stromabwärts von derselben die Aorta verlassenden Arterien häufig eine Pulsverspätung hervor, weil die Pulswelle in dem Sacke durch eine Art von Windkesselwirkung eine Verzögerung erfährt. In anderen Fällen erklärt sich die Verzögerung der Pulswelle in bestimmten Arterien dadurch, daß die letzteren aus dem Sack selbst entspringen und dabei an ihrer Abgangsstelle schlitzförmig verengt werden. In letzterem Falle kann dann der Puls der betreffenden Arterie auch abnorm klein und tard werden. Die Schlüsse, welche sich aus diesen Tatsachen für die Localdiagnose von Aortenaneurysmen ergeben, liegen auf der Hand. In manchen Fällen ist für die Diagnose wichtig die Constatierung gewisser Begleiterscheinungen, welche auf die Druckwirkungen der Aortenaneurysmen zurückzuführen sind: Druck auf die Trachea mit Dyspnöe, Druck auf den Ösophagus mit Schlingbeschwerden, Druck auf den linken Bronchus mit Abschwächung des Atemgeräusches der linken Lunge, Druck auf den linken, seltener auf den rechten Nervus recurrens mit einseitiger Stimmbandlähmung. Auch die Ausbildung eines venösen Collateralkreislaufes

* Vgl. v. Leyden, D. med. Wochenschr., 1900, Nr. 23, S. 365 ff.

auf der Brusthaut, wie bei anderen intrathoracischen Tumoren (S. 40 f.) ist für das Aneurysma der Aorta von diagnostischer Wichtigkeit. Sie ist eine Folge der Druckwirkung des Aneurysmas auf die großen Venen des Thoraxinnern. Endlich ist zu erinnern an das Oliver-Cardarellische Symptom des Aortenaneurysmas (S. 314). Die Symptome derjenigen seltener vorkommenden Aortenaneurysmen, welche den vom Herzen entfernteren Teilen des Gefäßes angehören, können leicht abgeleitet werden.

In differentialdiagnostischer Beziehung sei noch erwähnt, daß eine Aorteninsufficienz infolge der vergrößerten Systole des linken Ventrikels zu einer erheblichen diffusen Dehnung der aufsteigenden Aorta führen kann, welche sich durch auffällige Pulsation und Dämpfung der oberen Intercostalräume rechts vom Herzen geltend macht (vgl. Fig. 60, S. 177). Hier ist die Differentialdiagnose gegenüber einem eigentlichen sackförmigen Aneurysma oft um so schwerer, als in beiden Fällen jene heftigen Schmerzen vorkommen, die in erster Linie an ein Aneurysma denken lassen. Die wichtigsten Kriterien für die Annahme eines sackförmigen Aneurysmas sind der Nachweis von Compressionserscheinungen (Recurrenslähmung usw.) des Oliver-Cardarellischen Phänomens (vgl. jedoch S. 314) sowie von Pulsdifferenzen. Wenn das Aneurysma einen umschriebenen, prominierenden, gedämpft schallenden Tumor bildet, wird die Verwechslung unmöglich.

In neuerer Zeit wird zur Diagnose von Aortenaneurysmen vielfach die Untersuchung mit Röntgenstrahlen benutzt. Dieselbe gibt aber nur da zuverlässigen Aufschluß, wo es sich um Aneurysmen handelt, die sich vom Herzen in Form pulsierender Tumoren deutlich abheben. Es sind dies Fälle, in welchen auch die übrigen Untersuchungsmethoden die Diagnose meist stellen lassen. Demgegenüber bleiben viele Fälle übrig, wo auch die Röntgenuntersuchung eine sichere Unterscheidung eines Aortenaneurysmas von einer diffusen Dilatation der Aorta bei Aorteninsufficienz oder sogar von einer Dilatation des rechten Ventrikels nicht mit Sicherheit ermöglicht. Im übrigen muß in betreff der Röntgenuntersuchung auf Specialwerke verwiesen werden.

Die Pericarditis.

Die trockene Pericarditis verrät sich bei der physikalischen Untersuchung ausschließlich durch die charakteristischen Reibegeräusche, über welche das Notwendige auf S. 288 ff. mitgeteilt wurde. Die exsudative Pericarditis

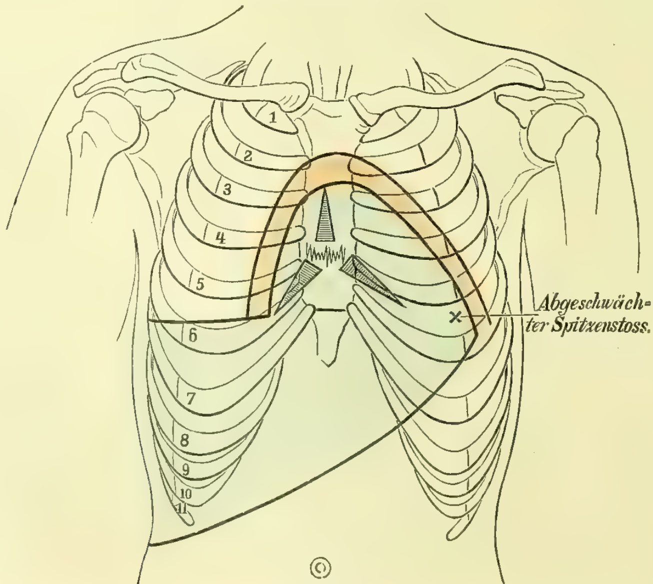


Fig. 96.
Diagnostisches Schema einer exsudativen Pericarditis. (Erklärung der Zeichen vgl. S. 288 und 338 f.

kann, da sie immer mit Fibrinauflagerungen auf die Perikardialblätter verbunden ist, trotz des bestehenden Flüssigkeitsergusses ebenfalls zu perikardialen Reibegeräuschen führen, solange die Perikardialblätter noch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung durch flüssiges Exsudat getrennt sind (vgl. S. 289). Die Cardinalsymptome der exsudativen Pericarditis sind aber die charakteristische Vergrößerung der Herzdämpfung nach oben und gewöhnlich in Dreieckform (S. 178 f.), das Breiterwerden derselben beim Aufsitzen des Patienten (S. 178 f.), die Abschwächung des Herzstoßes (S. 308) und (besonders in den äußeren Teilen der Herzprojection) auch der Herztöne (S. 253) durch das zwischengelagerte Exsudat, in gewissen Fällen und mit Reserve die Lage des Herzstoßes innerhalb der Grenzen der oberflächlichen Herzdämpfung (S. 308 f.) und häufig eine sichtbare Hervorwölbung der Herzgegend (S. 17). Über alle diese Elemente, aus denen sich das physikalische Symptomenbild zusammensetzt, wurde das Nötige an den angeführten Stellen mitgeteilt. Es genüge hier, noch den Befund bei einer exsudativen Pericarditis in einer schematischen Figur zusammenzustellen (Fig. 96 a. v. S.). Es sei jedoch bemerkt, daß gerade bei der durch perikardiale Exsudate hervorgerufenen hochgradigen Vergrößerung der Herzdämpfung häufig der in der Fig. 96 dargestellte Streifen tiefer Dämpfung wegfällt (vgl. S. 174 ff.), indem das Herz durch die Zurückschiebung der Lunge vollkommen bloßgelegt erscheint. Man findet dann nur eine sehr große oberflächliche Dämpfung.

Paradigmen physikalischer Lungenbefunde.

Nachdem wir in den Capiteln über Percussion, Auscultation, Inspection und Palpation der Lungenregion die einzelnen physikalischen Symptome von Lungen- und Pleuraaffectionen in ihrem Vorkommen und ihrer Bedeutung beschrieben und erklärt haben, bleibt uns noch übrig, eine gedrängte Übersicht über die Art und Weise zu geben, wie sich diese Symptome im gegebenen Falle zu einem Gesamtbilde combinieren. Eine ähnliche Vollständigkeit wie bei der Besprechung der Herzkrankheiten im vorigen Abschnitte ist dabei nicht erreichbar, da die Mannigfaltigkeit der Gruppierung der Elementarsymptome bei Affectionen der Lunge und Pleura weitaus größer ist als bei Herzaffectionen. Ich beschränke mich deshalb auf einige Paradigmata.

Die ganze Darstellung läßt sich wesentlich vereinfachen und abkürzen, wenn wir derselben eine graphische Art der Wiedergabe zugrunde legen, welche auf der Berner Klinik bei der Aufzeichnung physikalischer Lungenbefunde gebräuchlich ist und die sich dabei als praktisch und übersichtlich bewährt hat.

Die Regeln dieser graphischen Darstellung sind einfach und leicht im Gedächtnisse zu behalten: Das Atemgeräusch, welches über einer bestimmten Stelle der Lunge zu hören ist, wird durch ein kleines, nach rechts und oben offenes Winkelzeichen dargestellt, das an der betreffenden Stelle eines Situsschemas eingezeichnet und je nach der Qualität des Atemgeräusches in verschiedener Weise ausgeführt wird. Der verticale Schenkel des Winkels bedeutet das Inspirationsgeräusch, der horizontale das Exspirationsgeräusch und man hat es somit in der Hand, die Beschaffenheit des Inspiriums und des Exspiriums getrennt zum Ausdrucke zu bringen. Die Länge der Schenkel stellt die Länge, die Stärke der Linien die Intensität des Respirationsgeräusches dar. Einfache

glatte und geradlinige Schenkel bedeuten Vesiculäratmen, punktierte Linien saccadiertes Atmen, gezähnelte Linien rauhes Vesiculäratmen. Ein kleiner Querstrich in der Linie bedeutet gemischtes, zwei Querstriche bedeuten rein bronchiales Atemgeräusch. Aus diesen Regeln ergeben sich ohne weiteres folgende specielle Bezeichnungen für die Atemgeräusche:

Vesiculäratmen,
abgeschwächtes Vesiculäratmen,
scharfes Vesiculäratmen,
scharfes Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium,
rauhes Vesiculäratmen,
bronchiales Atmen,
gemischtes Inspirium mit bronchialem Exspirium,
vesiculäres Inspirium mit bronchialem Exspirium,
gemischtes Inspirium mit verlängertem Exspirium,
saccadiertes Vesiculäratmen,
saccadiertes Inspirium mit bronchialem Exspirium,
? unbestimmtes Atmen
usw.

Die Rasselgeräusche werden in folgender Weise bezeichnet:

Trockenes Rasseln:

Schnurren und Pfeifen,
∧ Knacken.

Feuchtes Rasseln:

a) klangloses:

groß-, klein-, mittelgroß-, gemischt- } blasig;

b) klingendes:

groß-, klein-, mittelgroß-, gemischt- } blasig.

Inspiratorisches Rasseln wird durch den Zusatz des Buchstaben *i*, exspiratorisches durch Zusatz von *e* bezeichnet, z. B.:

Inspiratorisches klangloses gemischtblasiges Rasseln: *i*

In- und exspiratorisches Schnurren und Pfeifen: *ie*

Knistern wird mit *Kn* bezeichnet.

Pleuritisches Reiben wird wie das perikarditische durch das Zeichen ⋀⋀⋀⋀ dargestellt. Wo Mißverständnisse möglich sind, wird zur Unterscheidung zwischen pleuritischem und perikarditischem Reiben *pl* respective *pe* zugesetzt, also *pl*⋀⋀⋀⋀, *pe*⋀⋀⋀⋀.

Sonstige Schallphänomene werden in das Schema mit Worten hineingeschrieben, wobei gewisse Abkürzungen gebraucht werden können, so z. B.:

ty = tympanitischer Schall,
hty = hochtympanitischer Schall,
tty = tieftympanitischer Schall usw.

Recapitulierend erwähnen wir nochmals (vgl. S. 156 f.), daß blaue Flächen oberflächliche, d. h. mit leiser Percussion gewonnene Dämpfungen, rote Flächen tiefe Dämpfungen darstellen, während die Mischfarbe für Dämpfungen gewählt ist, welche sowohl bei oberflächlicher als bei tiefer Percussion gefunden werden. Die Intensität der Dämpfung entspricht der Intensität der Färbung. Palpatorische Grenzen werden schwarz gezeichnet. Die Grenzlinien sind im allgemeinen (S. 150 f.) so gezeichnet, daß die Form der Dämpfung und die Richtung der Linien der Wirklichkeit entsprechen. Da, wo außerdem die Linien in der Zeichnung auch die Skelettpunkte und Orientierungslinien des Schemas so schneiden wie in natura, sind die betreffenden Punkte mit × bezeichnet.

Nach diesen Bemerkungen sind die folgenden graphischen Darstellungen wohl ohne weiteres verständlich:

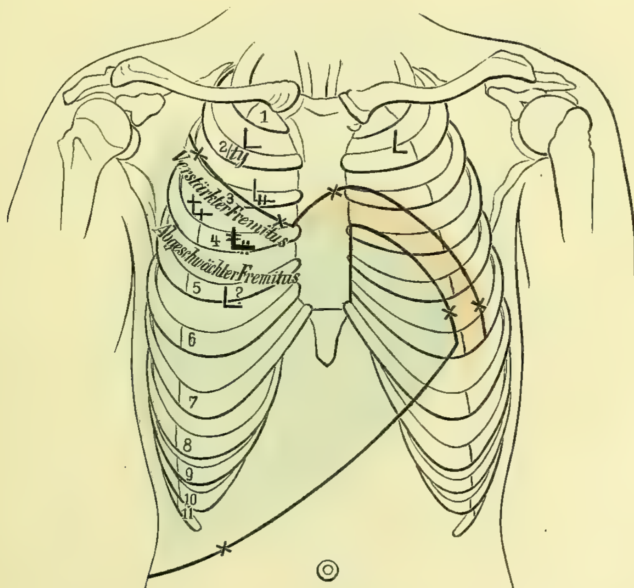


Fig. 97.

Physikalischer Befund bei rechtsseitiger exsudativer Pleuritis.

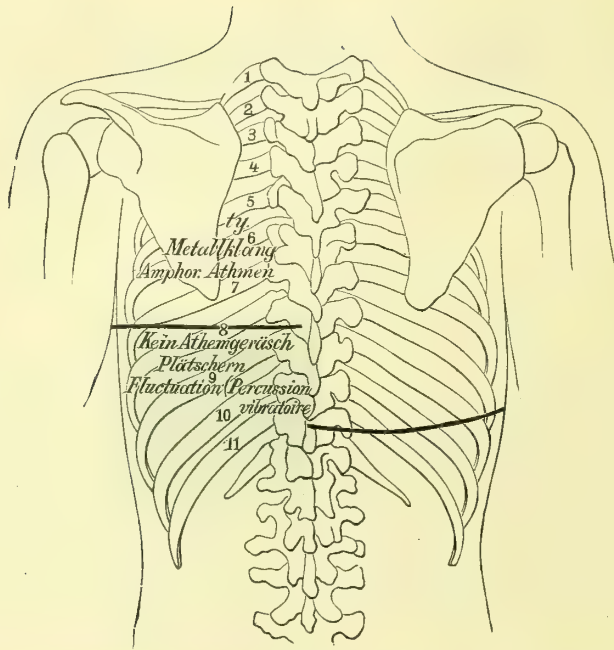


Fig. 98.

Physikalischer Befund bei linksseitigem Pyopneumothorax (vgl. auch Fig. 66, S. 204).

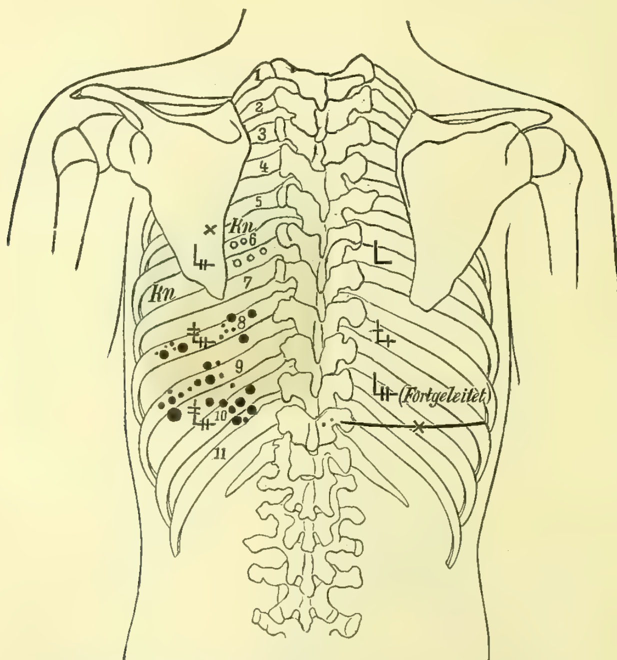


Fig. 99.

Physikalischer Befund bei linksseitiger croupöser Pneumonie.

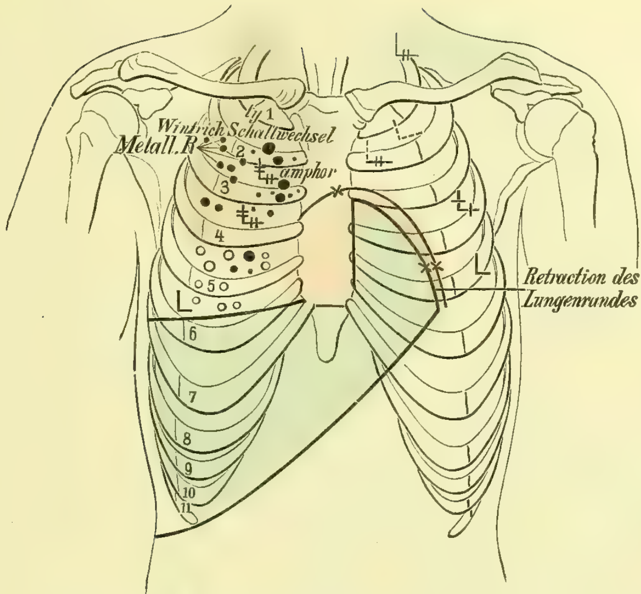


Fig. 100.
Physikalischer Befund bei Lungenphthise. Rechts hochgradige, links beginnende Veränderungen.

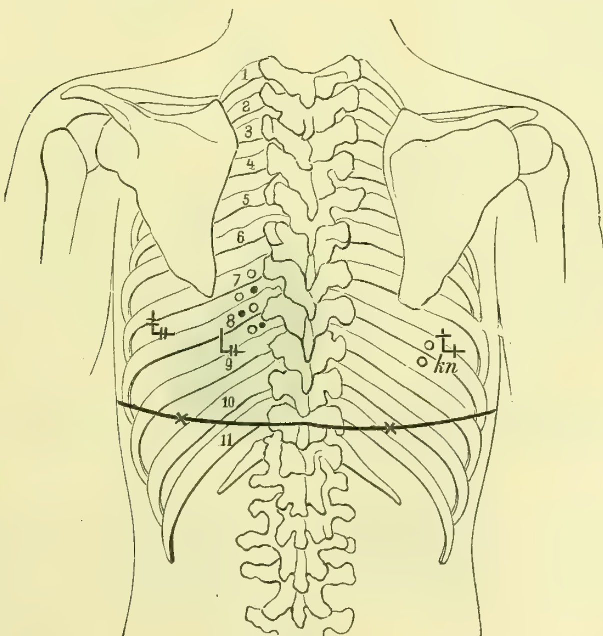


Fig. 101.
Physikalischer Befund bei katarrhalischer Pneumonie, Infarcten etc.

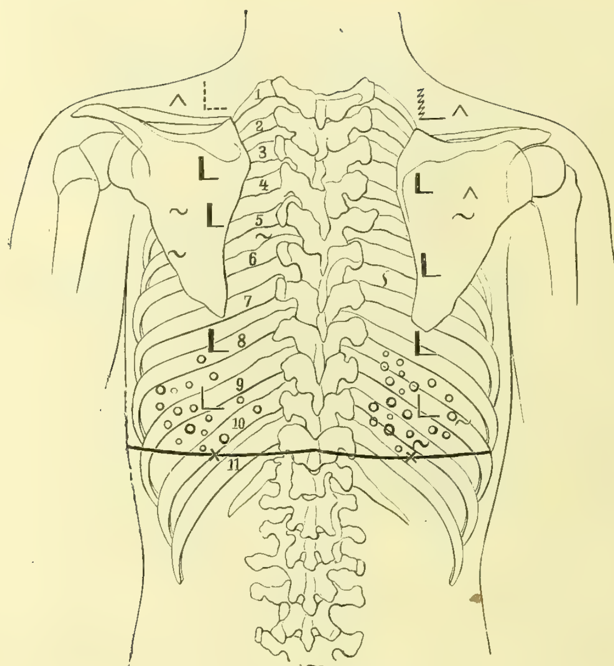


Fig. 102.
Physikalischer Befund bei diffuser Bronchitis.

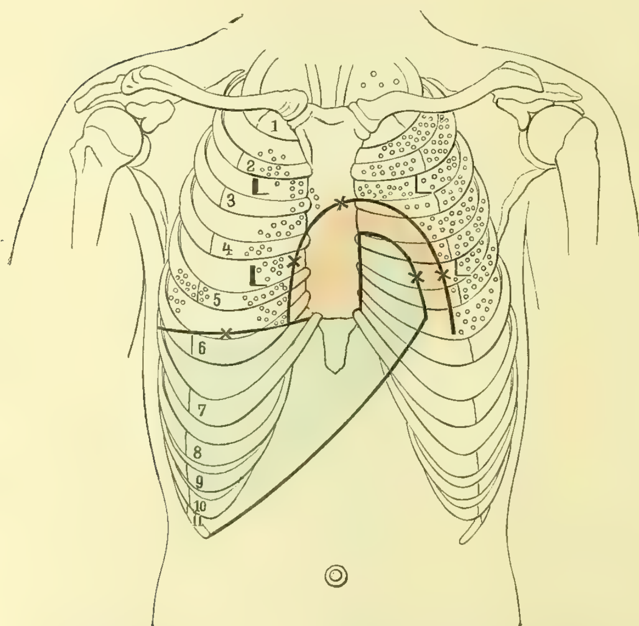


Fig. 103.
Physikalischer Befund bei Capillarbronchitis oder Miliartuberculose.

Die Untersuchung des Magens und Mageninhaltes.

Bei der Untersuchung des Magens kommt neben der Feststellung der topographischen Verhältnisse, der Größe und Lage des Magens und sonstigen Ergebnissen der Palpation der Magengegend (Schmerzhaftigkeit, Constatierung von Tumoren usw.) namentlich auch die Prüfung der specifischen Functionen dieses Organes in Betracht. Der letztere Teil der Untersuchung muß sogar bei der Dürftigkeit der Resultate, welche wir mittels der bloß physikalischen Untersuchungsmethoden erhalten, die Magendiagnostik beherrschen. Es wird denn auch der Hauptteil des folgenden Capitels gerade diesem Teile der Diagnostik, der functionellen Prüfung des Magens und insbesondere dem Studium der Secretionsverhältnisse desselben gewidmet sein.

Im Interesse des praktischen Bedürfnisses sollen aber an dieser Stelle gleichzeitig auch die Methoden der physikalischen Diagnostik (namentlich diejenigen der Größenbestimmung des Magens) mit berücksichtigt werden, soweit sie sich nicht aus demjenigen ergeben, was früher über die Untersuchung der lufthaltigen Bauchorgane im allgemeinen gesagt wurde (vgl. S. 188 f., 207 f., 316—330). Wir haben absichtlich eine eingehendere Besprechung dieses Gegenstandes von jenen Stellen auf das vorliegende Capitel verschoben, weil beim Magen die physikalischen Untersuchungsmethoden meist nur isolierte Symptome ergeben, welche bloß im Zusammenhange mit anderen Wert haben und weil für die Methodik der Magenuntersuchung gerade der Gang der ganzen Prüfung eine Hauptsache ist.

Für den Gang der Untersuchung sind nun vor allem praktische Gesichtspunkte maßgebend. Eine Anzahl von Untersuchungen kann nur unter Anwendung der Schlundsonde ausgeführt werden. Die Einführung einer solchen ist aber mit gewissen Unannehmlichkeiten, zuweilen auch mit Nachteilen für die Patienten verbunden. Da nun außerdem eine ganze Reihe wichtiger diagnostischer Anhaltspunkte sich auch ohne Anwendung der Schlundsonde gewinnen läßt, so empfiehlt es sich, in jedem Falle zunächst diejenigen Untersuchungsmethoden anzuwenden, welche die Schlundsonde nicht erfordern. Eine wichtige und in vielen Fällen für die Diagnose entscheidende Ergänzung wird dann aber allerdings durch die Untersuchung mittels der Schlundsonde gegeben. Mit dieser darf jedoch im Interesse der Patienten die Prüfung ebensowenig begonnen werden, als die Untersuchung eines Knochenbruches mit der Prüfung auf falsche Beweglichkeit oder Crepitation.

Methoden der Magenuntersuchung ohne Anwendung der Schlundsonde.

Bei der Diagnose von Magenkrankheiten spielen Angaben über die subjectiven Symptome, die Beschwerden, die Art und das zeitliche Verhalten allfälliger Schmerzen und des Erbrechens, über das Verhalten des Stuhles usw., d. h. die Anamnese im weitesten Sinne des Wortes, eine große Rolle. Doch gehört dies alles mehr in die specielle Pathologie respective in die specielle Diagnostik. Wir haben uns hier hauptsächlich zu befassen mit dem, was an einem kranken Magen durch die objektive Untersuchung festzustellen ist.

In dieser Beziehung verweisen wir zunächst auf die Capitel über Inspection, Palpation und Percussion des Abdomens.

Eine speciellere Besprechung erfordern:

Die Bestimmung der Größe, Lage und Form des Magens ohne Sondenanwendung. Die sogenannten Plätschergeräusche des Magens.

Auf die Schwierigkeiten, welche sich der Feststellung der Ausdehnung des Magens durch die Percussion entgegenstellen, wurde auf S. 188 f. aufmerksam gemacht. Dagegen ergibt die Inspection mitunter bei schlaffen, wenig gespannten Bauchdecken ohne weiteres, besonders bei Magendilatationen, die Umrisse des Magens, kenntlich an der bekannten Bogenform der großen und zuweilen auch der kleinen Curvatur. In anderen Fällen gelingt es der Palpation, den stärker gespannten Magen von den weniger gespannten Därmen abzugrenzen.

In vielen Fällen ergeben diese Untersuchungsmethoden kein sicheres Resultat und man kann dann den Magen der Untersuchung zugänglich machen dadurch, daß man ihn entweder mit Gas oder mit Flüssigkeit füllt.

Die Anfüllung mit Gas kann in der Weise geschehen, daß man die Patienten einen Kaffeelöffel voll doppeltkohlensaures Natron und sofort nachher ebensoviel Weinsteinsäure in je einem Glas Wasser gelöst einnehmen läßt. Man lasse stets die alkalische Lösung zuerst trinken, da die saure Lösung, wenn sie zuerst in den Magen kommt, bei empfindlicher Schleimhaut und namentlich bei Magengeschwüren leicht Schmerzen verursachen kann. Die sich entwickelnde Kohlensäure bläht nun den Magen luftkissenartig auf, so daß seine Contouren der Inspection, Palpation und Percussion leichter zugänglich werden. Gewöhnlich hat man, wenn der Versuch gelungen ist, die Percussion kaum nötig, da sich der aufgetriebene Magen für die Inspection und Palpation meist ohne weiteres als eine umschriebene Vorwölbung darstellt. Nicht immer jedoch gelingt der Versuch, indem das Gas unter Umständen den Magen rasch nach unten oder oben verläßt. Zuweilen ist auch die Gasentwicklung zu gering, um einen stark erweiterten Magen genügend zu blähen. Man muß in diesem Falle den Versuch mit einer zweiten Dose Brausepulver wiederholen. Von vornherein zu große Mengen davon zu verwenden, empfiehlt sich nicht, weil man dadurch den Patienten eine zu starke Auftreibung und Schmerzen verursachen kann. Es sind dies alles wesentliche Nachteile gegenüber der Aufblähung des Magens durch Einpumpung von Luft mittels der Schlundsonde und Magenpumpe (vgl. später), da man bei letzterer Methode den Füllungszustand des Magens beliebig verändern kann.

Statt den Magen mit Kohlensäure zu blähen, gelangt man in manchen Fällen auch dadurch zum Ziele einer sicheren Größenbestimmung des Magens, daß man die Veränderung der Percussionsverhältnisse verfolgt, während der Patient in stehender Position eine successiv immer größere Menge lauer Flüssigkeit zu sich nimmt. Am besten wird dieser Versuch im nüchterner Zustande vorgenommen. Der leere Magen ist meist zurückgesunken und von Därmen vollständig überlagert. Läßt man ein oder zwei Gläser lauen Wassers trinken, so dreht sich der Fundus nach vorn und gleichzeitig wird auf dem Abdomen in der Gegend der großen Curvatur eine annähernd halbmondförmige Dämpfung bei leiser Percussion wahrnehmbar (Fig. 104, *a*). Daß diese Dämpfung dem flüssigen Mageninhalte entspricht, davon überzeugt man sich am besten, indem man den Patienten nun ein weiteres Quantum Wasser trinken läßt. Die Dämpfung nimmt dann in ihrer Höhenausdehnung zu, und zwar werden

dabei je nach der Resistenz der Magenwände zwei Vorkommnisse beobachtet. Hat die Magenwand ihre normale Resistenz, so nimmt die Dämpfung zunächst ausschließlich nach oben zu (*b*). Bei Erschlaffungen und krankhaften Dilatationen des Magens dagegen zieht die Flüssigkeit durch ihre Schwere sofort die große Curvatur nach unten, so daß an die Stelle der Dämpfung *a* die tiefer gelegene Dämpfung *c* tritt. Im ganzen muß jedoch dieses Verfahren, die Magengröße durch Flüssigkeitsfüllung zu bestimmen, da mitunter die erforderlichen Flüssigkeitsmengen sehr groß sind, als ein für die Patienten lästiges betrachtet werden, welches unter Umständen bei empfindlichen Magen, besonders wenn man nicht die Vorsicht beobachtet, das Wasser körperwarm zu verwenden, auch schaden kann. Das Verfahren, die Magengröße durch Gasauftreibung, sei es mittels Brausepulver, sei es mittels der Magenpumpe, zu bestimmen, ist jedenfalls vorzuziehen.

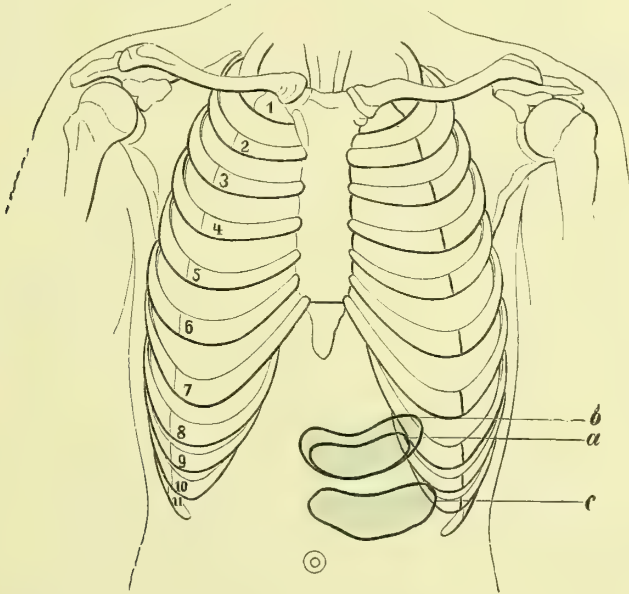


Fig. 104.

Dämpfung, bedingt durch flüssigen Mageninhalt, in aufrechter Körperstellung *a* bei geringer Füllung, *b* und *c* bei stärkerer Füllung, und zwar *b* bei normaler Resistenz des Magens, *c* bei Erschlaffung desselben. (Dehnung der großen Curvatur durch das Gewicht der Flüssigkeit.)

Ich führe noch eine Erscheinung an, die ich wiederholt bei starken Dilatationen des Magens gefunden habe, nämlich den dadurch zustande kommenden Tiefstand der Milz, die durch den sich vergrößernden Magen vermittels der Lig. gastro-lienale nach unten gezogen und dann der Palpation und zuweilen auch der Percussion leicht zugänglich wird.

Für die Beurteilung der Größenverhältnisse des Magens ist daran zu erinnern, daß die große Curvatur normal nicht tiefer stehen soll, als etwa zwei Finger breit über dem Nabel (vgl. Fig. 48, S. 158). Jedoch ist zu berücksichtigen, daß auch bei Tiefstand des Magens (Gastroptose), wie er namentlich bei der sogenannten Enteroptose aber auch angeboren vorkommt, und bei der Schlingenform desselben, die als Anomalie bei durchaus normaler Function hie und da beobachtet wird, die große Curvatur abnorm tief steht. Es geht

daraus hervor, daß zur Feststellung einer Magenvergrößerung nicht bloß die Lage der großen, sondern auch diejenige der kleinen Curvatur zu berücksichtigen ist, um Verwechslungen mit tiefstehendem oder schlingenförmigem Magen zu vermeiden. Es ergibt sich der Sachverhalt in dieser Beziehung gewöhnlich bei der Gasaufblähung des Magens ohne weiteres, da man dabei meist wenigstens andeutungsweise die Lage der kleinen Curvatur ebenfalls erkennen kann.

Außerdem ist aber zu berücksichtigen, daß der Rauminhalt des Magens physiologischerweise ungemein verschieden ist und in hohem Maße von der Art der Ernährung abhängt, indem z. B. Personen, welche sich vorwiegend von Vegetabilien (Kartoffeln) ernähren, allmählich einen sehr großen Magen bekommen, der keineswegs krank zu sein braucht. Man darf also aus der räumlichen Ausdehnung des Magens bloß einen großen oder vergrößerten Magen diagnosticieren. Der Nachweis, daß es sich dabei um einen pathologisch vergrößerten Magen handelt, d. h. um dasjenige, was man nach dem gewöhnlichen nicht ganz eindeutigen Sprachgebrauch als „dilatierten" oder besser „Stauungsmagen" bezeichnet, ergibt sich erst aus der Feststellung einer mit der Vergrößerung zusammenhängenden Motilitätsstörung, d. h. motorischer Insufficienz.

Es ist hier ferner noch die Bedeutung des sogenannten Plätscherns in der Magengend für die Diagnose der Form und Größe des Magens zu erwähnen. Wir müssen dabei gleichzeitig, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, dasjenige hier anschließen, was diese Erscheinung an Aufschlüssen über die (motorische) Function des Magens ergibt, obschon der Motilitätsprüfung später ein eigener Abschnitt gewidmet werden soll. Plätschergeräusche in der Magengegend bei stoßweiser Palpation können immer dann erzeugt werden, wenn der Magen Luft und Flüssigkeit enthält. Zur Hervorrufung von Plätschergeräuschen untersucht man die Patienten am besten in Rückenlage in der Weise, daß man das Ohr dem Epigastrium nähert, während die linke Hand im Epigastrium palpiert und die rechte Hand dem linken Hypochondrium oder den untersten linksseitigen Rippen wiederholte sanfte Stöße versetzt. Das Plätschern kann dann sowohl gefühlt als gehört werden. Mit Unrecht wird zuweilen die Existenz eines Plätschergeräusches ohne weiteres in jedem Falle auf eine „Magendilatation" respective eine motorische Mageninsufficienz bezogen. Wir müssen dieser unrichtigen Anschauung gegenüber betonen, daß das Plätschern nur unter folgenden Bedingungen überhaupt diagnostische Bedeutung hat. Wenn das Plätschern zu einer Zeit wahrnehmbar ist, wo der Magen leer sein sollte, nämlich am Morgen im nüchternen Zustande oder mehr als sieben Stunden nach einer ordentlichen Mahlzeit, so bedeutet dasselbe eine motorische Insufficienz des Magens, wie sie allerdings vorzugsweise bei pathologischen Dilatationen des Magens vorkommt. Wenn ferner das Plätschern in einer Ausdehnung wahrnehmbar ist, welche die Ausdehnung eines unvergrößerten Magens (vgl. oben) übertrifft, so ist es ebenfalls auf eine Vergrößerung des Magens zu beziehen. Es lassen sich also im allgemeinen nur unter Berücksichtigung des zeitlichen Auftretens und der räumlichen Ausdehnung des Plätscherns Schlüsse aus dieser Erscheinung ziehen.

Dagegen will ich doch hervorheben, daß es eine bestimmte Form des Plätscherns gibt, welche auch unabhängig von dem zeitlichen Auftreten und der räumlichen Ausdehnung diagnostisch Wert hat. Ich meine dasjenige Plätschern, das schon bei ganz oberflächlicher stoßweiser Betastung der vor-

deren Magenwand als ungewöhnlich leicht wahrnehmbarer Wellenschlag zustande kommt. Ich möchte diese Erscheinung als oberflächliches Plätschern bezeichnen und ihm das Plätschern, welches bloß durch stärkere tiefgehende Stöße nach dem oben beschriebenen Verfahren zu erzeugen ist, als tiefes Plätschern gegenüberstellen. Das oberflächliche Plätschern beweist, natürlich bloß soweit sich feststellen läßt, daß es dem Magen angehört (es kann nämlich auch im Darm entstehen, vgl. unten), eine verminderte Spannung des Mageninhaltes, d. h. im allgemeinen eine Erschlaffung der Magenwand, da sich die letztere normalerweise um ihren Inhalt immer so stark contrahiert, daß Plätschern nur durch ausgiebige Schüttelbewegung zustande kommt. Dieses oberflächliche Plätschern ist also das eigentliche charakteristische Merkmal der Magenatonie, die mit oder ohne Vergrößerung des Magens vorhanden sein kann, wie auch umgekehrt der pathologisch dilatierte Magen oder Stauungsmagen die Erscheinung der Atonie respective das oberflächliche Plätschern nicht immer in ausgiebiger Weise darzubieten braucht, besonders wenn die Magenstauung auf einer Stenose des Pyrolus beruht. Es handelt sich bei der pathologischen Dilatation des Magens, welche nicht zu oberflächlichem Plätschern führt, und denjenigen Zuständen, welche oberflächliches Plätschern, d. h. Entspannung hervorrufen, offenbar um zwei fundamental verschiedene Störungen die man zweckmäßig auseinanderhält. Es darf jedoch die vorstehende Darstellung der Bedeutung des oberflächlichen Plätscherns nicht, wie es in der Literatur geschehen ist,* in dem Sinne mißverstanden werden, als ob ich aus der Existenz von oberflächlichem Plätschern immer eine motorische Insufficienz des Magens diagnosticierte. Dies ist keineswegs der Fall und es geht aus der obigen Darstellung hervor, daß ich Atonie und motorische Insufficienz keineswegs als gleichbedeutend betrachte. Ich verstehe unter Atonie bloß Spannungsabnahme. Viele solche Atonien des Magens verlaufen ganz ohne anderweitige krankhafte Symptome und ich betone speciell, daß dabei die Aufenthaltszeit der Speisen im Magen nicht einmal verlängert zu sein braucht. Gleichwohl halte ich die Erscheinung der Atonie (nicht als Krankheitsnamen, wohl aber als physikalischen Zustand des Magens, mit welchem krankhafte Zustände der Magenfunction unter Umständen zusammenhängen können) diagnostisch für der Beachtung wert. Es ist bei der Deutung des oberflächlichen Plätscherns zu berücksichtigen, daß auch Erschlaffung der Bauchdecken das Entstehen von oberflächlichem Plätschern begünstigen kann, da die Spannung, unter welcher der Mageninhalt steht, gleich der Summe des Druckes der Bauchdecken und der Magenmuskulatur ist und da ein oberflächlicher Stoß natürlich umso kräftiger zur Wirkung kommt, je weniger die Bauchdecken gespannt sind. Außerdem wird das oberflächliche Plätschern aus naheliegenden Gründen begünstigt durch Tiefstand des Magens (Gastroptose), ganz abgesehen davon, daß dieser Zustand gewöhnlich mit Atonie des Magens verbunden ist. Es sei noch bemerkt, daß durch starke passive Spannung der Magenwand durch reichlichen Mageninhalt unter Umständen die Atonie der Magenmuscularis maskiert werden kann, so daß trotz bestehender Atonie zu gewissen Zeiten der gefüllte Magen kein oberflächliches Plätschern gibt.

Bei Patienten, welche an Diarrhöe leiden, ist der Inhalt des Colon flüssig und es kann dann Plätschern, welches im Colon transversum hervorgerufen wird, irrtümlich auf den Magen bezogen werden. Vor dieser Verwechslung schützt die Berücksichtigung der Existenz von Diarrhöe und die

* Elsner, Berl. klin. Wochenschr., 1901, Nr. 16.

Verfolgung des Plätscherns in der Richtung gegen Colon ascendens und descendens. Auch im Dünndarm kann, und zwar ganz physiologischerweise, Plätschern entstehen.

Eine besondere Erwähnung verdient hier noch jenes klappende oder plätschernde Geräusch, welches manche gesunde und kranke Menschen durch ruckweises Einziehen ihrer Bauchdecken in der Magengegend erzeugen können und welches bei zu Hypochondrie neigenden Individuen, besonders wenn sie medicinische Bücher gelesen haben oder wenn der Arzt sich bei ihnen mit der Untersuchung auf Plätschergeräusche beschäftigt hat, Anlaß zu ganz unnötigen Besorgnissen in betreff der Existenz einer schweren Magenerkrankung zu geben pflegt. Dieses Geräusch kann ein wirkliches Plätschern sein und hat dann als solches nur unter den oben angeführten Bedingungen diagnostisches Interesse. Es kann aber auch bei ganz leerem respective bloß wenig Luft enthaltendem Magen durch das mechanische Zusammen- und Auseinanderklappen der Magen- oder Darmwände unter dem Einflusse der Contraction der Bauchdecken entstehen und hat dann diagnostisch gar keine Bedeutung. Das Geräusch bedarf zu seiner Erzeugung (namentlich bei mageren Bauchdecken) bloß einer gewissen Virtuosität und wird auch tatsächlich von manchen Hypochondern dem Arzte immer wieder mit wahrer Virtuosität vordemonstriert.

Die Prüfung der Functionen des Magens ohne Anwendung der Sonde.

Der menschliche Magen hat in erster Linie in engerem Sinne des Wortes verdauende Functionen, welche in gewissen eigentümlichen chemischen Umwandlungen der Eiweißkörper und Kohlehydrate sowie in ihrer dadurch erleichterten partiellen Resorption bestehen; jedoch ist es ein Irrtum, wenn man dies als die einzige wichtige Function des Magens betrachtet. Vielmehr ist von ganz erheblicher physiologischer Bedeutung auch die Function des Magens als vollkommen eingerichtetes Reservoir, das dem Darme, welcher das hauptsächlichste Verdauungsorgan darstellt, die Nahrung zur passenden Zeit und in richtig präpariertem Zustande übergibt. Nur diese Einrichtung des Magens ermöglicht es uns, daß wir uns mit wenigen Mahlzeiten im Tage begnügen können und in der Zwischenzeit unsere Aufmerksamkeit interessanteren Dingen zuwenden dürfen. Außerdem sorgt der Magen dafür, daß gewisse schädliche Mikroorganismen, welche die Nahrung häufig enthält, vor dem Eintritte in den Darm unschädlich gemacht werden. Wir haben also bei der Untersuchung des Magens nicht bloß dem Chemismus der Magenverdauung und den resorbierenden Eigenschaften der Magenwände, sondern auch noch der Motilität und den antiseptischen Functionen dieses Organes unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die Untersuchung des Erbrochenen.

Die Untersuchung des Erbrochenen gibt uns vor allem in manchen Fällen Auskunft über den Chemismus der Verdauung. Schon die makroskopische Besichtigung des Erbrochenen gibt, wenn das Erbrechen zu einer Zeit erfolgt ist, wo physiologischerweise die Verdauung ziemlich vorgerückt sein soll, wertvollen Aufschluß, namentlich über die Fleischverdauung. Wenn 2 bis 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme im Erbrochenen Fleisch- oder Eiweißpartikelchen noch fast unverändert und wenig gequollen gefunden werden,

so spricht dies für gestörte Eiweißverdauung. Schwieriger ist es, aus der Beschaffenheit anderer Bestandteile der eingeführten Nahrung Schlüsse zu ziehen, da die Veränderungen, welche dieselben im Magen erfahren, weniger charakteristisch sind. Jedoch kann man auch aus der Beschaffenheit erbrochener Brotpartikelchen Schlüsse ziehen zunächst auf die Eiweißverdauung. 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme soll Brot in eine ziemlich gleichmäßige puréeartige Masse verwandelt sein, welche sich beim Stehen des Erbrochenen in Form einer krümeligen Schicht zu Boden setzt. Findet man zu dieser Zeit noch consistente, dann meist mit Schleim bedeckte Brotstückchen im Erbrochenen, so ist der Schluß auf gestörte Eiweißverdauung, meist beruhend auf mangelhafter Salzsäureproduction, gerechtfertigt. Außerdem kann mit den Brotresten des Erbrochenen sowie mit sonstigen amylumhaltigen Nahrungsresten in ähnlicher Weise mit dünner Jodlösung die Prüfung auf stattgefundene oder fehlende Amylumverdauung vorgenommen werden, wie dies später an der Hand des Probefrühstückes beschrieben wird (S. 393 f.). Hervorgehoben muß werden, daß auch im Normalzustand nach vollständig abgelaufener Magenverdauung mikroskopisch in dem Mageninhalte, welcher sich zum Übertritte in den Darm anschickt, immer noch zahlreiche, scheinbar intacte Fleischfasern und Amylumkörner gefunden werden. Auf das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist daher nach beiden Richtungen hin nicht viel Gewicht zu legen. Man kann nun den erbrochenen Mageninhalt auch einer weiteren chemischen Untersuchung unterziehen, indem man ihn genau behandelt, wie es später für das ausgeheberte Probefrühstück beschrieben werden soll. Es hat diese Untersuchung aber einen beschränkten Wert, weil die chemische Beschaffenheit des Magensaftes auch physiologischerweise je nach der Zeit, welche seit der Mahlzeit verflossen ist und je nach der Zusammensetzung und Menge der Mahlzeit sehr wechselt, so daß man im gegebenen Falle mit unconstanten und unbekannten Versuchsbedingungen zu rechnen hat. Annähernde Aufschlüsse wenigstens über die qualitativen Verhältnisse der Secretion kann man aber doch in denjenigen Fällen gewinnen, wo das Erbrechen circa 1 bis 2 Stunden nach der Mahlzeit erfolgt. Zu dieser Zeit soll unter physiologischen Verhältnissen nach einer gewöhnlichen Mahlzeit freie Salzsäure im Magensafte gefunden werden. Auch die Verdauungsprobe, an Fibrin oder gekochtem Eiweiß mit dem Filtrate des Erbrochenen angestellt (vgl. später: Untersuchung des ausgeheberten Probefrühstückes), soll unter diesen Verhältnissen bei normalem Verdauungschemismus ein günstiges Resultat geben.

Weiter können wir aus der Untersuchung des Erbrochenen Schlüsse ziehen auf die Motilität des Magens. Wenn ein Mensch länger als 7 Stunden nach der Mahlzeit noch erhebliche Speisereste erbricht, so deutet dies auf eine Schädigung der Motilität im Sinne einer motorischen Insufficienz, da zu dieser Zeit, auch nach starker Nahrungszufuhr, der Magen ziemlich leer sein soll. Ist dieses späte Erbrechen auffallend reichlich, vielleicht sogar reichlicher als das Volumen der letzten Mahlzeit, so deutet dies auf einen besonders hohen Grad der motorischen Insufficienz hin, wie er sich gewöhnlich mit ausgesprochener pathologischer Dilatation des Magens verbindet. Namentlich ist dieser Schluß gerechtfertigt, wenn es sich nachweisen läßt, daß das Erbrochene zum Teile von früheren Mahlzeiten, vielleicht sogar vom vorhergehenden Tage, stammt.

Wenn sich nachweisen läßt, daß das Plus von Mageninhalt, welches zu der letzten Nahrungsaufnahme sich im Erbrochenen hinzuaddiert hat, weniger aus Nahrungsresten als aus dünnflüssigen, stark sauer reagierenden und dabei

freie Salzsäure enthaltenden Massen besteht, so ist dies im Sinne einer Hypersecretion sauren Magensaftes zu verwerten. Besonders charakteristisch für diesen Zustand ist es auch, wenn bei nüchternem Magen bloß dünnflüssige saure Massen ohne Speisereste entleert werden. Es ist dann gleichzeitig auch klar, daß es sich um einen jener Fälle handelt, wo nicht nur durch den Reiz der Nahrungsaufnahme, sondern auch continuierlich saurer Magensaft secerniert wird (continuierliche Hypersecretion, Gastrorrhoea acida). Dabei ist jedoch zu bemerken, daß in manchen dieser Fälle die Hypersecretion bloß auf motorischer Insufficienz, d. h. darauf beruht, daß ein Magen, welcher sich niemals ganz entleert, fortdauernd secretorisch erregt wird. Gegenüber diesen Fällen von Hypersecretion in engerem Sinne des Wortes charakterisieren sich als einfache Hyperacidität diejenigen Fälle, wo das Erbrochene nicht abnorm reichlich, aber abnorm stark sauer von freier Salzsäure ist. Um dies festzustellen, ist es notwendig, das Filtrat des Erbrochenen auf seine Acidität zu titrieren, wie es später für das ausgeheberte Probefrühstück auseinandergesetzt werden soll. Ein Vergleich mit der Norm ist aber namentlich auch nach dieser quantitativen Richtung hin bloß zulässig, wenn das Erbrechen 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme stattgefunden hat und wenn dem Erbrochenen nicht ältere retinierte Massen beigemengt sind.

Wenn auch eingeführte Flüssigkeiten, die nicht verdaut zu werden brauchen (Wasser, Kaffee usw.), noch einige Stunden nach der Aufnahme in erheblicher Menge erbrochen werden, ohne daß der Säuregehalt der Flüssigkeit auf das Vorhandensein von Hypersecretion hinweist, so hat man dies früher als Zeichen einer Störung nicht bloß der Motilität des Magens, sondern auch der resorbierenden Eigenschaften der Magenschleimhaut gedeutet, da man annahm, daß physiologisch die Resorption selbst großer Mengen von Flüssigkeit vom Magen aus eine sehr rasche sei. Die neuen Untersuchungen von v. Mering, wonach physiologisch der Magen Wasser überhaupt kaum resorbiert, lassen diesen Schluß zweifelhaft erscheinen und die Ursache jenes Befundes wesentlich in einer Motilitätsstörung des Magens suchen.

Wichtige Aufschlüsse erhalten wir aus der Untersuchung des Erbrochenen auch über die antiseptischen Eigenschaften des Magensaftes. Die Ausbildung deutlicher Zersetzungsvorgänge im Mageninhalte ist einerseits an die Verminderung der Secretion von Salzsäure, welche antiseptisch wirkt, anderseits an die Stagnation des Mageninhaltes respective an die Schädigung der Motilität des Magens gebunden. Zersetzungsprocesse, die sich im Mageninhalte abspielen, verraten sich meist schon dadurch, daß das Erbrochene nach flüchtigen Fettsäuren [Buttersäure (vgl. jedoch S. 400), Essigsäure] oder sonst in unangenehmer Weise riecht, mitunter auch durch schaumige Beschaffenheit der entleerten Massen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in diesem Falle reichliche Mikroorganismen im Erbrochenen, namentlich Sarcina ventriculi, Hefepilze, Kokken und Bacillen (Fig. 105 f. S.). Am ausgesprochensten ist dieser Befund bei der stenotischen Magendilatation, insbesondere beim Carcinom des Pylorus, wo infolge des mechanischen Hindernisses die Speisen oft tagelang im Magen stagnieren. Besonders häufig findet man bei Magencarcinomen, seltener bei anderweitigen Magendilatationen, neben Sarcine eigentümlich lange, dünne, oft zu Fäden auswachsende Bacillen (Fig. 105, *f*), welche botanisch noch nicht genügend untersucht sind. Es ist bemerkenswert, daß Kokken und Bacillen meist nur in salzsäurearmem Magensafte in größerer Menge gefunden werden, während die Sarcine und die Hefepilze auch in salzsäurereichem Magensafte gedeihen. Das Krankheitsbild der sogenannten Gastror-

rhoea acida oder der continuierlichen Hypersecretion von Magensaft tritt in zwei Formen oder Graden auf. Beide Formen haben das gemeinsam, daß der Magen stets salzsaure Massen enthält, die meist auch von Zeit zu Zeit erbrochen werden. Bei der leichteren Form sind diese Inhaltsmassen frei von Mikroorganismen, bei der schwereren Form dagegen genügt der hohe Salzsäuregehalt nicht mehr, um den Mageninhalt aseptisch zu halten, sondern es entwickeln sich infolge der hochgradigen motorischen Insufficienz des Magens reichliche Mikroorganismen. Man findet in diesem Falle in dem Erbrochenen hauptsächlich Hefepilze und Sarcinen, die noch bei einem Gehalt von über $3^0/_{00}$ HCl reichlich vorkommen können.

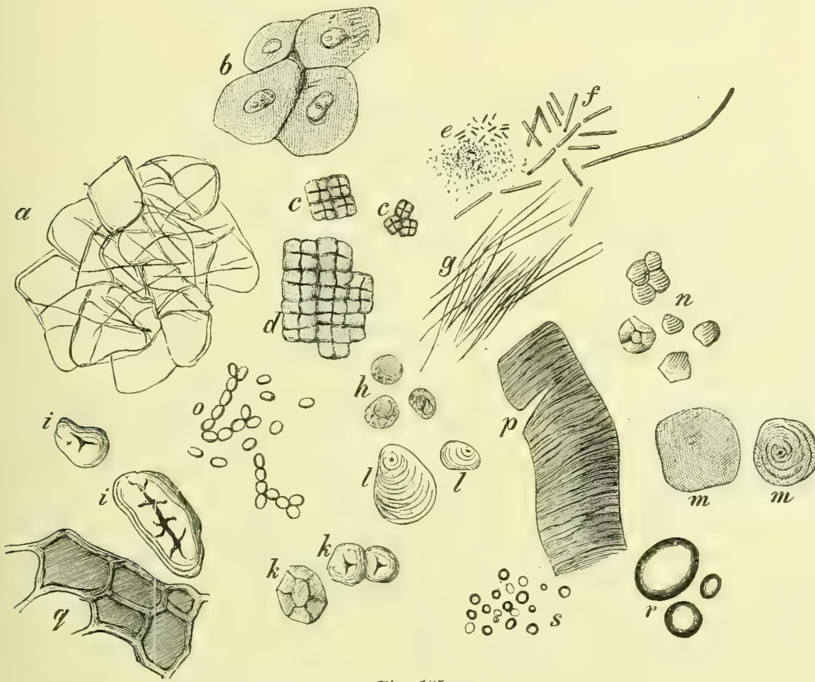


Fig. 105.
Mikroskopische Bestandteile des Erbrochenen.

a Gewebe eines Apfels (zerdrückt); *b* Pflasterepithel; *c* Sarcina ventriculi (kleinere Art; *d* Sarcina ventriculi (größere Art; *e* Bakterienhaufen; *f* große Bacillen, wie sie namentlich bei Magencarcinomen im Erbrochenen gefunden werden; *g* Fettsäurenadeln; *h* weiße Blutkörperchen; *i* Leguminosenstärke; *k* Maisstärke; *l* Kartoffelstärke; *m* Weizenstärke; *n* Reisstärke; *o* Sproßpilze (Hefe); *p* Muskelfasern; *q* Pflanzengewebe; *r* Fettropfen; *s* Milchkügelchen.

Es muß hier bemerkt werden, daß das Brot meist infolge der Art der Herstellung mehr oder weniger reichliche Bakterien und Hefepilze enthält, so daß der bakteriologische Befund eines Mageninhaltes nach Brotgenuß nur unter Vergleichung mit der bakteriologischen Beschaffenheit des genossenen Brotes verwertbar erscheint.

Enthält das Erbrochene neben Nahrungsbestandteilen auch reichliche zähe, schleimige Massen, so deutet dies auf die Existenz eines schleimigen Magenkatarrhs oder auf verminderte Salzsäureproduction hin, da unter normalen Verhältnissen der von der Schleimhaut producierte Schleim zum Teil verdaut wird (vgl. später: Prüfung der Schleimsecretion des Magens). Blutbeimischungen können im Erbrochenen unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen.

Geringe, streifenförmige Blutbeimengungen haben gar keine diagnostische Bedeutung, indem sie bloß durch die mechanische Läsion des Magens, Ösophagus oder Pharynx bei heftigen Brechbewegungen zustande kommen können. Reichliche Beimengungen von frischem, arteriellem, allerdings oft auch von durch den sauren Magensaft dunkel gefärbtem und geronnenem Blute kommen namentlich vor bei Magengeschwüren. Bräunliche oder schwärzliche, an Kaffeesatz erinnernde, krümelige, mit sonstigem Mageninhalte innig gemengte Massen, welche mikroskopisch oder spectroskopisch (durch den Nachweis von Methämoglobin oder Hämatin) oder durch die Teichmannsche oder die Terpentinguajacprobe (vgl. Untersuchung des Harnes S. 501 f.), sich als verändertes Blut charakterisieren, kommen namentlich dem Magencarcinom zu, werden aber häufig auch bei hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut beobachtet, wie sie besonders bei Hyperacidität und Hypersecretion sauren Magensaftes nicht selten vorkommen.* Bei dem sehr seltenen Krankheitsbild der phlegmonösen Gastritis ist namentlich auf den Gehalt des Erbrochenen an Eiter zu achten. Gallenbeimischungen verraten sich durch die gelbliche oder grünliche Färbung des Erbrochenen. Im Zweifelsfalle kann mit den erbrochenen Massen die Gmelinsche Reaction auf Gallenfarbstoff angestellt werden (vgl. Untersuchung des Harnes S. 503 f.). Gallenbeimengungen können bei jeder Art von Erbrechen vorkommen, indem durch den Brechacht mechanisch der Inhalt des Duodenums in den Magen hineingepreßt wird. Besonders häufig beobachtet man gallige Beimengungen bei nüchternem, von der Nahrungsaufnahme unabhängigem Erbrechen, offenbar weil hier im Momente des Brechactes der Gegendruck des Mageninhaltes gegen das Zurücktreten des Duodenalinhaltes fehlt. Aus naheliegenden Gründen kommt galliges Erbrechen bei Duodenalstenose vor. Fäculentes Erbrechen ist das charakteristische Zeichen eines Darmverschlusses in den unteren Teilen des Dünndarmes oder im Dickdarme oder (bei Peritonitis) einer vollständigen motorischen Insufficienz des Darmes. Es charakterisiert sich einerseits durch den Geruch, anderseits durch die bräunliche Färbung. Mikroskopisch enthält das fäculente Erbrochene sehr reichliche Mengen von Bakterien. Charakteristisch für Cholera nostras und Cholera asiatica ist das Erbrechen reichlicher, alkalisch reagierender, reiswasserähnlicher, den Cholerastühlen vollkommen gleichender, flüssiger Massen, welche meist weißliche Schleimfetzchen enthalten. Bei der Cholera asiatica findet man in denselben die charakteristischen Kochschen Commabacillen (vgl. Untersuchung der Fäces). Bei der Cholera nostras sind die erbrochenen Massen bakteriologisch nicht näher charakterisiert, da ein einheitlicher Erreger hier fehlt. Neben den durch Finkler und Prior als specifisch betrachteten sogenannten Finkler-Priorschen Commabacillen (vgl. später: pathogene Bakterien der Fäces) hat man, wie in dem Stuhle, so auch in dem Erbrochenen der Cholera nostras alle möglichen Bakterien, Colonbacillen, Proteusarten, Streptokokken usw. gefunden. Jedoch ist der Gehalt des Erbrochenen an Streptokokken auch für die ätiologische Diagnose anderer gastrointestinaler Infectionen in neuerer Zeit von Bedeutung geworden (vgl. später: pathogene Bakterien der Fäces).

Ferner muß noch angeführt werden, daß Farbe, Geruch und chemische Prüfung des Erbrochenen unter Umständen wichtige Anhaltspunkte geben können,

---

* Es ist darauf hinzuweisen, daß für die Untersuchung des Mageninhaltes auf Blut mittels der Terpentinguajacprobe (S. 502) dieselbe in der auf S. 475 f. auch für die Untersuchung der Fäces angegebene Modification (Anstellung der Reaction am sauren Ätherextract) zu empfehlen ist.

um eine vorhandene Magenstörung auf eine Vergiftung zurückzuführen (Alkohol, Blausäure usw.). Einen ammoniakalischen Geruch hat das Erbrochene oft bei Urämie, indem hier Harnstoff, der in den Mageninhalt ausgeschieden wird, noch im Innern des Magens in kohlensaures Ammoniak verwandelt werden kann.

Von klinischem Interesse ist mitunter auch die Entleerung von Eingeweidewürmern, insbesondere von Ascariden (vgl. später: tierische Parasiten des Stuhles) im Erbrochenen.

Endlich sei erwähnt, daß es sich mitunter darum handelt, zu entscheiden, ob Nahrungsreste, welche von den Patienten per os entleert werden, aus dem Magen stammen oder ob sie (bei Ösophagusstenose) bloß aus der Speiseröhre zurückgewürgt wurden. Entscheidend kann hier die saure Reaction und der Gehalt der Massen an Salzsäure sein.

Prüfung des Resorptionsvermögens der Magenschleimhaut mittels Jodkalium nach Penzoldt und Faber.

Penzoldt und Faber* haben, um die resorbierenden Eigenschaften der Magenschleimhaut zu prüfen, eine Methode angegeben, welche darauf beruht, daß Jodkalium unter physiologischen Verhältnissen sehr rasch von der Magenschleimhaut resorbiert wird und dann auch alsbald im Speichel zur Ausscheidung gelangt. Die Zeitdauer, welche nach Einbringen von 0·1 Jodkalium in den Magen verfließt, bis der Speichel eine deutliche Jodreaction gibt, kann unter der, wie es scheint, meist zutreffenden Voraussetzung, daß Differenzen in der Geschwindigkeit der Ausscheidung vernachlässigt werden können, als ein Maß für die Raschheit der Resorption betrachtet werden. Selbstverständlich muß man dabei dafür sorgen, daß das eingeführte Jodkalium wirklich erst im Magen und nicht etwa schon in der Mundhöhle und im Ösophagus resorbiert wird. Dies geschieht dadurch, daß man das Jodkalium in einer zusammensteckbaren Gelatinekapsel, wie sie in den Apotheken erhältlich sind, verschlucken läßt. Bei der außerordentlichen Empfindlichkeit der Reactionen auf Jod hat man dabei noch die Vorsichtsmaßregel zu beobachten, daß der Kapsel nicht etwa äußerlich Stäubchen von Jodkalium anhaften.

Der Nachweis des Jods im Speichel geschieht dadurch, daß man den Patienten in ein Reagensgläschen spucken läßt und dem Speichel etwas Stärkemehl und dann vorsichtig unter Umschütteln tropfenweise etwas rohe Salpetersäure zusetzt. Die Salpetersäure scheidet aus dem im Speichel enthaltenen Jodkalium freies Jod ab, welches sofort mit der Stärke die bekannte violette Färbung (Jodstärke) gibt. Um die ersten Spuren des Jods nicht zu übersehen, muß man anfangs nur sehr wenig Säure zusetzen, da ein Überschuß von Säure das freie Jod zu Jodsäure oxydiert, welche jene violette Färbung nicht mehr gibt. Um die Reaction nicht unempfindlich zu machen, darf man außerdem den Speichel nicht lange zum Voraus mit der Stärke in Berührung bringen, weil sonst die Stärke rasch zum Teile verdaut wird, wodurch Verbindungen (Erythrodextrin, Achroodextrin) entstehen, welche das Jod in Beschlag nehmen und mit demselben ungefärbte oder bloß rötlich gefärbte Verbindungen geben. Ebensogut können statt der Stärke als Reagens auf Jod auch einige Tropfen Chloroform benutzt werden, die man dem Speichel zusetzt, bevor man mittels Salpetersäure das Jod freimacht. Das freie Jod löst sich dann beim Umschütteln in dem am Boden des Reagensgläschens sich ansammelnden Chloroform mit Rosafarbe. In betreff der Vorsichtsmaßregeln hinsichtlich des Zusatzes der Salpetersäure gelten bei diesen Verfahren die nämlichen Regeln wie bei der Anwendung der Stärke.

Die Erfahrung hat nun gelehrt, daß unter normalen Verhältnissen die ersten Spuren von Jod spätestens 10 Minuten nach Einnahme von 0·1 Jodkalium nachweisbar werden, vorausgesetzt, daß der Magen vorher leer war. Ist der Magen dagegen zur Zeit des Versuches gefüllt oder werden gleichzeitig mit dem Jodkalium Nahrungssubstanzen eingeführt, so kann es bis zur Nachweisbarkeit des Jods viel länger dauern. Die Gründe hierfür sind klar. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, muß man deshalb den Versuch immer am nüchternen Magen oder unter Darreichung eines

---

* Penzoldt und Faber, Berl. klin. Wochenschr., 1882. Vgl. auch Zweifel, D. Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIX.

Probefrühstückes anstellen. Nach Einnahme der Kapsel mit einem Ewaldschen Probefrühstücke von 35 *g* Brot mit 400 *cm*³ Tee (vgl. später) fanden wir auf hiesiger Klinik in einer durch Dr. Bauer angestellten Versuchsreihe unter normalen Verhältnissen eine Zeitdauer von 5—25 Minuten bis zum Auftreten der Jodreaction im Speichel. Wo Verdacht auf Retention vorhanden ist, sollte man allerdings, um einen ganz reinen Versuch zu haben, den Magen vorher ausspülen. Anderseits dürfte aber gerade ein auffällig spätes Auftreten der Reaction im nüchternen Zustande den Verdacht auf Retention begründen helfen, da erfahrungsgemäß die Verzögerung der Reaction bei wirklich leerem Magen auch unter pathologischen Verhältnissen selten beträchtlich ist.

Gegen diese elegante Methode, die resorbierenden Eigenschaften des Magens zu prüfen, kann vor allem der Einwand gemacht werden, daß sie uns in bestem Falle über die Resorption von Jodkalium, nicht aber über die Resorption des physiologischen Mageninhaltes Aufschluß gibt. Völlig unbrauchbar für die in Frage stehenden Zwecke würde sich die Methode erweisen, falls sich die Angabe v. Merings* bestätigt, daß beim Hunde und somit wahrscheinlich auch beim Menschen Jodkalium innerhalb 1—2 Stunden aus dem Magen überhaupt gar nicht resorbiert wird. Es müßte dann angenommen werden, daß das rasche Erscheinen der Jodreaction im Speichel nach innerlicher Darreichung von Jodkalium auf der Resorptionstätigkeit des Darmes beruht und das Verfahren wäre dann möglicherweise zur Prüfung der Motilität des Magens zu benutzen. (Vgl. das Folgende.)

Prüfung der Motilität des Magens ohne Anwendung der Schlundsonde.

Wir haben gesehen (S. 374 f.), inwiefern aus den Resultaten der Palpation des Magens, insbesondere aus den über dem Magen wahrnehmbaren Plätschergeräuschen gewisse Schlüsse auf die Magenmotilität gezogen werden können und wie auch die Untersuchung des Erbrochenen (S. 377 f.) wichtige Schlüsse auf die Motilität des Magens beziehungsweise auf dessen Insufficienz erlaubt.

In neuerer Zeit wurden nun von Ewald und Sievers und dann von Huber Methoden angegeben, welche es ermöglichen sollen, das Verhalten der Motilität unter Benutzung von Salol, ohne Anwendung der Schlundsonde, zu prüfen. Diese Methoden beruhen auf der Eigenschaft des Salols oder salicylsauren Phenols, den Magen unverändert zu passieren und erst im Darme unter dem Einflusse des pankreatischen Saftes und der Darmbakterien sich in Salicylsäure und Phenol zu spalten. Da die Salicylsäure bald nach ihrer Resorption im Urine als Salicylursäure ausgeschieden wird und dort an der auf Zusatz von Eisenchlorid auftretenden violetten Färbung (vgl. Urinuntersuchung) leicht nachweisbar wird, so kann man aus dem Verhalten der Salicylursäurereaction des Urins nach der Einnahme von Salol Schlüsse ziehen auf die Raschheit, mit welcher das Salol in den Darm übertritt. Dabei wird die Raschheit der Spaltung und der Resorption sowie der Ausscheidung des einmal gespaltenen Salols als constant angenommen, was nach der Annahme der betreffenden Autoren in den meisten Fällen wenigstens einigermaßen zutrifft.

Die Methode von Ewald und Sievers wird so ausgeführt, daß man die Patienten zu einem Probefrühstück (vgl. später) 1·0 Salol einnehmen, in den nächsten Stunden in regelmäßigen Intervallen urinieren läßt und die einzelnen Urinproben auf ihren Gehalt an Salicylursäure mittels Eisenchlorid prüft (vgl. Untersuchung des Harnes auf Salicylsäure). Unter normalen Verhältnissen verzögert sich der Eintritt der Salicylursäurereaction nie länger als 75 Minuten. Dauert es länger, bis die Reaction erscheint, so kann nach Ewald motorische Insufficienz angenommen werden.

Das Verfahren hat eine Reihe von Fehlerquellen. Die wichtigste besteht darin, daß man nie sicher wissen kann, ob durch die Magenbewegungen immer eine gleichmäßige Mischung des Salols und des Mageninhaltes zustande kommt und daß es dann einigermaßen vom Zufalle respective von dem Orte, an welchen das Salol im Magen zu liegen kommt, abhängt, ob dasselbe den Magen schon mit den ersten oder erst mit den späteren Portionen des Speisebreies verläßt. Dies kann natürlich einen großen Unterschied der Resultate bedingen. Das Salol sollte also eigentlich mit der Nahrung innig gemischt oder wenigstens in kleinen Portionen (z. B. als Emulsion in Wasser suspendiert) während der Dauer der ganzen Mahlzeit eingenommen werden. Auch die Annahme, daß die Raschheit der Spaltung, Resorption und Ausscheidung als

---

* v. Mering, Klin. Jahrbuch, Bd. VII, 1899.

constant angesehen werden darf, trifft natürlich nicht immer zu. Denn meine Untersuchungen der pankreatischen Darmverdauung mittels der Glutoidkapseln (vgl. später) haben mir gezeigt, daß wenigstens in betreff der Intensität der proteolytischen Wirkung des pankreatischen Saftes große Unterschiede vorkommen. Trotz dieser Fehlerquellen gibt aber die Methode über gröbere Störungen mitunter Wahrscheinlichkeitsaufschlüsse, indem eben bei stärkerer Retention des Mageninhaltes stundenlang alles Salol im Magen liegen bleibt.*

Die Salolmethode wurde seither von Huber dahin modificiert, daß nicht aus dem Zeitpunkte des Eintrittes der Salicylursäurereaction im Harn Schlüsse gezogen werden, sondern umgekehrt aus dem Zeitpunkte des Verschwindens derselben. Der Gedankengang dabei ist klar. Während der Zeitpunkt des Eintrittes der Salicylursäurereaction hauptsächlich von der Raschheit abhängt, mit welcher der Magen die ersten Mengen Salol in den Darm befördert, ist die Fortdauer der Reaction im Urine, rasche Spaltung im Darme und rasche Ausscheidung des gespaltenen Salols vorausgesetzt, hauptsächlich davon abhängig, daß noch zerlegbares Salol im Darme vorhanden ist. Dies wird natürlich um so länger dauern, je länger der Magen noch Salol an den Darm abgeben kann. Es ist somit die Dauer der Salicylursäurereaction vielleicht noch ein besseres Maß für die Magenmotilität als die Zeit des ersten Eintrittes der Reaction. Die Untersuchungen von Huber haben ergeben, daß bei Gesunden nach Einnahme von 1 *g* Salol zur Mahlzeit die Salicylursäurereaction des Urins binnen 26—27 Stunden stets verschwunden ist, so daß aus einer Überschreitung dieser Zeit eine motorische Insufficienz des Magens erschlossen werden kann. Es genügt bei dieser Methode, den Urin zum ersten Male 27 Stunden nach der Einnahme des Salols zu untersuchen. Natürlich muß einige Zeit (z. B. $^1/_2$ Stunde) vorher der ältere Urin aus der Blase entleert werden. Erhält man nach 27 Stunden noch Salicylursäurereaction, so wird weiter bis zum Verschwinden derselben alle 3 Stunden untersucht. Der Grad der motorischen Insufficienz ist der Dauer der Reaction direct proportional.

Man kann auch die Ewaldsche und die Hubersche Methode combinieren und zu diesem Zwecke 1 *g* Salol in ganz kleinen Portionen (um eine gleichmäßige Mischung der Substanz mit dem Mageninhalt zu bewirken) während der Mahlzeit nehmen lassen und dann sowohl auf den Zeitpunkt des Erscheinens als auch des Wiederverschwindens der Salicylursäurereaction achten.

Durch die Salolmethode nachweisbare Herabsetzungen der Motalität des Magens kommen bei allen möglichen Magenerkrankungen vor. Der Eintritt der Reaction läßt dabei oft mehrere Stunden auf sich warten und die Dauer derselben beträgt nicht selten 40 Stunden und mehr.

Statt des Salols wurde in neuerer Zeit auch das Jodipin für die nämlichen Zwecke empfohlen. Es handelt sich dann um den Nachweis des im Darme aus dem Jodipin freiwerdenden Jodes im Speichel. (Vgl. S. 381.)

Ich bin im ganzen zu der Überzeugung gekommen, daß alle diese scheinbar eleganten Methoden der Motilitätsprüfung nur wenig zuverlässige und jedenfalls nur im groben verwertbare Resultate geben, weil man keine Garantie hat, daß die gewählten, als Indicatoren dienenden Substanzen sich dem Mageninhalt gleichmäßig beimischen und nicht durch Schichtung sich vom Mageninhalt trennen und dann die Reaction entweder zu früh oder zu spät geben. Auch werden natürlich die Resultate stark beeinflußt durch die Raschheit der Spaltung und Resorption der betreffenden Substanzen im Darme. Sollte sich die Angabe v. Merings (S. 382), daß Jodkalium im Magen nicht resorbiert wird, bestätigen, so würde die ursprünglich von Penzoldt und Faber zur Prüfung der Resorption im Magen angegebene Jodkaliummethode (S. 381 f.) für die Prüfung der Magenmotilität benutzt werden können. Hierüber sind jedoch weitere Untersuchungen notwendig.

* Es liegen jedoch Gründe vor für die Annahme, daß bei schweren Motilitätsstörungen des Magens, wo das Salol stundenlang im Magen liegen bleibt, auch von diesem aus allmählich etwas Salol resorbiert wird, zum Teil wohl nach vorgängiger Spaltung durch die Mikroorganismenvegetation, welche in einem Stauungsmagen selten fehlt, oder durch das fettspaltende Ferment des Magens. Jedoch führt diese langsame Resorption kaum zu Täuschungen im Sinne der Annahme einer guten Motilität.

Die Prüfung der Verdauung mittels Jodkaliumfibrin-Gummibeutelchen

nach einem ungefähr gleichzeitig von Günzburg und dem Verfasser dieses Buches angegebenen Princip, die in der vorhergehenden Auflage dieses Buches eingehend besprochen wurde, soll hier nicht mehr erörtert werden, weil sie zu keinem praktisch verwertbaren Resultate geführt hat.

Methoden der Magenuntersuchung mittels Anwendung der Schlundsonde.

Instrumentarium.

Die von Kussmaul in die Therapie und von Leube in die Diagnostik der Magenkrankheiten eingeführte Anwendung der Magensonde gestattet uns, zu jeder Zeit den Mageninhalt zur Untersuchung zu gewinnen und auch den Füllungsgrad des Magens zu diagnostischen Zwecken willkürlich zu verändern.

Man bedient sich zur Sondierung des Magens gegenwärtig außer in Fällen, wo ein Hindernis im Ösophagus oder an der Cardia zu überwinden ist, fast ausschließlich der weichen Schlundsonden. Am empfehlenswertesten sind nach meiner Erfahrung die englischen Sonden aus rotem, weichem Gummi (Jacks Patent) mit seitlicher Öffnung in der Nähe des geschlossenen Endes. Haupterfordernisse sind, daß die Oberfläche der Sonde sehr glatt, der Gummi nicht zu weich, das Lumen im Verhältnisse zum äußeren Kaliber groß und die Öffnung am unteren Ende möglichst weit ist. Die Verwendung der dünneren Nummern, die vielfach (um den Patienten die Sondierung weniger unangenehm zu machen) empfohlen werden, hat den Nachteil, daß man mittels derselben, da sie sich leicht verstopfen, häufig Schwierigkeiten hat, den Magen zu entleeren. Dabei macht man die Erfahrung, daß die dünnen Sonden für die Patienten keineswegs so viel angenehmer sind als die dicken, um so mehr als die Sondierung mit den dünnen Sonden häufig entschieden schwerer gelingt. Man ist bei der Verwendung der letzteren mehr auf die Schluckbewegungen der Patienten angewiesen, während die dicken Sonden, weil sie resistenter sind, von dem Untersuchenden auch ohne Mitwirkung des Patienten meist sehr rasch in den Magen geschoben werden können. Ich empfehle deshalb, in der Regel Schlundsonden Jacks Patent Nr. 22 mit einem äußeren Durchmesser von circa 12 *mm* anzuwenden. Man wird mit dieser Nummer seltener auf Schwierigkeiten stoßen als mit den dünneren Nummern.

Außer der Sonde bedarf man für die diagnostische Sondenuntersuchung noch eines großen Glastrichters, welcher mittels eines $^2/_3$ *m* langen gewöhnlichen Gummischlauches und eines gläsernen Zwischenrohres mit der Schlundsonde verbunden werden kann. Sonde, Schlauch und Trichter bilden zusammen einen Heberapparat, vermittels dessen der Magen leicht gereinigt werden kann.

Um den Magen behufs Feststellung seiner Größe mit Luft zu füllen, benutzt man gewöhnlich eine sogenannte Magenpumpe. Empfehlenswerte Magenpumpen sind diejenigen des Instrumentenfabrikanten Katsch in München, bei welchen mittels eines doppeldurchbohrten Hahnes der Pumpenstiefel nach Belieben mit der Schlundsonde in Verbindung gebracht oder nach außen geöffnet werden kann (Fig. 106 a. f. S.). Die Einrichtung ist, wie die Figur zeigt, derart, daß der Arzt, welcher die Pumpe handhabt, leicht noch mit der Hand, welche die Pumpe hält, die Stellung des Hahnes mittels eines Hebels dirigieren kann.

Die Magenpumpe wurde früher vielfach auch zu den Ausspülungen des Magens verwendet, ist aber zu diesem Zwecke völlig entbehrlich und auch gar nicht empfehlenswert, da eine stärkere Aspiration als diejenige, welche sich mit der angegebenen aus Schlundsonde, Schlauch und Trichter bestehenden Hebervorrichtung erzielen läßt, für die Entleerung des Magens nicht wünschenswert ist und leicht zur Aspiration und Losreißung von Schleimhautstückchen führen kann.

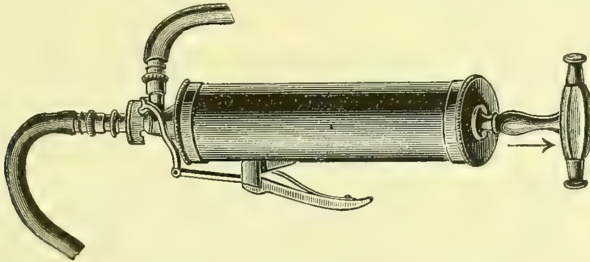


Fig. 106.
Magenpumpe.

Für die Aufblähung des Magens kann die Magenpumpe in einfacher Weise ersetzt werden durch eine in die beschriebene Hebervorrichtung zwischen Schlundsonde und Trichterschlauch eingeschaltete Glasflasche mit doppelt tubuliertem Kork (Fig. 107). Wenn *b* der Trichterschlauch und *c* die Schlundsonde darstellt, so kann man sehr leicht, indem man durch den Trichter bei *b* Wasser in die Flasche einfließen läßt, den Magen durch *c* mit Luft aufblähen. Nur muß zu diesem Zwecke die Flasche groß genug sein und mindestens einige Liter Luft fassen. Statt dieser Vorrichtung kann auch ein Gummigebläse benutzt werden.

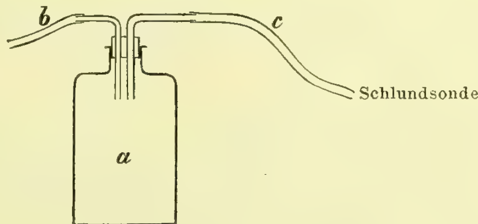


Fig. 107.
Vorrichtung zur Magenaufblähung ohne Magenpumpe.

Technik der Einführung weicher Schlundsonden.*

Man läßt den Patienten, am besten in sitzender Stellung, den Mund weit öffnen und schiebt nun, indem man mit der linken Hand den Kopf in gerader Stellung fixiert, mit der rechten Hand, ohne mit den Fingern in die Mundhöhle einzugehen, die Spitze der Schlundsonde genau in der Mittellinie über die Zungenbasis nach hinten und unten. Die vielfach empfohlene Einölung der Sonde ist durchaus unnötig, wenn keine Hindernisse im Ösophagus vorliegen. Sie ist auch deshalb nicht zu empfehlen, weil manche Patienten durch den Geschmack des Öles Brechneigung bekommen. Dagegen ist es empfehlenswert, die Sonde vor der Einführung in ihrer ganzen Länge stark mit Wasser zu befeuchten, um

* Für die Technik der Einführung fester Sonden vgl.: „Untersuchung des Ösophagus".

das Gleiten zu erleichtern. Während man jetzt die Sonde möglichst rasch vorschiebt, fordert man den Patienten auf, ruhig und tief zu atmen, indem man ihn gleichzeitig zu überzeugen sucht, daß ihm das letztere auch mit der eingeführten Sonde ganz gut möglich ist. Man erleichtert sich dadurch die Sache sehr, da einzelne Patienten nur deshalb die Sonde nicht gut einführen lassen, weil sie aus Angst, nicht atmen zu können, in Unruhe geraten und dann tatsächlich auch nicht mehr atmen, Erstickungsnot bekommen und die Sonde herauswürgen. Bei der Anwendung der oben empfohlenen dicken Sonden sind Schluckbewegungen der Patienten unnötig und auch nicht einmal empfehlenswert, da sie leicht Würgebewegungen auslösen und da außerdem während des Schluckactes, wie die Physiologie lehrt, die Atmung gehemmt wird. Eine Hauptsache ist bei der ganzen Manipulation, daß der Arzt selbst möglichst ruhig bleibt, daß er dem Patienten die Sache von vorneherein als etwas Unangenehmes, aber als in allen Fällen gelingend darstellt, daß er, falls die Einführung das erstemal nicht gelingt, sofort einen zweiten Versuch anstellt, indem er dem Patienten ruhig zuredet und ihm erklärt, daß dies sehr häufig vorkomme, daß aber ein zweiter Versuch gelingen werde usw. Wenn man in dieser Weise während der allerdings für erregbare Individuen recht unangenehmen Procedur die Patienten psychisch beeinflußt, so wird man selten auf ernstliche Schwierigkeiten bei der Sondierung stoßen. Ist einmal die Sonde einige Centimeter tief in den Ösophagus eingedrungen, so gelingt das weitere Einschieben meist ganz leicht, und im Momente, wo die Sonde in den Magen gelangt ist, was man an der Länge des noch vorragenden Teiles leicht beurteilen kann (die Distanz von der Zahnreihe bis zur Cardia beträgt beim Erwachsenen circa 40 *cm*), versichert man den Patienten, daß die Schwierigkeit nun überwunden sei. Dann wird gewöhnlich die Sonde auch während des Restes der Untersuchung unter fortdauernder tiefer Atmung ganz gut ertragen.

Der Anfänger kommt wegen der Atemnot, welche manche Patienten teils aus den erwähnten psychischen Gründen, teils wegen des Druckes der Sonde auf die Trachea oder wegen der Hemmung der Atmung durch unwillkürliche Schluckbewegungen (vgl. oben) bekommen, leicht auf die Idee, daß die Sonde statt im Ösophagus im Larynx stecke. In dieser Idee wird er oft bestärkt durch das Hörbarwerden eines zischenden Atemgeräusches, welches den Eindruck erweckt, als ob die Atmung durch die Sonde erfolge. In betreff der Erklärung dieser durchaus bedeutungslosen Erscheinung (ösophageale Atmung) vergleiche man das Capitel über die Untersuchung der Speiseröhre, wo die Erscheinung eingehender besprochen ist, da sie bei der zur Untersuchung des Ösophagus üblichen Anwendung fester Sonden weit ausgesprochener vorkommt, als bei der Verwendung der weichen Sonden, wohl weil die ersteren ein weiteres Lumen besitzen und für die Entstehung von Resonanzerscheinungen günstigere Bedingungen darbieten als die weichen Sonden. Ein Eindringen der Sondenspitze in den Kehlkopf kann namentlich bei Verwendung der weichen Sonden kaum vorkommen, da sich der Kehlkopf bei Berührung seines Einganges mit dem Fremdkörper sofort schließt und durch die willkürlich oder reflectorisch hervorgerufene Schluckbewegung im Momente, wo die Sondenspitze in den Pharynx gelangt, der Kehldeckel abwärts gedrückt und die Sonde in den Ösophagus geschoben wird. Wo man wegen heftigen Hustenreizes, den der Patient im Momente des Vorschiebens der Sonde zuweilen bekommt, doch an die Möglichkeit eines Eindringens der letzteren in den Kehlkopf denkt, da ziehe man sie lieber zurück. Man wird dann durch erneutes Einschieben gewöhnlich leicht zum Ziele kommen. Ein starker Widerstand, starke Dyspnöe und immer heftigeres Würgen des Patienten während des Einschiebens der Sonde beruhen gewöhnlich darauf, daß sich die letztere in einer der Fossae pyriformes zur Seite des Kehlkopfes gefangen und über dem Kehlkopfeingang spiralig zusammengerollt hat. Die Sonde wird dann bei weiterem Vorschieben gewöhnlich plötzlich in toto in die Mundhöhle zurückgeschleudert. Die Hauptsache, um dies zu vermeiden, ist genau medianes Einführen der Sonde.

Nur selten wird es bei abnormer Empfindlichkeit der Patienten nötig, vor der Sondierung des Ösophagus den Pharynx durch Bepinseln mit einer 5%igen Cocaïnlösung zu anästhesieren. In betreff der hierbei nötigen Vorsichtsmaßregeln vergleiche man das Capitel über die Laryngoskopie und Tracheoskopie.

Was nach der Einführung der Sonde zum Zwecke der Untersuchung des Magens weiter zu geschehen hat, werden wir später besprechen.

Indicationen und Contraindicationen der diagnostischen Schlundsondeneinführung bei Magenkranken.

Wir haben früher erwähnt, daß die Einführung der Schlundsonde mit Rücksicht auf die damit verbundene Belästigung des Kranken nicht bei jeder leichten Magenstörung wünschenswert ist. Indiciert ist sie da, wo ohne dieselbe eine bestimmte Diagnose von vornherein nicht möglich erscheint oder wo die Erfolglosigkeit der Therapie eine Revision der Diagnose auf exacterem Wege wünschbar macht.

Contraindiciert ist die Sondierung:

Bei allen schwereren Störungen der Respiration oder Circulation, bei Herzfehlern, Herzneurosen u. dgl., wo schon die mit der Sondierung verbundene Aufregung Gefahren herbeiführen kann, bei Aortenneurysmen, die durch Sondierung zur Perforation gebracht werden können, bei Patienten, welche zu Hirnblutungen disponiert sind oder kurz zuvor Lungen- oder Magenblutungen durchgemacht haben.

Gang der Untersuchung des Magens mittels Anwendung der Sonde.

Die Untersuchung wird am besten am Morgen bei nüchternem Magen vorgenommen, nachdem der Patient abends zuvor eine etwas reichlichere gemischte Mahlzeit zu sich genommen hat.

Es empfiehlt sich, die Untersuchung mit der Entleerung respective Ausspülung des nüchternen Magens zu beginnen. Man führt die Sonde ein und läßt den Patienten in liegender Stellung etwas pressen und husten, um zu sehen, ob dadurch aus der Sonde Mageninhalt entleert wird. Ist dies in Rückenlage nicht der Fall, so wiederholt man den Versuch in rechter und linker Seitenlage. Wird auch hierbei nichts entleert, so läßt man durch die Schlundsonde vermittels des Trichters (vgl. S. 384) zunächst nur ganz wenig, nachher halbliterweise lauwarmes Wasser einfließen, das man jeweilen dadurch unter Benutzung der Heberwirkung wieder entleert, daß man den Trichter unter das Niveau des Magens senkt. Man muß natürlich darauf achten, daß beim Einfließenlassen des Wassers der Schlauch sich nicht entleert, weil man sonst nachher keine Heberwirkung mehr erhält. Man muß also den Trichter nach der Eingießung im Momente rasch senken, wo das Flüssigkeitsniveau aus dem Trichter in den Anfang des Schlauches zu sinken beginnt. Falls der Ausfluß bei der Ausheberung infolge einer Verstopfung der inneren Sondenöffnung durch Speisefragmente stockt, hebt man jeweilen den Trichter wieder etwas, um die verstopfenden Partikel von der Mündung wegzuspülen. Nicht empfehlenswert ist es, durch starke Aspirationswirkung (tiefes Senken des Schlauches oder gar Anwendung der Magenpumpe) die verstopfenden Partikel gewaltsam durch die Sonde heraussaugen zu wollen, da man hierbei die Losreißung von Schleimhaut-

stückchen riskiert. In dieser Weise spült man den Magen aus, bis die eingeführte Flüssigkeit klar herausfließt. Falls der Magen in nüchternem Zustande nicht leer gefunden wird, so hebt man das Entleerte, und zwar in erster Linie den unverdünnten Inhalt oder da, wo ohne Verdünnung nichts erhältlich war, die erste möglichst wenig verdünnte Probe zur Untersuchung auf (über diese selbst vgl. S. 390 ff.).

An die Entleerung beziehungsweise Ausspülung des nüchternen Magens schließt sich naturgemäß, ohne daß die Sonde herausgezogen wird, die Größen- und Lagebestimmung des Magens durch Aufblähung.* Zu diesem Zwecke wird die eingeführte Schlundsonde entweder mit der Magenpumpe oder der auf S. 385 beschriebenen Flaschenvorrichtung oder einem Gummigebläse in Verbindung gebracht und nun in Rückenlage des Patienten bei entblößtem Abdomen so lange Luft eingetrieben, bis das Epigastrium sich in sichtbarer Weise zu blähen beginnt. Dabei wird der Patient angewiesen, von allfällig auftretenden Schmerzen oder zu starkem Spannungsgefühl sofort Mitteilung zu machen. Man erkennt dann gewöhnlich schon durch die Inspection an dem vortretenden Relief des geblähten Magens die Ausdehnung und Form des Organes. Man achte bei der Besichtigung des Magenreliefs nicht bloß auf die Lage der großen, sondern auch auf diejenige der kleinen Curvatur, um nicht den bloßen Tiefstand des Magens (z. B. bei Enteroptose) und die zuweilen vorkommende Schlingenform desselben, bei welcher die große Curvatur sehr tief stehen kann, mit einer pathologischen Vergrößerung des Magens zu verwechseln. Auch die selten vorkommende sogenannte Sanduhrform des Magens, wobei derselbe aus zwei durch einen Isthmus getrennten Höhlen besteht,** kann bei der Besichtigung des geblähten Magens unter Umständen erkannt werden. Wo die bloße Besichtigung keinen genügenden Aufschluß über die Form und Größe des geblähten Magens gibt, wie bei abnorm dicken Bauchdecken, da kann man nach der Aufblähung doch vermittels der Palpation oder Percussion ziemlich zuverlässigen Aufschluß über die Magenconturen, wenigstens über den Stand der großen Curvatur, erhalten. Auch die Menge eingepumpter Luft, welche von dem Patienten ohne Spannungsgefühl ertragen wird, gibt oft wertvolle Aufschlüsse über das Volumen des Magens. Nach Luschka faßt der normale Magen $1^1/_2$—2 *l*. Es dürfte dies jedoch je nach der Ernährungsweise in den einzelnen Ländern und Bevölkerungsclassen sehr erheblich wechseln und da jene Maße außerdem an der Leiche gewonnen sind, so darf auch die Übertragung auf den lebenden Menschen jedenfalls nur mit Vorsicht geschehen. Außerdem ist man selten sicher, daß nicht ein Teil der eingeführten Luft neben der eingeführten Sonde nach oben oder auch durch den Pylorus in den Darm entweicht. Im übrigen erinnere man sich stets daran, daß ein großer Magen noch kein kranker Magen zu sein braucht. Eine Vergrößerung ist vielmehr nur dann als pathologisch zu betrachten, wenn sie auf motorischer Insufficienz, auf Liegenbleiben der Speisen beruht. — In denjenigen Fällen, wo durch die Insufflation keine locale Auftreibung im Epigastrium, sondern erst nach längerem Einpumpen eine diffuse Auftreibung auch der Unterbauchgegend auftritt, liegt die Diagnose der von Ebstein beschriebenen Incontinenz des Pylorus nahe. — Man wird es nicht unterlassen, während der Aufblähung des Magens gleichzeitig auch das Verhalten desselben zu vorhandenen Tumoren und allfällige dabei zustande

* Die letztere ist überflüssig in Fällen, wo sich die Größe des Magens schon ohnedies dem Gesichtssinne oder der Palpation oder Percussion verrät (vgl. S. 317 und 372 ff.)

** Literatur hierüber in Virchows Archiv, 1895, Bd. CXL, H. 3, S. 459.

kommende Lageveränderungen der letzteren zu berücksichtigen. Sobald man über all dies ins Klare gekommen ist, entleere man, um dem Patienten nicht unnötige Beschwerden zu machen, die eingeführte Luft möglichst rasch, indem man bei liegenbleibender Sonde den Magen ausdrückt. Falls dies nicht ohne weiteres gelingt, so genügt es gewöhnlich, die Sonde leicht zu dislocieren, um zum Ziele zu kommen. Sollte dies nicht der Fall sein, so liegt wohl immer eine Verstopfung der Sonde vor, die man leicht durch Insufflation eines weiteren kleinen Luftquantums heben kann. Aspiration der Luft mit der Pumpe ist wegen der früher angeführten Gefahr der Aspiration und Abreißung von Schleimhautstückchen zu vermeiden. Nach der Entleerung des Magens wird die Sonde durch rasches Herausziehen entfernt.

Die Möglichkeit, den Patienten sofort von der abnormen Füllung seines Magens zu befreien, sichert der Aufblähung mittels der Sonde wesentliche Vorteile gegenüber der Anwendung von Brausepulvern (S. 372).

Es sei noch bemerkt, daß das Verfahren der Aufblähung des Magens mittels Luft über die Größen- und Lageverhältnisse des Magens in fast allen Fällen genügenden Aufschluß gibt, so daß es fraglich erscheint, ob die zahlreichen in neuerer Zeit empfohlenen, umständlichen und dabei trotzdem, wie es scheint, mit allerlei Fehlerquellen behafteten Verfahren, wie z. B. dasjenige der Gastrodiaphanie, der Durchleuchtung des Magens durch eine kleine in denselben eingeführte elektrische Glühlampe jemals praktische Bedeutung erlangen werden. Dasselbe gilt für die Untersuchung des Magens mittels Röntgenstrahlen. Ob diese beiden Methoden für die Entdeckung kleiner Tumoren, die der Palpation noch nicht zugänglich sind, etwas leisten werden, erscheint mir nach eigenen und fremden bisherigen Erfahrungen mehr als fraglich.

Eine nützliche Ergänzung kann unter Umständen die mittels Aufblähung vorgenommene Größenbestimmung des Magens durch die Palpation der eingeführten weichen Sonde erhalten. Man fühlt bei schlaffen Bauchdecken oft deutlich das eingeführte Ende der Schlundsonde und kann aus dessen Lage Rückschlüsse auf die Lage der großen Curvatur ziehen.

Es beginnt nun der wichtigste Teil der Untersuchung, nämlich die Prüfung der Magenfunctionen vermittels einer Probemahlzeit.

Das Princip dabei besteht darin, daß der Patient eine bestimmt zusammengesetzte Mahlzeit in nüchternem Zustande respective nach künstlicher Entleerung des Magens einnimmt und daß man, indem man dieselbe nach einer bestimmten Zeit vermittels der Schlundsonde wieder entleert, aus der Menge und chemischen Beschaffenheit des Entleerten Schlüsse auf die Function des Magens zieht.

Es sind zahlreiche Zusammensetzungen für derartige Probemahlzeiten angegeben worden und es ist klar, daß für besondere Zwecke dieselben in sehr verschiedener Weise modificiert werden können. Wenn man z. B. das Verhalten ganz bestimmter Speisen im Magen prüfen will, so wird man gerade diese Speisen als Probemahlzeit nehmen lassen. Ebenso kann man, um zu untersuchen, wie sich die Verdauungsfunction bei der gewöhnlichen reichlichen Ernährung des täglichen Lebens gestaltet, den Patienten eine Probemahlzeit einnehmen lassen, welche ungefähr einer durchschnittlichen Mittagsmahlzeit entspricht. Hierzu dient zum Beispiel das von Riegel angegebene Probemittagessen, bestehend aus einem Teller Rindfleischsuppe, einem Beafsteak von 150—200 *g*, 50 *g* Kartoffelpuree und einem Brötchen. Um sich möglichst den physiologischen Verhältnissen anzuschließen, muß eine solche reichliche Probemahlzeit zur Zeit der üblichen Hauptmahlzeit, also hierzulande am besten in den Mittagsstunden, gegeben werden, da nach Untersuchungen von Marbaix der Magen auf reichliche Nahrungszufuhr zu ungewohnter Zeit abnorm reagieren würde. Als Normalverfahren ist die Darreichung des Ewald-Boasschen Probefrühstückes üblich. Dasselbe hat den Vorteil, daß es überall und zu jeder Zeit in

constanter Qualität leicht zu beschaffen ist. Es besteht aus einer Wassersemmel (ca. 35 *g*) oder ebensoviel Weißbrot und zwei Tassen (400 cm^3) schwachen Tees ohne Milch und Zucker. Der Patient wird angewiesen, die als Probemahlzeit dienende Nahrung sehr gut zu kauen, da sonst die nachherige Entleerung mittels der Schlundsonde Schwierigkeiten machen kann. Wesentlich mehr Aufschlüsse als mit diesem älteren Verfahren erhält man, wie später auseinandergesetzt werden soll, durch Anwendung des Sahli-Seilerschen butyrometrischen Probefrühstückes (S. 420 ff.).

Die gewählte Probemahlzeit wird nun eine bestimmte Zeit im Magen belassen, so daß die Verdauungstätigkeit auf sie einwirkt, und dann zur Untersuchung des Verdauungsergebnisses mittels der Schlundsonde entleert (vgl. unten). Das Riegelsche Probemittagessen entleert man gewöhnlich nach 4 Stunden, das Ewald-Boassche Probefrühstück nach 1 Stunde, das butyrometrische Probefrühstück im allgemeinen ebenfalls nach 1 Stunde. Falls es sich dabei zeigt, daß der Magen zu dieser Zeit sich schon zu sehr entleert hat, so daß man ungenügende Inhaltsmengen zur Untersuchung erhält, so muß der Versuch an einem andern Tage wiederholt und dann der Magen früher entleert werden. Umgekehrt wird man unter Umständen, falls es sich darum handelt, ein Urteil zu gewinnen über den Zeitpunkt der völligen Entleerung des Magens, den Versuch mit späterer Vornahme der Ausheberung wiederholen.

Zur Entleerung der Probemahlzeit bedient man sich der von Ewald und Boas angegebenen sogenannten Expressionsmethode. Dieselbe besteht darin, daß man den Patienten nach Einführung der Schlundsonde husten und pressen läßt, wobei dann, am besten in rechter oder linker Seitenlage, weniger gut in sitzender Stellung, der Mageninhalt durch die Sonde herausgetrieben wird. Wenn die Expression infolge einer Verstopfung des Sondenfensters nicht gelingt, so genügt oft eine leichte Verschiebung der Sonde oder die Einblasung einer geringen Menge Luft mittels der Magenpumpe oder eines Gummigebläses oder der auf S. 385 beschriebenen Flaschenvorrichtung, um die Sonde wieder durchgängig zu machen.

Um in betreff der Menge des Mageninhaltes nicht zu falschen Vorstellungen zu gelangen, ist es da, wo man wenig Mageninhalt entleert, empfehlenswert, nach der Expression noch eine Ausspülung (nach S. 387 f.) vorzunehmen, um sich zu überzeugen, daß der Magen wirklich entleert worden ist, ebenso dann, wenn es trotz des erwähnten Kunstgriffes überhaupt nicht gelingt, etwas zu entleeren. Über das Verfahren der sogenannten Restbestimmung, welches nur bei der Verwendung des butyrometrischen Probefrühstückes von Nutzen ist, vergleiche man S. 424 f.

In betreff der Untersuchung der entleerten Probemahlzeit und ihrer Resultate vergleiche S. 392 ff. und S. 420 ff.

Untersuchung des Inhaltes des nüchternen Magens.

Die nach S. 387 f. aus dem nüchternen Magen entleerten Massen werden in ähnlicher Weise untersucht, wie es für das Erbrochene (S. 376 ff.) angegeben wurde, indem man namentlich das makro- und mikroskopische Verhalten berücksichtigt. Für die chemische Prüfung gelten die nämlichen Regeln wie für die Untersuchung des exprimierten Probefrühstückes (vgl. S. 392 ff.).

Enthält der Magen nüchtern noch Speisereste vom vorhergehenden Tage, so beweist dies einen beträchtlichen Grad von motorischer Insufficienz, da der normale Magen sich nach 7—8 Stunden auch einer reichlichen Mahlzeit entledigt haben und jedenfalls des Morgens leer sein soll.

Die Korinthenprobe. Wo der Nachweis motorischer Insufficienz erbracht werden soll, ohne daß man Gelegenheit hat, die Ausheberung im nüchternen Zustande vorzunehmen, da kann man sich, nach dem Vorschlage von Ewald und Strauß, die Feststellung dadurch erleichtern, daß man den Kranken zur gewöhnlichen Abendmahlzeit einen Eßlöffel Korinthen oder Preiselbeercompot einnehmen läßt. Während hierbei normalerweise am folgenden Tage bei der Ausheberung keine oder bloß vereinzelte Beeren oder Kerne von solchen gefunden werden, kann man eine bestehende motorische Insufficienz durch den Befund mehr oder weniger reichlicher Beeren im Ausgeheberten leicht nachweisen, und zwar — hierin liegt der Vorteil dieses Verfahrens — selbst dann, wenn der Kranke am folgenden Tage schon wieder Nahrung aufgenommen hat.

Besteht das nüchtern Ausgeheberte aus erheblichen Mengen einer freie Salzsäure enthaltenden Flüssigkeit ohne Speisereste, so beweist dies einen Zustand von Hypersecretion, da im nüchternen Zustande der Magen nicht Salzsäure secernieren soll. Geringe Mengen salzsäurehaltiger Flüssigkeit beweisen jedoch nichts, da der Reiz der eingeführten Sonde sowie des verschluckten Speichels genügen kann, um eine leichte Secretion anzuregen. Die Angaben der Autoren über die Saftmenge, welche der nüchterne Magen morgens enthalten darf, ohne daß ein pathologischer Zustand vorliegt, weichen sehr voneinander ab. Gewöhnlich findet man jedenfalls nicht mehr als 10 cm^3, jedoch sind auch Fälle beschrieben, wo 20—50 cm^3, ohne daß eine nachweisbare Störung vorlag, aus dem nüchternen Magen entleert wurden. Boas setzt als Grenze sicher pathologischer Hypersecretion sogar erst einen Befund von 100 cm^3 im nüchternen Magen. Es erscheint leicht verständlich, daß in betreff der Größe der Secretion physiologische und pathologische Zustände nicht scharf geschieden sind. Über die Unterscheidung einer primären Hypersecretion von Hypersecretion durch Stauung vgl. S. 413, Anmerkung 1. Der aus dem nüchternen Magen gewonnene normale Magensaft ist dünn, gar nicht schleimig und hat ein specifisches Gewicht von bloß 1004 bis 1005, wodurch er sich von dem die Verdauungsproducte enthaltenden Magensafte, den man nach dem Probefrühstück oder bei Retention der Nahrung gewinnt, unterscheidet (vgl. S. 393).

Ergibt die Prüfung der nüchtern entleerten Massen mittels der für die Untersuchung des exprimierten Probefrühstückes angegebenen Methoden (am besten mittels der Methode von Strauß, vgl. 398 f.) einen erheblichen Gehalt an Milchsäure, so verdankt dieselbe ihre Entstehung ausschließlich bakteriellen Gährungen, und dies spricht ohne weitere Untersuchung für verminderte Production von Salzsäure, da normalerweise die Salzsäuresecretion des Magensaftes die Milchsäuregährung hemmt.

Nicht selten entleert man aus dem nüchternen Magen etwas gelbliche oder grünliche, gallenhaltige, häufig alkalische Flüssigkeit, die aus Duodenalsaft besteht, welcher dann gewöhnlich erst durch die Würge- und Brechbewegungen während des Sondierens in den Magen übergetreten ist. Wenn ein solcher Befund aber constant bei wiederholter Untersuchung und auch unter Vermeidung von Brechbewegungen erhoben wird oder wenn bei einem chronischen Krankheitszustand constant solche gallige Flüssigkeit erbrochen wird, so spricht dies nach Boas für die Existenz einer Duodenalstenose unterhalb des Ductus choledochus. Diese Tatsache wurde neuerdings vielfach bestätigt.* Der Nachweis des Gallengehaltes geschieht durch die Gmelinsche Reaction (vgl. S. 503). Dieser gallige Inhalt des Magens kann alkalisch reagieren, wenn die Säureproduction des Magens nicht genügt, um eine neutrale oder saure Reaction hervorzurufen. Wenn dagegen der Magen reichlich Salzsäure secerniert und die

* Vgl. D. med. Wochenschr., 1896, Nr. 23, Herz, Über Duodenalstenosen.

Flüssigkeit lange stagniert, so kann die Reaction auch sauer sein. Der Beweis, daß Duodenalsaft vorliegt, kann, falls die Flüssigkeit neutral oder alkalisch reagiert, dadurch geführt werden, daß man nachweist, daß dieselbe bei alkalischer Reaction verdaut. Man bringt zu diesem Zwecke die Flüssigkeit mit einigen durch Magdalarot gefärbten Fibrinflocken in den Brütofen, nachdem man sie, wenn nötig, durch Zusatz von $1^{0}/_{0}$iger Sodalösung deutlich alkalisch gemacht hat. Die Fibrinflocken werden dann durch den Gehalt der Flüssigkeit an Trypsin rasch verdaut, wobei sich die Flüssigkeit rot färbt. Reagiert die Flüssigkeit sauer, so ist der Trypsinnachweis gewöhnlich nicht möglich, weil das Trypsin durch die Pepsinwirkung des Magens in saurer Lösung rasch zerstört wird.

Weitere Methoden zum Nachweise tryptischer Wirkungen und überhaupt zur Erkennung von Darmsaft vgl. später in dem Capitel über Gewinnung von Darmsaft nach Boas (S. 446 f.).

Zur Diagnose von palpatorisch nicht nachweisbaren Magencarcinomen scheint mir ein wichtiges Verfahren die Ausspülung des leeren Magens und die Untersuchung des Spülwassers auf makroskopische und mikroskopische Geschwulstelemente zu sein. Man verfährt dabei am besten so, daß der Magen am Abend gründlich durch Spülung gereinigt wird und daß man dann am folgenden Morgen, nachdem der Patient die Nacht über nichts zu sich genommen hat, die Spülung wiederholt, nachdem man versucht hat, durch Expression etwas unverdünnten Inhalt zur Untersuchung zu gewinnen. Auf diese Weise hat man am meisten Aussicht, bei stärker ulcerierten Carcinomen charakteristische Bröckel oder Zellen zur Untersuchung zu gewinnen. Die mikroskopische Untersuchung geschieht am besten nach Centrifugierung der Flüssigkeit (vgl. Urinuntersuchung). Anlaß zur Empfehlung dieser Methode gibt mir ein Fall, der unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlief, bei welchem intra vitam die Diagnose eines Magencarcinoms nach allen Richtungen hin erörtert worden war, ohne daß sich diese Diagnose mit Sicherheit stellen ließ. Ein Tumor war nicht fühlbar. Freie HCl fehlte zwar, allein dieser Befund bewies deshalb nichts für ein Carcinom, weil der Magen normal groß und die Entleerung desselben nicht bloß normal, sondern sogar abnorm rasch war. Denn bekanntlich kommt bei einer sehr großen Zahl der Fälle von sogenannter perniciöser Anämie Anacidität mit Hypermotilität des Magens vor. Die Section ergab ein sehr großes Carcinom der kleinen Curvatur, das deshalb nicht gefühlt worden war, weil es unter der Leber ganz verborgen lag und das wegen seiner Localisation zu keiner Pylorusstenose geführt hatte. Das vorgeschlagene Verfahren hätte bei der sehr hochgradigen Ulceration und der weichen zerfetzten Beschaffenheit des Carcinoms wohl leicht die Differentialdiagnose gegenüber perniciöser Anämie ermöglicht.

Untersuchung der Magenfunction an der Hand des gewöhnlichen (Ewald-Boasschen) Probefrühstückes.

Das nach S. 390 exprimierte Probefrühstück wird vor allem filtriert, das Filtrat ist in der Folge als Magensaft bezeichnet.

Aussehen und Menge des Exprimierten und specifisches Gewicht des Magensaftes. Beurteilung der Motilität des Magens.

In betreff der aus dem Aussehen der exprimierten Probemahlzeit auf die verdauenden Functionen des Magens zu ziehenden Schlüsse gilt das nämliche, was auf S. 376 f. über die Beschaffenheit erbrochenen Mageninhaltes gesagt wurde. Man achte namentlich auf die dort angeführte Eigentümlichkeit der Brotpartikelchen.

Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist die Menge des Exprimierten. Das gewöhnlich verwendete Ewald-Boassche Probefrühstück (vgl. S. 389 f.) liefert gewöhnlich physiologischerweise nicht mehr als 30—70 cm^3 Filtrat.

Jedoch möchte ich auf diese Zahl kein großes Gewicht legen, da auch physiologischerweise mancherlei Abweichungen hiervon respective bedeutend größerer Mengen beobachtet werden. Filtratmengen von 200—300 cm^3 machen motorische Insufficienz oder Hypersecretion wahrscheinlich. Bei sehr starker, auf freier Salzsäure beruhender Acidität (vgl. später S. 400 ff.) der reichlichen Flüssigkeit ist Hypersecretion wahrscheinlich. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Hypersecretion secundär durch motorische Insufficienz bedingt sein kann, insofern, als der liegenbleibende Mageninhalt als dauernder Secretionsreiz wirkt. Für die Annahme motorischer Insufficienz spricht reichlicher Gehalt des Ausgeheberten an festen Massen. Außerdem dient zum sicheren Nachweis der motorischen Insufficienz auch die Berücksichtigung des Mageninhaltes im nüchternen Zustande (zurückgebliebene Speisereste) und die Ausheberung des Magens 8 Stunden nach einer gewöhnlichen Mahlzeit, zu welcher Zeit ein Magen mit normaler Motilität keine Speisereste mehr enthalten soll. Die Frage nach der Existenz von echter, d. h. von motorischer Insufficienz unabhängiger Hypersecretion läßt sich entscheiden, wenn man das Brötchen des Probefrühstückes an einem folgenden Tage ohne oder mit ganz wenig Flüssigkeit einnehmen läßt. Wird dann trotzdem viel saure Flüssigkeit entleert, so kann dies nur auf Hypersecretion beruhen. Ein Schluß auf Hypermotilität läßt sich aus der verminderten Menge des nach dem Probefrühstück Exprimierten respective aus der Unmöglichkeit überhaupt etwas zu exprimieren, nur dann ziehen, wenn man sich nicht bloß durch die Expressionsmethode, sondern auch durch Nachspülung von der Leerheit des Magens nach der Expression überzeugt hat; denn es ist mitunter schwer, durch die Expressionsmethode den Magen vollständig zu entleeren.

Das specifische Gewicht des Filtrates des ausgeheberten Probefrühstückes schwankt normalerweise zwischen 1012 und 1020. Bei Hypersecretion sowie bei ganz darniederliegendem Verdauungschemismus ist es durch Verdünnung oder durch mangelhafte Bildung löslicher Verdauungsproducte niedriger. Der reine Magensaft ohne beigemengte Verdauungsproducte hat (vgl. S. 391) ein specifisches Gewicht von bloß 1004—1005.

Prüfung der Stärkeverdauung.

Amylum wird bekanntlich durch das Ferment des Speichels zunächst in lösliche Stärke (Amidulin oder Amylodextrin), die sich mit Jod noch violett färbt, dann weiter in Erythrodextrin, das mit Jod eine rötliche bis mahagonibraune Färbung gibt, und schließlich in Achroodextrin und Maltose (nicht, wie man früher glaubte, bis zu Dextrose) umgewandelt, welche beide Producte mit Jod keine charakteristische Färbung mehr geben.

Bei Prüfung des Mageninhaltes auf die Qualität der Stärkeverdauung handelt es sich darum, zu untersuchen, ob in demselben neben Stärke, die ja auch im oberen Teile des Darmes stets noch in großer Menge vorhanden ist, auch die genannten Endproducte der Stärkeverdauung nachweisbar sind. Dies kann infolge des erwähnten Verhaltens jener Substanzen zu Jodlösungen in sehr einfacher Weise geschehen. Das Achroodextrin, welches mit Jod keine Färbung gibt, besitzt nämlich zum Jod eine größere Verwandtschaft als die Stärke selbst. Infolgedessen tritt, wenn man zu einer Mischung von Stärke und Achroodextrin geringe Spuren von Jod setzt, das Jod zunächst in Verbindung mit dem Achroodextrin, und erst wenn dieses gesättigt ist, an die Stärke. Eine Mischung von Stärke und Achroodextrin gibt deshalb mit Spuren

von Jodlösung keine Färbung, dagegen tritt die violette Färbung sofort auf, wenn man einen Überschuß von Jod zusetzt.

Die Prüfung der Stärkeverdauung wird also in der Weise vorgenommen, daß man zu einem kleinen Partikelchen des Filterrückstandes oder auch des Filtrates (da das letztere immer lösliche Stärke enthält) mit einem Glasstabe ein Tröpfchen einer sehr verdünnten (weingelben) Lugolschen Jodlösung* zusetzt. Ist Achroodextrin vorhanden, so entstehen zunächst ungefärbte und erst bei Jodüberschuß gefärbte Verbindungen. Hat dagegen gar keine Stärkeverdauung stattgefunden, so erzeugt schon der geringste Jodzusatz eine violette Färbung. Hat man größere Mengen Mageninhalt zur Verfügung, so kann man die Prüfung auch in der Weise vornehmen, daß man dem Filtrat tropfenweise Lugolsche Lösung (0·1 Jod, 0·2 Kal. jodat., 200 Wasser) oder $^1/_{100}$ Normaljodlösung zusetzt. Die Menge des Zusatzes, die bis zum Eintritt einer Violettfärbung nötig ist, gibt dann ein annähernd quantitatives Maß für den Gehalt an Producten der Stärkeverdauung, der allerdings außer von der Saccharification auch von der Intensität der Resorption der gebildeten Producte abhängig ist.

Da die Stärkeverdauung eine Function des Speichelfermentes ist, welches seine Wirkung zum Teile in der Mundhöhle, zum Teile in der ersten Zeit nach der Mahlzeit noch im Magen entfaltet, so könnte es scheinen, die Prüfung der Stärkeverdauung habe für die Diagnose von Magenkrankheiten ein geringes Interesse. Dies ist jedoch nicht der Fall. Der Zustand des Magens ist für die Stärkeverdauung in demselben insofern nicht gleichgültig, als bei abnorm starker Salzsäuresecretion die Stärkeverdauung im Magen sehr rasch unterbrochen wird. Man erhält in diesem Falle schon auf Zusatz der geringsten Menge Jodlösung die blaue Färbung. Umgekehrt findet man auffallend gute Stärkeverdauung, so daß erst nach stärkerem Jodzusatze die Färbung auftritt, in den Fällen von Anacidität des Magensaftes. Die Prüfung auf das Verhalten der Stärkeverdauung kann deshalb als eine indirecte Methode zur Prüfung der Salzsäuresecretion benutzt werden. Trotzdem nach Boas ein Salzsäuregehalt der Verdauungsmischung von 0·15% die Stärkeverdauung aufhebt, so findet man bei normaler Magenverdauung 1 Stunde nach dem Ewaldschen Probefrühstück immer noch Achroodextrin, welches wohl gebildet worden ist, bevor der Säuregehalt jene Concentration erreicht hat. Bei Hyperacidität findet man häufig kein Achroodextrin. Milchsäure hemmt die Stärkeverdauung erst in stärkerer Concentration als die Salzsäure und deshalb findet man im Inhalt des Stauungsmagens, falls derselbe keine freie Salzsäure dagegen Milchsäure enthält, häufig gute Stärkeverdauung.

Qualitative Prüfung des filtrierten Magensaftes auf Säuren.

Vor allem prüft man die Reaction des filtrierten Magensaftes vermittels Lackmuspapier. Ist die Reaction (wie fast immer) sauer, so gibt uns diese Tatsache noch keinen Aufschluß über das Vorhandensein von Salzsäure und überhaupt freier Säure im Magensafte; denn außer freier Säure röten auch saure Salze und insbesondere saure Phosphate blaues Lackmuspapier.

Bei saurer Reaction hat man also weiter zu prüfen, ob dieselbe von freier Säure oder bloß von sauren Salzen herrührt. Zu diesem Zwecke empfiehlt sich die Anwendung des Congorotes in Form des im Handel vorkommenden Congopapieres. Wird ein Streifchen dieses Papieres, in den Magensaft ein-

---

* Einige Tropfen Jodtinctur zu einer 1%igen Jodkaliumlösung zugesetzt.

getaucht, blau gefärbt, so enthält der Magensaft freie Säure. Ob es sich dabei um freie Salzsäure oder um organische Säuren handelt, bleibt zunächst zweifelhaft* und man hat nun zur Entscheidung dieser Frage diejenigen Reactionen anzuwenden, welche uns eine qualitative Unterscheidung der freien Säuren gestatten. Entsprechend den praktischen Tendenzen dieses Buches führen wir in dem folgenden von den zahlreichen Reactionen, welche zu diesem Zwecke angegeben worden sind, bloß diejenigen an, welche sich uns am meisten bewährt haben und mit welchen man in der Praxis auskommen dürfte.

Prüfung auf freie Salzsäure.

Die für klinische Zwecke brauchbaren Reactionen auf freie Salzsäure sind ausschließlich Farbreactionen.**

Reaction mit Methylviolett.

Durch Verdünnung eines Tropfens mäßig concentrierter wässeriger oder alkoholischer Lösung von Methylviolett, die man vorrätig hält, mit einer größeren Menge Wassers stellt man sich im Reagensgläschen eine hellviolette Lösung her. Dieselbe wird in zwei gleiche Hälften geteilt. Zu der einen setzt man etwas von dem filtrierten Magensafte. Enthält derselbe freie Salzsäure, so färbt sich das Methylviolett schön blau. Die zweite Hälfte der Farblösung wird durch Zusatz von Wasser auf dasselbe Volumen gebracht und dient in zweifelhaften Fällen zum Vergleiche. Man erkennt dann bei geringem Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure selbst die leiseste Bläuung des Violetts.

Reaction mit Tropäolin 00.

Das Tropäolin 00 ist ein gelber Farbstoff, dessen Lösung schon durch Spuren freier Salzsäure rot bis braunrot gefärbt wird. Man benutzt am besten eine nicht zu concentrierte hellorangefarbige Lösung, die man durch Verdünnung einer concentrierten alkoholischen Stammlösung mit Wasser sich jedesmal frisch herstellt. Im übrigen verfährt man analog wie mit dem Methylviolett (vgl. oben). Die Reaction ist jedoch, in dieser Weise angestellt, nicht sehr empfindlich, jedenfalls weniger empfindlich als die Methylviolettreaction. Empfindlicher wird sie nach Boas, wenn man in folgender Weise verfährt: Man bringt in eine Porzellanschale einige Tropfen der concentrierten alkoholischen Tropäolinlösung, verteilt dieselbe durch Schwenken an den Rändern, läßt dieselbe Quantität Magensaft zufließen und vermischt durch nochmaliges Schwenken. Erhitzt man jetzt langsam über einer kleinen Flamme, so entstehen am Rande, falls freie Salzsäure zugegen ist, prachtvoll violette bis blaue Streifen.

Reaction mit Phloroglucin-Vanillin (Günzburgsches Reagens).

Das vorrätig zu haltende Reagens besteht aus Phloroglucin 2·0, Vanillin 1·0, Alkohol 30·0. Man bringt von dieser Lösung 1—2 Tropfen in ein Porzellanschälchen, dazu ebensoviel Magensaft und erhitzt nun gelinde über einer kleinen Flamme. Ist freie Salzsäure zugegen, so färbt sich der eintrocknende Rand der Mischung schön carmoisinrot, während beim Fehlen freier Salzsäure

---

* Eine intensiv dunkelblaue Verfärbung des Congopapieres kann immerhin von dem Geübten als Reaction auf freie HCl aufgefaßt werden, da organische Säuren in den im Magensaft vorkommenden Concentrationen immer hellere Nuancen geben.

** Alle dazu notwendigen Reagentien sind zu beziehen vom chemischen Laboratorium des Herrn Dr. Grübler in Leipzig, Bayrische Straße 63.

die Flüssigkeit mit braungelber Farbe eintrocknet. Die Reaction wird in zweifelhaften Fällen empfindlicher, wenn man eine etwas größere Anzahl Tropfen Magensaft zur Probe verwendet.

Wertigkeit dieser Salzsäurereactionen.

Was den Wert dieser Reactionen auf freie Salzsäure betrifft, so ist gegen dieselben zunächst der Einwand erhoben worden, daß die betreffenden Farbveränderungen zum Teile nicht nur durch freie Salzsäure, sondern auch durch freie organische Säuren, insbesondere durch Milchsäure erzeugt werden können. Dies gilt von der Methylviolett- und Tropäolinreaction. Allein gleichwohl sind diese beiden Reagentien auf freie Salzsäure praktisch für unsere Zwecke brauchbar, weil die organischen Säuren die Reaction erst in einer Concentration hervorrufen, wie sie im Magen nicht vorkommt. Gegenüber diesen Reagentien ist das Günzburgsche Reagens absolut eindeutig, da dasselbe mit den im Magen vorkommenden organischen Säuren niemals, selbst bei stärkster Concentration der letzteren nicht, die Rotfärbung gibt. Das Günzburgsche Reagens ist also eigentlich das beste von allen, und zwar um so mehr, als es nicht nur das eindeutigste, sondern auch das empfindlichste ist.

Wenn also dem Einwande der Mehrdeutigkeit unserer Reactionen praktisch kein Gewicht zukommt, so scheint es sich nicht ganz so zu verhalten mit dem weiteren Einwande, daß der negative Ausfall der Salzsäurereactionen keineswegs einen Gehalt des Magensaftes an Salzsäure ausschließe, da durch manche, gewöhnlich in dem Magensafte vorkommende Substanzen, nämlich einerseits durch die Eiweißkörper und Peptone, anderseits auch durch größere Mengen von Salzen, der positive Ausfall der Reaction verhindert respective die vorhandene Salzsäure „maskiert“ werden könne. Man kann sich von der Richtigkeit der Tatsache leicht dadurch überzeugen, daß man zu einer durch eine Spur Salzsäure blau gefärbten Methylviolettlösung etwas käufliches Pepton (das wesentlich aus Albumosen besteht), von dessen neutraler Reaction man sich überzeugt hat, oder Kochsalz bringt. Die ursprüngliche violette Färbung wird dadurch wieder hergestellt, als ob keine freie Salzsäure mehr in der Mischung vorhanden wäre. Dasselbe gilt auch für Tropäolin und Phloroglucin-Vanillin, überhaupt für alle bisher bekannten Reactionen auf freie Salzsäure.

Wenn man aber dem Grunde dieser Erscheinung nachgeht, so wird man in derselben kein Hindernis für die klinische Verwertung der Farbreactionen sehen dürfen. Wie namentlich Riegel und seine Schüler sowie Boas betont haben, handelt es sich nämlich bei jenem Einfluß der Eiweißkörper keineswegs um eine „Maskierung“ der Reactionen, sondern die Reactionen treten deshalb nicht mehr ein, weil in jenen Mischungen von freier Salzsäure mit Eiweißkörpern und Peptonen die Salzsäure nicht mehr so frei ist, daß sie auf die Farbstoffe einwirkt. Die Eiweißkörper bilden nämlich bekanntlich mit Säuren Acidalbuminverbindungen, welche allerdings auf Lackmus und Phenolphthaleïn noch sauer reagieren, in welchen aber die Affinität der Säure ebensogut locker gebunden ist, als in den sogenannten sauren Salzen. In Wirklichkeit also fallen diese Farbreactionen infolge der Anwesenheit größerer Eiweiß- oder Peptonmengen gerade deshalb negativ aus, weil es wirklich bloß Reactionen auf ganz freie Säuren sind. Es ist dieses Verhalten vom klinischen Standpunkte aus geradezu als ein Vorteil zu betrachten, weil, wenn wir diagnostisch die Salzsäurereactionen verwerten wollen, es uns ja keineswegs darauf ankommt, zu entscheiden, ob die Magenschleimhaut überhaupt Spuren ihres säuresekretorischen Vermögens behalten hat, sondern vielmehr darauf, ob die Secretion so

ausgiebig ist, daß nach der Sättigung der mit dem Probefrühstück eingeführten Eiweißkörper noch ein Plus von ganz freier Säure übrig bleibt, welche weitere verdauende Leistungen zu vollbringen vermag. Erfahrungsgemäß soll dies unter physiologischen Verhältnissen 1 Stunde nach der Einnahme des Ewaldschen Probefrühstückes der Fall sein. Wir können vom diagnostischen Standpunkte aus denjenigen Methoden, welche auch die an Eiweiß gebundene Salzsäure nachzuweisen trachten, keinen Vorteil abgewinnen (außer für quantitative Zwecke). Der große, schon ohne quantitative Bestimmungen erkennbare diagnostische Unterschied zwischen einem Magensafte, der die Farbreactionen auf freie Salzsäure gibt, und einem solchen, der sie nicht gibt, würde durch jene Art der Prüfung, welche auch die an Eiweiß gebundene Salzsäure qualitativ nachweist, geradezu verwischt. Diese Auffassung der Sache wird namentlich auch durch die Erfahrungen nahegelegt, welche zeigen, daß bei künstlichen Verdauungsversuchen sich der Magensaft meist nur dann als wirksam erweist, wenn er die Farbreactionen auf freie Salzsäure gibt. Es scheint hiernach zur Verdauung von Eiweißkörpern, die außerhalb des Körpers dem Magensafte zugesetzt werden, nur derjenige Anteil Salzsäure brauchbar zu sein, welcher nicht schon durch die im Magensafte enthaltenen Eiweißkörper gebunden ist und noch auf unsere Farbreagentien einwirkt. Ein solcher Säureüberschuß soll normal vorhanden sein und es muß uns diagnostisch gerade darauf ankommen, zu wissen, ob er im gegebenen Falle vorhanden ist. Hierzu sind gerade die Farbreactionen einzig geeignet. Es ergibt sich also, daß die sogenannte „Maskierung" der Farbreactionen durch Eiweißkörper nicht einen Nachteil, sondern einen sehr wesentlichen diagnostischen Vorteil darstellt. Die „Maskierung" der Reaction durch Salze, deren Ursache noch nicht bekannt ist, hat praktisch deshalb für die Magendiagnostik keine Bedeutung, weil der Magensaft bei der Verwendung des üblichen Probefrühstückes niemals Salze in derjenigen Concentration enthält, welche zur Verhinderung der Reactionen erforderlich ist. Nach Ewald zeigen die angeführten Reagentien gegenüber reinen Säurelösungen folgende Empfindlichkeit:

	Reaction positiv bei Gehalt in ‰ an:		
	Salzsäure	Milchsäure	Buttersäure
Methylviolett	0·24	4	5—6
Tropäolin	0·3	2·4—3	5—10
Phloroglucin-Vanillin .	0·05	—	—

Prüfung auf Milchsäure.

Für die Prüfung des Magensaftes auf Milchsäure bedient man sich gewöhnlich des Uffelmannschen Reagens. Dieses besteht aus einer Mischung von 20 cm^3 einer 1%igen Carbollösung mit einem Tropfen Liquor ferri sesquichlorati, die man so weit verdünnt, daß die Lösung durchsichtig amethystblau erscheint. Das Reagens muß jedesmal frisch bereitet werden, da die violette Färbung schon nach kurzer Zeit verschwindet. Die erwähnte Lösung stellt ein sehr empfindliches Reagens auf Milchsäure dar, indem sie schon durch Spuren der letzteren schön gelb bis grüngelb gefärbt wird. Bloße Entfärbung ohne ausgesprochen gelbe Nuance beweist nichts für Milchsäure, kommt vielmehr auch durch Eiweiß, Salze und Salzsäure zustande. Die Uffelmannsche Reaction kann auch in der Weise angestellt werden, daß man der zu prüfenden Flüssigkeit 1—2 Tropfen einer sehr schwachen (5% Liquor ferri sesquichlorati enthaltenden) Eisenchloridlösung ohne Carbolsäure zusetzt. Enthält die

Flüssigkeit Milchsäure, so färbt sie sich dabei deutlich gelb bis zeisiggrün, während Zusatz der gleichen Menge Eisenchlorid zu Wasser kaum genügt, um diesem eine gelbliche Nuance zu geben. Im Zweifelsfalle muß in dieser Weise Wasser zum Vergleich herangezogen werden. Die Uffelmannsche Reaction ist insofern nicht ganz zuverlässig,* als auch Zuckerarten, Peptone, Alkohol, Weinsäure, Citronensäure, Oxalsäure und verschiedene andere Körper ähnliche Färbungen geben und als umgekehrt durch das Vorhandensein von Phosphaten und Salzsäure in größerer Menge die Reaction verhindert wird. Auch kann die mitunter gelbliche Eigenfarbe und die zuweilen auf Zusatz von Eisenchlorid auftretende Trübung des Mageninhaltes die Beurteilung der Reaction stören. Zur größeren Sicherheit empfiehlt es sich deshalb, die Milchsäure durch Ausschütteln des Magensaftes mit Äther zu isolieren und die Reaction an dem in Wasser aufgenommenen Ätherrückstande anzustellen. In diesem Sinne wurde neuerdings die Uffelmannsche Probe in sehr zweckmäßiger Weise, welche auch eine quantitative Abschätzung gestattet und alle Fehlerquellen ausschließt, durch H. Strauß** modificiert:

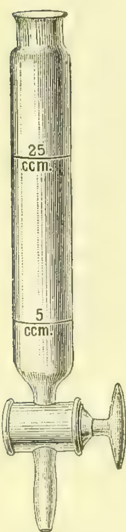


Fig. 108.

Straußsche Methode des Milchsäurenachweises. Strauß verwendet die Extraction mit Äther ohne Verdampfung des Äthers, indem er nach dem Vorgange von Fleischer das Ätherextract mit einer verdünnten Eisenchloridlösung schüttelt und aus der grünlichen Färbung der wässerigen Schicht den positiven Ausfall der Reaction erschließt. Er nimmt dabei die Mengenverhältnisse der Reactionsflüssigkeiten so, daß sich aus der Intensität der Reaction auch ein schätzendes Urteil über die Menge der vorhandenen Milchsäure fällen läßt. Das Verfahren gestaltet sich folgendermaßen: In einem 30 *cm*³ fassenden Schütteltrichter*** (Fig. 108), der mit zwei Marken versehen ist, von denen die eine einer Füllung von 5 *cm*³, die andere einer solchen von 25 *cm*³ entspricht, wird bis zur Marke 5 Magensaft und dann bis zur Marke 25 Äther eingefüllt und dann kräftig geschüttelt. Nachdem sich die Mischung wieder geschichtet hat, läßt man mittels des unten befindlichen Hahnes den Magensaft ablaufen und ersetzt denselben durch destilliertes Wasser, so daß die Flüssigkeit wieder bei Marke 25 steht. Hierauf werden von einer vorrätig gehaltenen verdünnten (1 Teil Liquor ferri sesquichlorati und 9 Teile Aqua destillata enthaltenden) Eisenchloridlösung zwei Tropfen zugegossen (aus einem Tropfglas, um eine constante Tropfengröße zu erhalten) und das Ganze stark durchgeschüttelt. Die untere wässerige Schicht färbt sich intensiv gelbgrün, sobald mehr als 1‰ Milchsäure vorhanden ist, während bei geringeren Mengen keine deutliche Färbung entsteht. Das Straußsche Verfahren eliminiert die sämtlichen oben angeführten Fehlerquellen der gewöhnlichen Uffelmannschen Reaction, indem weder die die Reaction vortäuschenden, soweit sie überhaupt nach der Verwendung des Probefrühstückes für den Mageninhalt in Betracht kommen (Pepton und Zuckerarten), noch auch die sie maskierenden Substanzen (Salzsäure und Phosphate) in merklichen Mengen in den Äther übergehen. Voraussetzung ist dabei freilich, daß man sich eines alkoholfreien Äthers bedient, der nicht an sich schon die Eisenchloridreaction gibt. Es dürfte also dieses Verfahren für praktische Zwecke genügen. Es sei noch bemerkt, daß negativer Ausfall der Straußschen Probe dadurch bedingt sein kann, daß die vorhandene Milchsäure gänzlich durch die Eiweißkörper des Magensaftes in Beschlag genommen ist. Das Acidalbumin der Milchsäure gibt dann die letztere nicht an den Äther ab. In diesem Falle, der nur dann vorkommen kann, wenn der Magensaft keine Reaction auf freie Säure gibt, empfiehlt es sich, die Ausschüttlung zu wiederholen, nachdem man dem Magensafte Salzsäure bis zur eben beginnenden Congoreaction zugesetzt hat.

Boassche Methode des Milchsäurenachweises. Boas† hat eine Re-

* Boas, D. med. Wochenschr., 1893, Nr. 39.
** Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 37.
*** Angefertigt durch Dr. R. Müncke, Berlin, Louisenstraße.
† D. med. Wochenschr., 1893, Nr. 39.

action auf Milchsäure angegeben, welche darauf beruht, daß die Milchsäure durch oxydierende Agentien in Aldehyd verwandelt wird und daß der gebildete Aldehyd sich leicht nachweisen läßt, indem man ihn abdestilliert und durch Zusatz alkalischer Jodlösung, ähnlich wie Aceton bei der Liebenschen Acetonreaction (vgl. Harnuntersuchung, S. 526 f.), in Jodoform verwandelt. Das Jodoform kann dann leicht an der charakteristischen Krystallform (vgl. ebendaselbst) sowie am Geruch erkannt werden. Da aber auch Kohlehydrate durch Oxydation Aldehyd geben, so muß die Reaction an dem Ätherauszug des Mageninhaltes ausgeführt werden, in welchen die Kohlehydrate nicht übergehen. Praktisch gestaltet sich das Verfahren nach Boas folgendermaßen: Von dem Filtrate des Mageninhaltes werden 10—20 cm^3 in einem Schälchen auf dem Wasserbade bis zur Sirupconsistenz eingedampft, und zwar bei Fehlen freier Säure (Prüfung mit Congo) ohne weiteres, beim Vorhandensein solcher, um die Milchsäure zu binden und die Verflüchtigung zu verhindern, nach Zusatz von überschüssigem kohlensaurem Baryt. Der Sirup wird dann, um die Milchsäure wieder frei zu machen, mit einigen Tropfen Phosphorsäure versetzt, durch einmaliges Aufkochen von Kohlensäure befreit, erkalten gelassen und mit 100 cm^3 alkoholfreien* Äthers extrahiert. Nach halbstündigem Digerieren wird die klare Ätherschicht abgegossen, der Äther verjagt, der Rückstand mit 45 cm^3 Wasser ausgezogen, sorgfältig durchgeschüttelt und eventuell filtriert, das Filtrat mit 5 cm^3 Schwefelsäure und einer Messerspitze Braunstein versetzt und in eine Vorlage destilliert, in welcher sich 5—10 cm^3 alkalischer Jodlösung befinden.** Es tritt dann sofort in der Vorlage, falls Aldehyd übergeht, eine Trübung, bestehend aus Jodoformkrystallen, und der charakteristische Jodoformgeruch auf.

Da Milchsäurebildung nach den Untersuchungen von Martius (vgl. S. 411), entgegen einer älteren Annahme, der normalen Magenverdauung nicht zukommt, sondern vielmehr auf bakterielle Gärungen zurückzuführen ist, welche normalerweise durch die Salzsäure des Magensaftes verhindert werden, so ist erheblicher, durch die Straußsche Methode nachweisbarer Milchsäuregehalt des exprimierten Probefrühstückes als eine pathologische Erscheinung zu betrachten, und zwar beweist derselbe einerseits Stagnation des Mageninhaltes und anderseits fehlenden oder verminderten Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure, indem nur da, wo diese beiden Factoren zusammentreffen, Gelegenheit zu reichlicher Milchsäuregärung gegeben ist. Hiermit hängt es zusammen, daß man starken Milchsäuregehalt vorwiegend bei motorischer Insufficienz des Magens, besonders infolge von Stenose des Pylorus, und zwar nur dann findet, wenn dieselbe sich mit einer Verminderung der Salzsäureproduction verbindet. Erfahrungsgemäß handelt es sich in solchen Fällen meist um Carcinome des Pylorus und hierauf ist es zurückzuführen, daß man in neuerer Zeit dem Nachweise von Milchsäure im Mageninhalte mit Recht eine gewisse Bedeutung für die Frühdiagnose des Magencarcinoms beigelegt hat. Dagegen hat sich die ursprünglich von Boas vertretene Ansicht, daß der Milchsäuregehalt des Magensaftes geradezu pathognomonisch für das Magencarcinom sei, nicht bestätigt, indem mehrfach constatiert wurde, daß auch gutartige Mageninsufficienzen und -stenosen, falls sie mit ungenügender Salzsäuresecretion verbunden sind, den nämlichen Befund bedingen.

Es ist gegen alle Verfahren der Prüfung des Magensaftes auf Milchsäure, welche ja wesentlich den Zweck haben, Milchsäuregärung im Magen nachzuweisen, der Einwand erhoben worden, daß die gewöhnliche Nahrung, insbesondere auch das Ewaldsche Probefrühstück, stets präformierte Milchsäure enthalte und Boas hat deshalb für die Anwendung seiner oben beschriebenen

---

* Da Alkohol durch Oxydation auch Aldehyd gibt.

** Dieselbe wird hergestellt, indem man gleiche Teile einer Lösung von 56·0 trockenem Kalihydrat in 1000 Teilen Aq. dest. und Zehntel-Normaljodlösung mischt. Letztere besteht aus 12·7 Jod und 18·0 Jodkalium in destilliertem Wasser zu 1 Liter gelöst.

Milchsäureprüfung das gewöhnliche Probefrühstück durch eine dünne Hafermehlsuppe ersetzt, welche sich im Gegensatze zu Semmeln und Brot als milchsäurefrei erweist. Allein bei dem geringen Gehalte des gewöhnlichen Probefrühstücks an präformierter Milchsäure erscheint diese Vorsichtsmaßregel überflüssig, wenn man diagnostische Bedeutung nur den stärker ausfallenden Milchsäurereactionen einräumt. Das Straußsche Verfahren hat nun gerade in dieser Beziehung den Vorteil, daß es eine ziemlich sichere quantitative Abschätzung des Milchsäuregehaltes ermöglicht und daß bei seiner Ausführung, wenn man das gewöhnliche Probefrühstück verwendet, der geringe Gehalt der Semmeln und des Weißbrotes an Milchsäure (besonders wenn man vorschriftsgemäß nicht Milchsemmeln, sondern Wassersemmeln gibt) nicht genügt, um ohne Milchsäuregärung im Magen eine positive Reaction zu geben. Es ist dies ein erheblicher Vorzug gegenüber der Boasschen Reaction (vgl. S. 398 f.), welche gerade durch ihre Empfindlichkeit praktisch nur verwendbar sein dürfte, wenn sie als quantitative Methode benutzt wird (vgl. S. 409).

Prüfung auf flüchtige Fettsäuren.

Die flüchtigen Fettsäuren, Buttersäure, Essigsäure und Baldriansäure werden, wenn sie in irgend erheblicher Menge vorhanden sind, am besten an dem charakteristischen Geruche erkannt. Genauere Prüfungen sind umständlich und haben kaum praktischen Wert. Buttersäure kommt im Mageninhalte nach Genuß butterhaltiger Nahrungsmittel normalerweise fast regelmäßig in Spuren vor. Ihre Gegenwart ist auf die Wirkung des in neuerer Zeit durch Volhard genauer studierten fettspaltenden Fermentes des Magensaftes zurückzuführen. Dagegen kommen die beiden anderen angeführten flüchtigen Fettsäuren, wie die Milchsäure, nur bei pathologischen Gärungen und Stagnation des Mageninhaltes in demselben vor, soweit es sich nicht um Spuren handelt, die auch schon in gewissen Nahrungsmitteln enthalten sein können.

Quantitative Prüfung auf Säuren.

Die quantitativen Säurebestimmungen des Magensaftes stoßen auf ganz eigentümliche Schwierigkeiten deshalb, weil sich neben der Salzsäure an der Acidität des Magensaftes auch organische Säuren, außerdem aber auch saure Salze beteiligen können und weil außerdem nach unseren, anläßlich der qualitativen Salzsäureprüfungen gemachten Auseinandersetzungen bei der Salzsäure selbst wieder zu unterscheiden ist zwischen dem ganz freien, auf die Farbreagentien wirkenden und dem an Eiweißkörper locker gebundenen Anteil. Um die Compliciertheit der Verhältnisse klar zu machen, seien in folgendem einerseits die sauer reagierenden, d. h. die blaues Lackmuspapier rötenden und die Acidität zusammensetzenden Componenten des Magensaftes, anderseits die chlorhaltigen, bei der Salzsäurebestimmung zu berücksichtigenden Componenten desselben nebeneinander gestellt:

1. Sauer reagierende Bestandteile des Magensaftes:
   a) Freie und (an Eiweißkörper) gebundene Salzsäure;
   b) organische Säuren;
   c) saure Salze (saure Phosphate).
2. Chlorhaltige Bestandteile des Magensaftes:
   d) Freie Salzsäure (die auf S. 395 f. angeführten Farbreactionen gebend);

e) locker, d. h. an Eiweißkörper gebundene Salzsäure (die auf S. 395 angeführten Farbreactionen nicht gebend, aber auf Lackmus und Phenolphthaleïn sauer reagierend), kurzweg gebundene Salzsäure genannt;

f) Chloride, nicht sauer reagierend, die Farbreactionen nicht gebend.

Titrierung der Gesamtacidität des Magensaftes.

Vor allem pflegt man für eine quantitative Säurebestimmung die Gesamtacidität des Magensaftes vermittels Zehntel-Normalnatronlauge zu titrieren, d. h. man bestimmt diejenige Menge von Ätznatron, welche nötig ist, um eine bestimmte Menge Mageninhalt zu neutralisieren.

Technisch gestaltet sich die Ausführung einer Aciditätsbestimmung folgendermaßen: Man bedarf zur Titration einer Zehntel-Normalnatronlösung (Zehntel-Normallauge). Eine Normallösung ist bekanntlich eine Lösung, welche im Liter so viele Gramme der betreffenden Substanz enthält, als das Äquivalentgewicht derselben beträgt. Eine Zehntel-Normallösung ist eine zehnmalige Verdünnung der Normallösung. Aus der Definition geht hervor, daß gleiche Volumina von Normallösungen beziehungsweise von Zehntel-Normallösungen sich äquivalent sind. So bedarf 1 cm^3 Zehntel-Normalnatronlösung genau $^1/_{10}$ cm^3 Normalsalzsäure zur Neutralisation. Zur Herstellung einer Normalnatronlauge geht man am besten aus von einer Normaloxalsäurelösung. Eine solche wird erhalten, indem man 63·0 *g* gut krystallisierter, nicht verwitterter, chemisch reiner Oxalsäure abwägt und in genau einem Liter destillierten Wasser auflöst. Die Normalnatronlauge muß nun so zusammengesetzt sein, daß sie genau einer gleichen Menge der Normaloxalsäurelösung zu ihrer Neutralisation bedarf. Annähernd ist dies der Fall, wenn man 150—155 cm^3 Natronlauge der deutschen Pharmakopöe oder circa 75—80 cm^3 der schweizerischen* auf etwa 1050 cm^3 mit destilliertem Wasser verdünnt. Genau richtig wird aber dabei die Concentration nicht, sondern sie muß an der Hand der Oxalsäurelösung corrigiert werden. Man setzt zu 10 cm^3 Normaloxalsäurelösung, die man mit einigen Tropfen alkoholischer Phenolphthaleïnlösung als Indicator versetzt hat, aus einer Bürette solange von der erwähnten, annähernd normalen Natronlösung zu, bis die Säure neutralisiert ist, d. h. bis die Mischung sich bleibend rot zu färben beginnt. Wäre die Normalnatronlösung wirklich richtig, so müßten in diesem Momente genau 10 cm^3 derselben verwendet sein. Im allgemeinen braucht man weniger. Braucht man z. B. 9·5 cm^3 zur Neutralisation, so hat man zu je 9·5 cm^3 noch 0·5 Wasser zuzusetzen, um eine genaue Normallösung zu haben. Denn dann werden 10 cm^3 Normalnatronlösung genau 10 cm^3 Normaloxalsäurelösung entsprechen. Hiernach berechnet sich leicht der Wasserzusatz, der zu den 1050 cm^3 noch notwendig ist. Für den Gebrauch zur Titrierung des Magensaftes ist die Normalnatronlösung zu stark. Man stellt sich deshalb eine Zehntel-Normallösung einfach durch 10malige Verdünnung der Normallösung her.

Mit dieser Zehntel-Normalnatronlösung füllt man bis zum Nullpunkte eine graduierte Bürette mit Quetschhahn, die an einem Stativ senkrecht befestigt ist.** Unter die Öffnung der Bürette werden in einem weißen Porzellan-

---

* Pharm. Helv. Edit. III: „Natrium hydricum solutum."

** Es sei erwähnt, daß die Bürette mit der Natronlauge, um die Verdunstung und Aufnahme von Kohlensäure zu verhindern, nach dem Gebrauche stets mit einem Kork verschlossen werden muß, da Phenolphthaleïn auf Kohlensäure reagiert.

schälchen oder in einem Becherglase mit weißer Unterlage 10 cm^3 des zu untersuchenden filtrierten Magensaftes gebracht* und einige Tropfen alkoholischer Phenolphthaleïnlösung als Indicator zugesetzt. Man läßt dann vorsichtig unter stetem Umrühren des Gemisches solange von der Zehntel-Natronlösung zufließen, bis die rote Farbe, die jedesmal beim Einfließen des Alkalis entsteht, nicht mehr verschwindet. Die in diesem Zeitpunkte an der Bürette abzulesende verbrauchte Menge Zehntel-Normallösung ist der Ausdruck der Acidität des Magensaftes. Man kann dann die Acidität auf zweierlei Art ausdrücken, nämlich entweder auf eine bestimmte Säure berechnet oder nach dem Vorschlag von Jaworski, dem sich viele neuere Autoren angeschlossen haben, in sogenannten Aciditätsgraden (s. u.). Am häufigsten berechnet man die Acidität des Magensaftes auf freie Salzsäure. Zu diesem Zwecke hat man sich daran zu erinnern, daß nach der Definition der Normallösungen sich gleiche Volumina derselben vertreten respective neutralisieren. 1 cm^3 Normallauge entspricht also zur Neutralisation genau 1 cm^3 Normalsäure. Normalsalzsäure enthält im Liter 1 Äquivalent, d. h. 36·5 Salzsäure; 1 cm^3 Normalsalzsäure somit = 0·0365 Salzsäure. Dieser Menge Salzsäure entspricht somit auch 1 cm^3 Normalnatronlauge. 1 cm^3 der verwendeten Zehntel-Normallauge ist 10mal schwächer, entspricht somit 0·00365 Salzsäure. Daraus ergibt sich leicht die Berechnung der Acidität auf freie Salzsäure. Braucht man zur Neutralisation von 10 cm^3 Magensaft 5 cm^3 Zehntel-Normallauge, so entspricht dies einer Salzsäuremenge von $5 \times 0{\cdot}00365 = 0{\cdot}01825$. Dies macht in Procenten, d. h. auf 100 cm^3 Magensaft berechnet, 0·1825. Diese Berechnungsweise auf Procente freier Salzsäure gibt uns zwar nicht den wahren Salzsäuregehalt des Magensaftes an (da noch andere Factoren die Acidität bestimmen helfen), sie hat aber den Vorteil, daß sie uns von vornherein ein Urteil gestattet über das Maximum von Salzsäure, das der betreffende Magensaft enthalten kann. Demgegenüber gibt man bei der Berechnung auf sogenannte Aciditätsgrade einfach an, wieviele Cubikcentimeter Zehntel-Normallauge man braucht, um 100 cm^3 Magensaft zu neutralisieren, d. h. wieviel Volumprocente seiner eigenen Menge der untersuchte Magensaft davon zu seiner Neutralisation erfordert. Man hat also, um den Aciditätsgrad zu finden, bloß die zur Neutralisation von 10 cm^3 Mageninhalt nötige Zahl Cubikcentimeter Zehntel-Normallauge mit 10 zu multiplicieren. Ein Magensaft, von welchem 10 cm^3 zur Neutralisation 5 cm^3 Zehntel-Normallauge bedürfen, hat somit einen Aciditätsgrad von 50. Es hat diese Berechnungsweise den Vorteil, daß sie genau der Wirklichkeit entspricht, während die Umrechnung auf Salzsäure von der unrichtigen Supposition ausgeht, daß die Acidität wirklich ausschließlich auf Salzsäure zu beziehen sei. Anderseits hat aber die Umrechnung auf Salzsäure wieder den Vorteil, daß wir mit derselben eine anschaulichere Vorstellung verbinden können.

---

* Martius hat nachgewiesen, daß zu den quantitativen Säurebestimmungen eigentlich der unfiltrierte Magensaft benutzt werden sollte, wenn man Fehler vermeiden will. Der Säuregehalt verteilt sich nämlich mitunter ungleichmäßig auf die festen und flüssigen Bestandteile des Mageninhaltes, indem die ersteren einen größeren Anteil der Säure zurückhalten. Für praktische Zwecke genügt jedoch die Titration des Filtrates, welche sich exacter ausführen läßt. Bei Anwendung der butyrometrischen Methode (S. 420 ff.) muß sogar aus Gründen, welche später (S. 427) angeführ werden, das Filtrat verwendet werden.

Quantitative Bestimmung der Salzsäure und der Chloride des Magensaftes.

Während die Bestimmung der Gesamtacidität des Magensaftes eine sehr einfache chemische Aufgabe ist, erscheint die Bestimmung der in einem Magensafte enthaltenen Salzsäuremenge deshalb mit größeren Schwierigkeiten verbunden, weil es sich hierbei darum handelt, die Factoren *d*, *e* und *f* (S. 400 f.) getrennt zu berücksichtigen. Eine einfache Chlorbestimmung hat deshalb für die Beurteilung der Salzsäuresecretion keinen Wert, weil sie uns bloß über die Summe $d + e + f$ Aufschluß geben würde, in welcher auch die Chloride der Nahrung mitgerechnet sind. Von Interesse ist dagegen die Summe $d + e$, d. h. die Menge der von dem Magen secernierten Salzsäure, welche zum Teile ganz frei, zum Teile an Eiweißkörper gebunden ist.

Bestimmung der gesamten nicht neutralisierten (secernierten) Salzsäure des Magensaftes ($d + e$, S. 400 f.).

Methode von Sjöqvist.

Sie beruht darauf, daß die im Magensafte enthaltenen, ganz freien sowie die an Eiweißkörper locker gebundenen Säuren mit kohlensaurem Baryt gemengt in die entsprechenden Baryumsalze übergeführt werden. Wird dann die Mischung eingedampft und verascht, so gehen die Barytsalze der organischen Säuren wieder in kohlensauren Baryt über, während die Salzsäure als Chlorbaryum fixiert bleibt. Durch Extraction mit Wasser wird dann aus der Glühasche das Chlorbaryum isoliert, seine Menge mit Kaliumbichromatlösung titriert und daraus die Salzsäure berechnet. Die im Magen präformierten Chloride beeinflussen die Titration nicht, da nicht auf Chlor, sondern auf Baryum titriert wird. Die genauere Vorschrift Sjöqvists lautet folgendermaßen:

Man dampft 10 cm^3 Magensaft in einer Silber- oder Platinschale mit überschüssigem chlorfreien Baryumcarbonat in mäßiger Wärme ein und glüht den Rückstand einige Minuten lang. Nach dem Erkalten wird der Rückstand zunächst mit 10 cm^3 Wasser digeriert und dann wiederholt mit heißem Wasser extrahiert, bis die Menge des filtrierten Extractes 50 cm^3 beträgt.

Zur Titration auf Baryum wird diese Lösung mit $^1/_3$—$^1/_4$ ihres Volumens Weingeist und 3—4 cm^3 einer Lösung von 10·0 Essigsäure und 10·0 Natriumacetat in 100 cm^3 Wasser versetzt. Diese Zusätze erleichtern die Ausscheidung des chromsauren Baryts und hindern die Ausscheidung von chromsaurem Kalk aus etwa vorhandenen Kalksalzen. Hierauf wird zu der Lösung aus einer Bürette bis zur völligen Ausfällung des chromsauren Baryts eine 8·5$^0/_0$ige Lösung von chemisch reinem Kaliumbichromat zugesetzt. Als Indicator für die Beendigung der Reaction dient sogenanntes Tetrapapier (Tetramethyl-Paraphenyldiaminpapier), welches überschüssiges Kaliumbichromat durch blaue Färbung anzeigt. Die Berechnung der Salzsäure ergibt sich nun daraus, daß jedem der bis zum Eintritte der Schlußreaction erforderlichen Cubikcentimeter Bichromatlösung 4·05 *mg* Salzsäure entsprechen.

In neuerer Zeit wurde die Sjöqvistsche Methode von dem Autor in der Weise verbessert, freilich auch weiter compliciert, daß die nicht ganz scharfe Endtitration auf Bichromat in eine scharfe Jodtitration übergeführt wurde, indem durch Zusatz von KaJ und HCl zum Bichromat Jod in bestimmter Menge frei gemacht und die Jodmenge durch Natriumthiosulfat und Stärke in der bekannten Weise (vgl. Zuckertitration nach Lehmann S. 542 f.) titrimetrisch bestimmt wird. In betreff der Ausführung dieser Modification müssen wir auf die Originalmitteilung im V. Bande des Skandinavischen Archivs für Physiologie 1895 verweisen.

Methode von Leo.

Die Methode von Leo gründet sich darauf, daß freie ebenso wie die an Eiweißkörper gebundene Salzsäure durch Calciumcarbonat neutralisiert wird, während saure Phosphate und andere mit Natronlauge beim Titrieren in Action tretende Verbindungen nach der Behandlung mit Calciumcarbonat dieselbe Acidität zeigen wie zuvor.

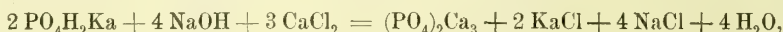
Leo bestimmt nun, nachdem er die flüchtigen Fettsäuren durch Abdestillieren, die nicht flüchtigen Fettsäuren und die Milchsäure durch Ausschütteln mit Äther entfernt hat, in einer Probe des so behandelten Magensaftes zunächst die Gesamtacidität, bindet dann in einer andern Probe desselben die freie und die an Eiweiß gebundene

Salzsäure durch Zusatz von Calciumcarbonat und titriert wieder. Der durch den Zusatz von Calciumcarbonat verschwundene Teil der Acidität entspricht der vorhandenen Salzsäure. Die Bildung von Calciumchlorid bei der Neutralisation der Salzsäure macht nun bei der Ausführung des Verfahrens mit Rücksicht auf die wahrscheinliche Gegenwart von sauren Phosphaten einen besonderen Kunstgriff notwendig. Die Titrierung der sauren Phosphate verläuft nämlich ohne die Gegenwart von Calciumchlorid nach folgender Formel:



$$PO_4H_2Ka + NaOH = PO_4HKaNa + H_2O.$$

Ist hingegen mit den sauren Phosphaten in der Lösung gleichzeitig Calciumchlorid zugegen, so verläuft die Titrierung nach der Formel:



$$2\,PO_4H_2Ka + 4\,NaOH + 3\,CaCl_2 = (PO_4)_2Ca_3 + 2\,KaCl + 4\,NaCl + 4\,H_2O,$$

so daß also im letzteren Falle doppelt so viel Natronlauge zur Neutralisation erfordert wird, als ohne die Gegenwart von Calciumchlorid.

Um nun in der Vergleichung der beiden Titrierungen den Einfluß des bei der Neutralisierung mit Calciumcarbonat sich bildenden Calciumchlorids auszuschalten, setzt Leo den beiden zu titrierenden Proben einen Überschuß von Calciumchlorid zu. In betreff der Details der Ausführung verweisen wir auf die Mitteilungen Leos selbst.*

Die Methode von Leo bestimmt natürlich gleichzeitig auch die sauren Phosphate.

Methode von Lütke-Martius.

Die Methode von Lütke-Martius ist von den quantitativen Bestimmungsmethoden der gesamten secernierten (der freien + der an Eiweißkörper gebundenen) Salzsäure eine der einfachsten.

Nach derselben wird zunächst der gesamte Chlorgehalt in einer Probe des Mageninhaltes** bestimmt (vgl. unten). Der gefundene Wert für das Gesamtchlor werde mit *a* bezeichnet.

Sodann wird eine andere Probe des Mageninhaltes verascht und in der Asche wiederum das Chlor bestimmt. Dies ist, da die Salzsäure flüchtig ist, das Chlor der zurückgebliebenen Chloride. Wir bezeichnen den hierbei gefundenen Chlorwert mit *b*.

Durch Subtraction des Chlors der Chloride vom Gesamtchlor wird nun offenbar das Chlor der secernierten Salzsäure gefunden. Der gesuchte Wert für die secernierte Salzsäure ergibt sich also einfach durch Berechnung des Chlorwertes $a-b$ auf Salzsäure.***

Zur Chlorbestimmung dient das Verfahren von Volhard, welches darin besteht, daß der zu untersuchenden chlorhaltigen Substanz stark saure Silbernitratlösung in gemessener Menge im Überschusse zugesetzt wird, so daß alles vorhandene Chlor an Silber gebunden wird. Es wird dann im Filtrate das nicht gebundene überschüssige Silber durch Titrierung mit Rhodanammonium bestimmt. Das Silber wird hierbei als unlösliches Rhodansilber gefällt; als Indicator für die Vollendung der Fällung dient Eisenalaun oder Ferrisulfat, das von vornherein der Silberlösung zugesetzt werden kann. Beim Einfließen des Rhodanammoniums bleibt die entstehende blutrote Färbung des Eisenrhodanids erst dann bestehen, wenn alles Silber als Silberrhodanid gefällt ist.

Die Details der Ausführung gestalten sich folgendermaßen. Wir lassen dabei Lütke das Wort:

„Erforderlich sind folgende Normallösungen:

1. Zehntel-Normalsilberlösung: 17 *g* Silbernitrat im Liter enthaltend. Der Lösung wird auch zugleich der Indicator, schwefelsaures Eisenoxyd (Ferrisulfat) sowie auch überschüssige Salpetersäure zugesetzt. Die Herstellung erfolgt zweckmäßig in folgender Weise: 17·5 Silbernitrat werden in circa 900 cm^3 Salpetersäure von 25% gelöst und der Lösung 50 cm^3 Liq. ferri sulfurici oxydati zugesetzt. Sodann füllt man auf 1 *l* auf. Das Einstellen der Lösung erfolgt am sichersten gegen genaue Zehntel-Normalsalzsäurelösung, und zwar in der üblichen Weise.

2. Zehntel-Rhodanammoniumlösung: 7·6 *g* $CNSNH_4$ im Liter enthaltend. Man löse circa 8 *g* Rhodanammonium in 1 *l* Wasser und ermittle den wahren Gehalt dieser Lösung mittels der Zehntel-Silberlösung. Zu diesem Zwecke gibt man 10 cm^3

---

* Diagnostik der Erkrankungen der Verdauungsorgane. Berlin, 1890.

** Martius verwendet ausschließlich den unfiltrierten Magensaft statt des Filtrates (vgl. S. 402, Anmerkung).

*** Vgl. folgende Seite. In betreff einer Correctur dieser Methode vgl. Reißner, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLIV, S. 75.

der (eisenhaltigen) Silberlösung in ein Becherglas, fügt circa 150 bis 200 cm^3 Wasser hinzu, sodann läßt man unter Umrühren die Rhodanlösung aus einer Bürette zufließen, bis bleibend schwach rötliche Färbung eintritt. Hätte man z. B. 9·7 cm^3 hierzu verbraucht, so wären 970 cm^3 der Rhodanlösung auf 1000 cm^3 zu verdünnen. Mit der so eingestellten Lösung macht man einen weiteren Versuch und überzeugt sich, ob dieselbe wirklich zehntelnormal ist.

a) Bestimmung des gesamten Chlors: 10 cm^3 des gut durchgeschüttelten Mageninhaltes werden in einen Meßkolben von 100 cm^3 Inhalt gefüllt. Das Meßkölbchen, in welchem die 10 cm^3 abgemessen wurden, muß ein- bis zweimal mit Wasser nachgespült werden. Sodann fügt man 20 cm^3 der Zehntel-Silberlösung hinzu, schüttelt um und läßt 10 Minuten stehen.

Falls der Mageninhalt stark gefärbt ist, kann man durch Zusatz von 5 bis 10 Tropfen Kaliumpermanganatlösung (15 = 1) entfärben. In den meisten Fällen ist dies nicht nötig. Der Zusatz von Permanganat darf erst dann erfolgen, wenn alles Chlor schon an Silber gebunden ist. Im andern Falle wirkt das Permanganat auf die Salzsäure zersetzend ein, derart, daß sich freies Chlor bildet, das sich verflüchtigt, wodurch das Resultat der Analyse in Frage gestellt wird.

Ist die Entfärbung eingetreten, so füllt man auf 100 cm^3 auf, schüttelt um und filtriert durch ein trockenes Filter in ein trockenes Gefäß.

50 cm^3 dieses Filtrates werden dann in einem Becherglase mit Zehntel-Rhodanlösung titriert.

Die Berechnung des Gesamtchlorgehaltes erfolgt folgendermaßen: Die verbrauchten Cubikcentimeter Rhodanlösung multipliciert man mit zwei und zieht diese Zahl von der angewendeten Silbermenge (20 cm^3) ab.

b) Bestimmung der Chloride: 10 cm^3 des gut durchgeschüttelten Mageninhaltes werden in einer Platinschale auf dem Wasserbade zur Trockene eingedampft. In Ermangelung eines solchen benutzt man zweckmäßig eine nicht zu dicke Asbestplatte, die man durch Gas oder eine Spiritusflamme erhitzt. Auf diese Weise vollzieht sich das Eintrocknen schnell und doch ohne Spritzen der Flüssigkeit, so daß kein Verlust stattfindet.

Nach dem Eintrocknen verbrennt man den Rückstand über der freien Flamme, und zwar erhitzt man nur so lange, bis die Kohle nicht mehr mit leuchtender Flamme brennt. Sehr starkes und anhaltendes Glühen ist überflüssig und zu vermeiden, da die Chloride sich bei starker Rotglühhitze verflüchtigen.

Nach der Verbrennung des Trockenrückstandes zerreibt man die angefeuchtete Kohle mittels eines Glasstabes, laugt dieselbe mit etwa 100 cm^3 warmem Wasser aus und bringt die Flüssigkeit auf ein Filter. Erfahrungsgemäß genügt diese Wassermenge zur völligen Auslaugung der Kohle.

Ist man jedoch im Zweifel, ob alles Chlor ausgewaschen ist, so setzt man zu einigen Tropfen des zuletzt ablaufenden Filtrates einen Tropfen Silberlösung. Eine Trübung würde die Gegenwart von Chlor anzeigen und weiteres Auswaschen notwendig machen.

Das gesamte Filtrat wird dann in einem Becherglase mit 10 cm^3 Zehntel-Silberlösung versetzt und mit Zehntel-Rhodanlösung titriert.

Die Berechnung des gebundenen Chlors ergibt sich durch Subtraction der gefundenen Cubikcentimeter Rhodanlösung von der angewendeten Silbermenge (10 cm^3).

c) Berechnung der Salzsäure. Aus den beiden ermittelten Werten (gesamtes Chlor *a* und Chloride *b*) berechnet sich die in 10 cm^3 Mageninhalt vorhandene Salzsäure durch Subtraction. Es wird nämlich vom Gesamtchlorgehalt, ausgedrückt in Cubikcentimetern Zehntel-Normallösung, der gleichartig ausgedrückte Gehalt an Chloriden abgezogen. Durch Multiplication der gefundenen Zahl mit 0·0365 erhält man die absolute Salzsäuremenge in 100 cm^3 Mageninhalt oder den Procentgehalt an Salzsäure.

Zu bemerken ist noch, daß die gewählte Menge von Zehntel-Silberlösung, welche bei beiden Bestimmungen zugesetzt wird (*a* 20 cm^3, *b* 10 cm^3), so weit unsere Erfahrung reicht, völlig genügend ist, um alles Chlor zu binden. Sollte sich gelegentlich ein Mageninhalt mit größerem Chlorgehalte finden, so müßte darauf geachtet werden, daß mehr Silbernitrat zugesetzt wird, als zur Bindung alles Chlors nötig ist."

O. Reißner (Zeitschrift für klin. Med., Bd. 48, Heft 1 und 2, S. 106) hat darauf aufmerksam gemacht, daß den mittels des Lütke-Martiusschen Verfahrens gewonnenen Salzsäurezahlen ein Fehler anhaftet, weil der Magensaft Chlorammonium enthält, dessen Ammoniak, wie Sticker gezeigt hat, hauptsächlich aus dem Speichel, bei pathologischen Zuständen unter Umständen auch aus der im Magen stattfindenden Eiweißfäulnis stammt. Wenn nun beim Lütke-Martiusschen Verfahren beim Verkohlen

des Rückstandes des Mageninhaltes die Salzsäure beseitigt wird, um den Wert b (vgl. S. 405) zu bestimmen, so verflüchtigt sich dabei neben der HCl auch das Chlorammonium. Infolgedessen wird der Wert b für das Chlor der Chloride zu klein und deshalb der Wert $a - b$ für die secernierte Säure zu groß gefunden. Dies erklärt, daß man mitunter nach der Lütke-Martiusschen Methode einen Wert für die secernierte Salzsäure erhält, welcher größer ist als die Gesamtacidität, was natürlich unmöglich ist, da in der Gesamtacidität zu der Salzsäure noch die sauren Phosphate kommen. Reißner hat nun aber auch den Weg gezeigt, wie dieser Fehler zu vermeiden ist. Man braucht nämlich bloß dafür zu sorgen, daß das Chlorammonium, um welches b zu klein ausfällt, auch bei der Bestimmung des Gesamtchlors a nicht mit berechnet wird, daß also a um ebensoviel zu klein wird wie b. Dann muß sich in der Subtraction $a - b$ der Fehler aufheben. Um diesen Zweck zu erreichen respective auch bei der Bestimmung von a das Chlorammonium zu eliminieren, schlägt Reißner vor, die Bestimmung von a nicht direct durch Titration des Mageninhaltes mittels Silberlösung und Rhodan zu ermitteln, sondern die für die Titration abgemessene Menge des Mageninhaltes zunächst zu neutralisieren und sie dann ähnlich wie bei der Bestimmung von b im Platintiegel zu verbrennen, die Kohle mit heißem Wasser auszulaugen und an dem Filtrat die Chlortitration in der gewöhnlichen Weise vorzunehmen. Es ist dann auch aus dem Chlorwert a das Chlorammonium durch Verflüchtigung eliminiert. Für die erwähnte Neutralisation empfiehlt Reißner nur bis zur neutralen Reaction auf Lakmus zu gehen, weil bei der Verwendung des Phenolphthaleïns als Indicator die Endreaction später erreicht wird und dann die Gefahr vorliegt, daß das Chlor des Chlorammoniums zum Teil durch Natrium als Chlornatrium fixiert wird.

Methode von Hehner-Maly.

Die Methode von Hehner-Maly, die von Leube für die Klinik empfohlen wurde, beruht darauf, daß, wenn man eine Mischung organischer und unorganischer Säuren neutralisiert und dann verascht, die organischsauren Salze durch die Verbrennung in alkalisch reagierende Carbonate verwandelt werden, während die unorganischsauren Salze bei dem Verfahren neutral bleiben. Wenn man also die beim Verfahren gewonnene Alkalität (respective eine äquivalente Acidität) von der Gesamtacidität abzieht, so erhält man als Rest den Teil der Acidität, der auf Mineralsäure beruht.

Für den Mageninhalt gestaltet sich das Verfahren folgendermaßen: 10 cm^3 Magensaft werden in der gewöhnlichen Weise mittels Zehntel-Normallauge und Phenolphthaleïn als Indicator titriert. Die neutralisierte Lösung wird in einer Platinschale eingedampft und verascht. Die Asche wird dann in destilliertem Wasser gelöst und nun die alkalische Lösung mit Zehntel-Normalsäure (Oxalsäure oder Salzsäure) titriert, indem man wieder Phenolphthaleïn als Indicator zusetzt und die Titration bis zur völligen Entfärbung fortsetzt. Die bei der Titration gebrauchte Zehntel-Normalsäure entspricht der durch organische Säuren bedingten Acidität und um die Salzsäure zu erhalten, hat man diesen Wert einfach von der Gesamtacidität abzuziehen.

Die Methode hat zunächst den Nachteil, daß man dabei die sauren Phosphate als HCl rechnet, da sie sich beim Veraschen wie Mineralsäuren verhalten. Um ganz exacte Resultate zu erhalten, müßte man die sauren Phosphate nach der Methode von Leo (S. 403 f.) bestimmen und die ihnen angehörige Acidität von der nach Hehner-Maly erhaltenen Salzsäureacidität abziehen. Dabei würde allerdings gleichzeitig auch die Salzsäure nach Leo bestimmt, so daß die Hehner-Malysche Methode bloß noch für die Bestimmung der organischen Säuren in Betracht käme.

Außerdem gibt die Methode unrichtige Resultate in betreff der organischen Säuren, falls sich unter diesen höhere Fettsäuren befinden, welche in Wasser unlöslich sind und deshalb bei Zusatz wässeriger Zehntel-Normallauge nicht vollständig neutralisiert werden. Falls man auch diese höheren Fettsäuren bestimmen will, muß man den mittels Zehntel-Normallauge neutralisierten Mageninhalt mit reichlicher Menge Äther gut ausschütteln und falls dabei in dieser eine (auf höheren Fettsäuren beruhende) Acidität zustande kommt, die letztere durch Zusatz von alkoholischer Zehntel-Normallauge neutralisieren. Man fügt dann diese neutralisierte ätherische Lösung dem wässerigen neutralisierten Teil des Mageninhaltes hinzu und verdampft dann erst die Mischung. Man ist dann sicher, daß in dem Rückstande sowohl die Salzsäure als die sämtlichen organischen Säuren neutralisiert sind. Hierauf erst wird verascht und die entstehende Alkalität der Asche ist dann das Maß der vorhanden gewesenen organischen Säuren. Erst durch diese Modification wird die Hehner-Malysche Methode auch für die Bestimmung der höheren Fettsäuren brauchbar.

Es ist noch zu bemerken, daß da wo man mittels dieses Verfahrens auch

die höheren Fettsäuren bestimmen will, man natürlich den unfiltrierten Mageninhalt verwenden muß, weil diese Säuren mit Ausnahme der Buttersäure wegen ihrer Unlöslichkeit im Mageninhalte bloß suspendiert sind, so daß sie bei der Filtration auf dem Filter zurückbleiben würden.

Bestimmung der (auch von Eiweiß) freien Salzsäure, welche die früher erwähnten Farbreactionen gibt, d. h. des „Säureüberschusses“ („d“ S. 400).

Dieselbe geschieht am besten nach der Methode von Mintz durch Titration, indem man zum Magensaft aus der Bürette solange Zehntel-Normalnatronlauge zusetzt, bis die gebräuchlichen Farbreagentien auf freie Salzsäure (vgl. S. 395 f.) keine solche mehr anzeigen. Man kann dabei als Reagens mit Mintz das Phloroglucin-Vanillin benutzen. Dasselbe hat den Vorteil, daß es durch keine organische Säure beeinflußt wird und daß die Endreaction eine scharf einsetzende ist. Zur Anstellung der letzteren nimmt man einen Tropfen der titrierten Flüssigkeit mittels eines Glasstabes weg, versetzt ihn auf einem Schälchen mit einem Tropfen Phloroglucin-Vanillinlösung (S. 395) und erwärmt über der Flamme. Noch bequemer ist es, vor der Titration zu 10 cm^3 Magensaft 25—30 Tropfen der Phloroglucin-Vanillinlösung zuzusetzen und dann die Endreaction in der Weise anzustellen, daß man in die titrierte Flüssigkeit einen Glasstab eintaucht, die anhaftende Flüssigkeit über einer Flamme erwärmt und so die Reaction am Glasstabe selbst ausführt. Man kühlt dann den Glasstab durch Anblasen ab, um zu verhindern, daß er nachher springt, und wascht ihn vor neuem Gebrauche ab. Versuche, den salzsäurehaltigen Mageninhalt mit Methylviolett zu versetzen und dann solange Zehntel-Normalnatronlösung zuzusetzen, bis die entstehende blaue Farbe wieder ins Violette umschlägt, haben mich zu keinem befriedigenden Resultate geführt, weil die Erkennung der Endreaction zu schwierig ist. Dagegen kann die Endreaction sehr gut mit Congopapier festgestellt werden, indem man solange Zehntel-Normalnatronlauge zusetzt, bis das Congopapier nicht mehr blau gefärbt wird. Diese Methode empfiehlt auch Riegel. Am bequemsten ist es, wenn man sich hierbei der Tüpfelmethode bedient, indem man jedesmal zur Anstellung der Reaction etwas von der Flüssigkeit mittels einer Platinöse auf das Congopapier bringt. Man muß jedoch wissen, daß die Titration auf Phloroglucinreaction nicht genau die nämlichen Resultate zu geben braucht, wie die Titration auf Congo. Es liegt dies an der verschiedenen Empfindlichkeit der Indicatoren, unter Umständen auch an der Empfindlichkeit des Congorotes gegen organische Säuren.

Bestimmung des „Salzsäuredeficites“ bei Magensaft, welcher die Reactionen auf freie Salzsäure nicht gibt.

Unter Salzsäuredeficit versteht man diejenige Menge von Salzsäure, welche man einer bestimmten Menge Mageninhalt, welcher die Farbreactionen auf freie Salzsäure nicht gibt, zusetzen muß, um diese Reactionen zu erzielen. Es ist diese Menge natürlich einerseits abhängig von der Menge der vorhandenen Eiweißkörper und Peptone eventuell auch alkalischer Secretbestandteile, welche Säure binden, anderseits von der Menge der bereits vorhandenen, aber durch die Eiweißkörper in Beschlag genommenen Salzsäure. Man könnte somit auch von einem Salzsäuresättigungsdeficite sprechen. Zur Bestimmung dieses Deficits wird zu 10 cm^3 Magensaft aus einer Bürette so lange Zehntel-Normalsalzsäure zugesetzt, bis man die Reaction auf freie Salzsäure in der Mischung bekommt. Am besten eignet sich auch hier die Anwendung des Phloroglucin-Vanillins oder des Congorotes. Das

Verfahren in betreff der Anstellung der Endreaction ist hier ganz analog wie bei der Bestimmung des Säureüberschusses (vgl. oben). Zur Herstellung der Normalsalzsäure werden zunächst 15 *cm*³ officineller (25%iger) Salzsäure der deutschen oder der schweizerischen Pharmakopöe* auf 100 *cm*³ mit destilliertem Wasser verdünnt. Eine solche Lösung ist etwas stärker als Normalsalzsäure. Um sie genau normal zu machen, setzt man von derselben zu 10 *cm*³ Normalnatronlauge, der man vorher einige Tropfen alkoholischer Phenolphthaleïnlösung zugesetzt hat, aus einer Bürette so lange zu, bis die rote Farbe verschwunden ist. Nehmen wir an, daß wir dazu 9·5 *cm*³ brauchen, so müssen wir, da es eigentlich 10 *cm*³ sein sollten, zu je 9·5 *cm*³ unserer Salzsäurelösung noch 0·5 *cm*³ Wasser zusetzen, um die wirkliche Normalsäure zu erhalten. Zur Herstellung von Zehntel-Normalsalzsäure hat man dann noch auf das Zehnfache zu verdünnen.

Bestimmung der Chloride des Magensaftes.

In neuerer Zeit hat O. Reißner (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44) darauf aufmerksam gemacht, daß die Bestimmung des gebundenen Chlors respective der neutralen Chloride eine gewisse diagnostische Bedeutung für die Erkennung des Magencarcinoms hat. Reißner hat nämlich die Erfahrung gemacht, daß bei dem Magencarcinom die Menge der Chloride erheblich größer gefunden wird als bei anderen Magenaffectionen. Diese Erscheinung ist um so auffälliger als beim Magencarcinom die Secretion von Salzsäure darniederzuliegen pflegt (vgl. S. 413). Reißner führt die erwähnte Erscheinung zurück auf die Neutralisation der Salzsäure, falls solche überhaupt noch secerniert wird, durch den alkalischen Geschwürssaft und auf den Chloridgehalt des Geschwürssaftes. Will man, von diesen Erfahrungen ausgehend, die neutralen Chloride eines Magensaftes bestimmen, so ist die Vorschrift hierzu gegeben im Verlauf der Darstellung des Lütke-Martiusschen Verfahrens (S. 405) bei Bestimmung der Chloride. Man berücksichtige dabei die durch Reißner angegebene Correctur (S. 405 unten). Wenn man entsprechend jener Bestimmungsart die Chloridmenge in Zehntel-Normalsilberlösung ausdrückt, so fand Reißner bei carcinomatösen Magenerkrankungen auf 100 *cm*³ Magensaft durchschnittlich einen Chloridwert von 24—40, bei Carcinom einen solchen von 50—70 *cm*³ Zehntel-Normalsilberlösung. Ob das Magengeschwür sich in dieser Beziehung ähnlich verhält wie das Carcinom, ist noch nicht festgestellt.

Quantitative Bestimmung der gesamten organischen Säuren des Magensaftes.

Die Gesamtmenge der organischen Säuren läßt sich unter der zutreffenden Voraussetzung, daß saure Salze an der Acidität nach dem Ewaldschen Probefrühstück einen geringen Anteil haben, berechnen, wenn man die zum Beispiel nach der Lütke-Martiusschen Methode gefundene Salzsäureacidität von der Totalacidität abzieht. Physiologisch erhält man nach Martius, da organische Säuren normalerweise bei der Verdauung des Probefrühstücks im Magen fehlen sollen, bei dieser Subtraction den Wert 0 (vgl. jedoch S. 406 oben).

Außerdem lassen sich die organischen Säuren nach der Hehner-Malyschen Methode (S. 406) bestimmen. Dieselbe ergibt ohne weiteres die auf organischen Säuren beruhende Acidität.

Quantitative Bestimmung der Milchsäure.

Eine quantitative Abschätzung des Milchsäuregehaltes des Magensaftes läßt sich in einer für praktische Zwecke vollkommen genügenden Weise durch die Straußsche Modification der Uffelmannschen Methode (S. 398) ausführen. Zu genaueren Be-

* Acid. hydrochloric. Pharmacop. Helv., Edit. III.

stimmungen benutzt Boas die oben (S. 398 f.) beschriebene Jodoformreaction in der Weise, daß er die Jodmenge, welche zur Umwandlung des aus der Milchsäure gebildeten Aldehydes in Jodoform verbraucht wird, titrimetrisch bestimmt. Bei dem geringen praktischen Nutzen einer exacten quantitativen Milchsäurebestimmung verweise ich in betreff der Ausführung dieser Titrierung auf die Originalarbeit von Boas.* Sollte eine größere quantitative Genauigkeit, als sie der Schätzung nach der Straußschen Modification der Uffelmannschen Probe zukommt, erforderlich sein, so dürfte eventuell wohl auch die Bestimmung der organischen Säuren nach Hehner-Maly (S. 406) genügenden Aufschluß geben, da die übrigen organischen Säuren diagnostisch die nämliche Bedeutung haben wie die Milchsäure und ihr quantitativ jedenfalls untergeordnet sind.

Praktische Verwertung und Auswahl der im vorhergehenden mitgeteilten quantitativen Säurebestimmungsmethoden.

Wenn es auch auf den ersten Blick vielleicht als das Ideal einer exacten Magendiagnostik betrachtet werden könnte und vielfach auch in der Literatur dieses Postulat gestellt wird, alle die verschiedenen Factoren der Acidität getrennt nach möglichst exacter Methode zu bestimmen, also z. B. die gesamte secernierte Salzsäure nach Lütke-Martius oder Sjöqvist, die sauren Phosphate nach Leo, den Säureüberschuß respective das Säuredeficit nach Mintz, die Milchsäure nach Boas, so ist doch für die meisten Fälle der Praxis ein derartiges Verfahren viel zu umständlich und es lohnt sich dasselbe um so weniger, als den meisten der sogenannten exacten Salzsäurebestimmungsmethoden Einwände in betreff ihrer Exactheit nicht erspart geblieben sind. Auch der Vorschlag, diese Bestimmungen alle dadurch noch genauer zu machen, daß man sich nicht begnügt, den Magen zu exprimieren, sondern ihn nachher noch spült und die Spülflüssigkeit mit zur Analyse verwendet, um dann die absolute Menge der im Magen enthaltenen Salzsäure zu berechnen, hat keinen Wert. Denn man darf sich nicht verhehlen, daß man auch hierdurch keineswegs völlig richtige Zahlen für das Secretionsvermögen des Magens erhält. Abgesehen davon, daß durch die Ausspülung selbst wieder ein neuer und inconstanter Secretionsreiz ausgeübt wird, kommt es auf eine derartige Exactheit schon deshalb nicht an, weil schon vor der Entleerung des Probefrühstückes ein unbekannter Teil der Säure in das Duodenum abgeschoben wird.

Glücklicherweise gestaltet sich die Sache für die Praxis wesentlich einfacher. In erster Linie kommt hier die einfache Titration der Acidität in Betracht. Da nach den Untersuchungen von Moritz** sowie von Martius (vgl. S. 411) bei der Anwendung des Ewaldschen Probefrühstückes die Acidität der sauren Phosphate für die Titration praktisch keine erhebliche Rolle spielt, so setzt sich die Acidität hier wesentlich zusammen aus derjenigen der organischen Säuren und der secernierten Salzsäure. Diese letztere setzt sich wieder zusammen aus der Acidität der an Eiweißkörper gebundenen und der ganz freien auf Congo und Phloroglucin-Vanillin reagierenden Salzsäure. Einige Beispiele mögen nun zeigen, wie unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse schon die einfache Aciditätstitrierung des Magensaftes nach Voraussendung der qualitativen Reactionen wertvolle Aufschlüsse über den Magenchemismus geben kann.

Nehmen wir an, daß es sich um einen Fall handle, in welchem die Reactionen auf freie Salzsäure negativ ausfallen. Wir bestimmen die Acidität

* Boas, Eine neue Methode der qualitativen und quantitativen Milchsäurebestimmung im Magensafte. D. med. Wochenschrift, 1893, Nr. 34.
** Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1889, Bd. XLIV, S. 279.

und finden dieselbe ziemlich hoch, z. B. auf Salzsäure berechnet = $2 \cdot 5^0/_{00}$. Man darf dann mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuten, daß diese hohe Acidität zu einem guten Teile von freien organischen Säuren herrührt, während die Salzsäuresecretion eine geringere ist. Bestätigt wird diese Auffassung, wenn die Reaction auf Milchsäure stark ausfällt, wenn der Geruch des Ausgeheberten Buttersäure und Essigsäure verrät und die mikroskopische Untersuchung reichlichen Gehalt des Magensaftes an Bakterien ergibt. Wenn umgekehrt bei stark positiven Salzsäurereactionen und fehlender oder schwacher Milchsäurereaction die Acidität eine hohe ist, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß dieselbe hauptsächlich auf freier Salzsäure beruht, daß die Secretion somit eine normale oder abnorm starke ist. Finden wir bei positiven Salzsäurereactionen die Acidität relativ gering, so ist die Wahrscheinlichkeit noch größer, daß dieselbe hauptsächlich auf freier Salzsäure beruhe. Aber selbst unabhängig von den Reactionen auf freie Salzsäure ist die Titration der Gesamtacidität insofern wertvoll, als sie uns stets einen oberen Grenzwert für die mögliche Salzsäuremenge angibt und dies ist mitunter schon an und für sich von Interesse. Erhalten wir z. B. eine Acidität von $0 \cdot 8^0/_{00}$ (auf Salzsäure berechnet), so sind wir sicher, daß die Menge der secernierten Salzsäure jedenfalls nicht mehr als $0 \cdot 8^0/_{00}$ beträgt, daß sie also beträchtlich vermindert ist.

Neben der Bestimmung der Gesamtacidität gestattet uns nun die leicht ausführbare Bestimmung des Säureüberschusses respective des Säuredeficites (S. 407 f.) ebenso wichtige Einblicke in den Magenchemismus.

In betreff der Bedeutung der Bestimmung des „Salzsäureüberschusses" (respective des „Salzsäuredeficites") sei folgendes bemerkt. Es gibt Autoren, welche nur der ganz freien, die Farbreactionen gebenden Salzsäure eine Bedeutung beilegen, weil von ihrer Gegenwart die Verdauung von Eiweißkörpern, die dem Magensafte außerhalb des Körpers zugesetzt werden und somit das Resultat des künstlichen Verdauungsversuches (vgl. S. 414) abhängig ist. Umgekehrt meinen andere Autoren, diese freie Salzsäure sei für die Verdauung eigentlich unwesentlich, da im Magen gerade die von den Eiweißkörpern mit Beschlag belegte Salzsäure deren Verdauung vermittle, während „freie" Salzsäure eigentlich nur ein für die Verdauung unnützes Nebenprodukt der letzteren darstelle. Beide Gruppen von Autoren haben in gewissem Sinne Recht. Nach unseren Kenntnissen über das Wesen der Pepsinverdauung ist es sehr wahrscheinlich, daß die bei normaler Verdauung von den Eiweißkörpern im Magen selbst mit Beschlag belegte Salzsäure vollkommen genügt, um dieselben optimal zu verdauen, vorausgesetzt, daß die Säure ausreicht, um die Eiweißkörper zu sättigen. Der Säureüberschuß nützt als solcher in der Tat für die Verdauung wahrscheinlich gar nichts, sofern er nicht von ferneren eingeführten Eiweißkörpern in Beschlag genommen wird. Anderseits ist aber doch der Salzsäureüberschuß als der Ausdruck günstiger Secretionsverhältnisse aufzufassen, weil er für die möglichst rasche Verdauung allfällig in den Magen neu eingeführter Nahrungssubstanzen, d. h. für das „Weiteressen", von großer Bedeutung ist und jedenfalls beweist derselbe, daß genug Säure secerniert wird, um die Eiweißkörper des Probefrühstückes zu sättigen. Außerdem dürfte der „Säureüberschuß" für die antiseptischen Functionen des Magens von Wichtigkeit sein. Deshalb haben wir auch auf S. 396 f. auf die Eigenschaft der Farbreagentien, uns den Säureüberschuß anzuzeigen, Wert gelegt. Ebenso braucht kaum bemerkt zu werden, daß man in dem Salzsäuredeficit einen wirklichen Mangel des Organismus mißt.

Vorausgesetzt, daß organische Säuren nach dem Resultate der qualitativen Reaction auf Milchsäure an der Gesamtacidität keinen Anteil haben, so kann nun aber außerdem die Vergleichung der das Maß der Säuresecretion abgebenden Gesamtacidität mit dem Säureüberschuß respective Säuredeficit wichtige Aufschlüsse geben über das Verhalten der übrigen Magenfunctionen, nämlich der Motilität und Resorption. Finden wir z. B. eine hohe Gesamtacidität und dürfen wir dieselbe (unter Berücksichtigung des oben Gesagten) wesentlich auf secernierte Salzsäure beziehen und ergibt dabei die weitere Untersuchung keinen oder einen geringen HCl-Überschuß oder sogar ein Salzsäuredeficit, so kann dies nur darauf beruhen, daß die Wegschaffung der Eiweißkörper der Nahrung durch Motilität und Resorption gelitten hat. Geringe Gesamtacidität und starker Salzsäureüberschuß beweist umgekehrt gute Motilität und Resorption des Magens.

Falls die qualitative Prüfung einen Gehalt des Magensaftes an Milchsäure ergibt, so kann deren Menge nach der Straußschen Methode (S. 398) abgeschätzt, der Betrag von der Gesamtacidität abgezogen und in der Beurteilung des Restes der Acidität gleich wie oben verfahren werden. Im allgemeinen wird man da, wo man starke Milchsäurereaction findet, geringe Salzsäurewerte und bloß gebundene Salzsäure respective verminderte Secretion und verminderte Motilität constatieren.

Physiologisches Verhalten der Säuren des Magensaftes.

Unter physiologischen Verhältnissen erhält man 1 Stunde nach dem Ewaldschen Probefrühstück eine Gesamtacidität des Magensaftes, die ungefähr zwischen 1·5 und 2·0‰ (auf Salzsäure berechnet) schwankt. Die Salzsäurereactionen sollen dabei sowohl mit Methylviolett als Tropäolin und Phloroglucin-Vanillin positiv ausfallen, die Milchsäurereaction dagegen negativ. Die Bestimmungen von Martius haben ergeben, daß bei gesunden Menschen jene für die Gesamtacidität gefundenen Zahlen während der ganzen Verdauung ziemlich genau mit der nach Lütke-Martius bestimmten Menge der secernierten Salzsäure übereinstimmen, was das Fehlen organischer Säuren und gleichzeitig auch den geringen Einfluß saurer Phosphate auf die Gesamtacidität beweist. Das Vorkommen organischer Säuren im Magen während der Verdauung eines Ewaldschen Probefrühstückes ist hiernach eine pathologische Erscheinung, wenn man absieht von den geringen Mengen von Milchsäure, welche das Probefrühstück selbst enthalten kann, welche aber bei den gewöhnlichen Verfahren, besonders bei der Straußschen Methode der Prüfung auf Milchsäure, sich dem Nachweise entziehen.* Die Salzsäure verhält sich nämlich antagonistisch zu diesen organischen, durch Mikroorganismen gebildeten Säuren, indem jene die abnormen Gärungen, denen diese ihren Ursprung verdanken, hemmt. Nach Miller tritt Sistierung der Milchsäuregärung ein bei einem Salzsäuregehalte des Gemisches von 1·6‰, nach Cohn sogar schon bei 0·7‰.

Wertvolle Angaben über den normalen Verlauf der Acidität des Magensaftes in ihren einzelnen Componenten bei verschieden zusammengesetzter Nahrungseinfuhr enthält die Arbeit von Schüle,** der die folgenden Curven (Fig. 109 a. f. S.) über das Verhalten der Aciditäten nach dem Ewaldschen Probefrühstück entnommen sind.

---

* Diese Auffassung scheint gegenwärtig allgemein acceptiert zu sein.

** Untersuchungen über die Secretion und Acidität des normalen Magens, Zeitschrift f. klin. Med., 1895, Bd. XXVIII.

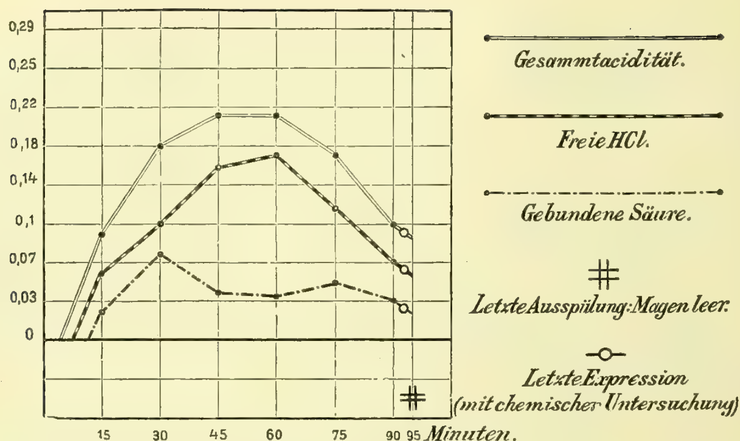


Fig. 109.

Verlauf der Aciditäten des Magensaftes nach einem Probefrühstücke von 300 Tee und 50·0 Milchbrot nach A. Schüle.

Der erwähnte Autor faßt seine Beobachtungen an gesunden Menschen in folgende Sätze zusammen:

1. Die Werte sowohl für die gebundene als für die freie HCl wie für die Gesamtacidität differieren bei dem nämlichen Individuum und auch bei verschiedenen oft ganz erheblich — ohne nachweisbare Ursache.

2. Das Maximum der freien Salzsäure schwankt zwischen 0·05% respective 0·07% und 0·2%. Die gebundene Säure hält sich zwischen 0·012% und 0·11%. Das Maximum der Gesamtacidität liegt zwischen rund 30 Aciditätsgraden (0·11% HCl) und 70 Aciditätsgraden (0·26% HCl) auf dem Höhepunkte der Verdauung.

3. Dieser letztere ist erreicht 60 Minuten nach dem Ewaldschen Probefrühstück, in einzelnen Fällen schon nach 45, manchmal erst nach 75 Minuten.

4. Für manche Individuen mit empfindlicher Magenschleimhaut sind die hier angeführten oberen Grenzwerte schon als pathologisch aufzufassen.

Diagnostische Bemerkungen zum Säuregehalte des Magensaftes.

Wenn man absieht von den auf S. 420 f. geäußerten Bedenken gegen den Usus, aus den procentischen Säurewerten Schlüsse auf die Größe der Secretion zu ziehen, so lehrt die Erfahrung folgendes:

a) Normale Salzsäuresecretion (vgl. oben) kommt vor:

1. sehr häufig bei Ulcus ventriculi und Pylorusstenose durch vernarbtes Ulcus ventriculi;
2. bei manchen Magenneurosen;
3. bei einfacher Atonie des Magens.

b) Vermehrte Salzsäuresecretion* kommt vor:

1. in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus ventriculi;
2. bei dem Stauungsmagen (Schreiber) mit erhaltener Säuresecretion;
3. bei dem Krankheitsbilde der echten continuierlichen Hypersecretion, bei

* Von vermehrter Secretion spricht man gewöhnlich dann (vgl. oben), wenn nach dem Ewaldschen Probefrühstück die freie HCl den Wert von 0·2% überschreitet oder wenn der Gesamtaciditätsgrad mehr als 70 (0·26% HCl) beträgt. Pathologisch beobachtete ich Steigerungen der Gesamtacidität, wesentlich durch HCl bedingt, bis auf 8‰, jedoch sind Zahlen über 3·5‰ selten.

welcher auch der einige Zeit vorher entleerte Magen immer wieder größere Mengen freier Salzsäure enthält;*

4. bei der einfachen Hyperacidität und Hypersecretion,** bei welcher (im Gegensatze zu 3) nur während der Verdauung und im Gegensatz zu 2 ohne das Vorhandensein einer Motilitätsstörung des Magens eine vermehrte Salzsäureproduction stattfindet;

5. bei anfallsweiser Hypersecretion (Gastroxynsis), welche meist bei nervösen Individuen und infolge starker Geistesarbeit, begleitet von Migräne, saurem Erbrechen und allerlei nervösen Beschwerden, auftritt;

6. in den ersten Stadien des chronischen Magenkatarrhs;

7. bei manchen Formen von Geisteskrankheiten.

c) Verminderte Salzsäuresecretion (Normalzahlen vgl. oben S. 412) kommt vor:

1. bei anämischen Zuständen, besonders schweren Formen derselben;
2. in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Magenkatarrh;
3. bei manchen auf der Basis allgemeiner Neurosen (Neurasthenie) sich entwickelnden Magenstörungen;
4. bei manchen Formen von Geisteskrankheiten;
5. häufig bei langdauerndem Icterus;
6. bei manchen chronischen Kachexien, z. B. bei Lungentuberculose (nicht constant);
7. zuweilen bei Stauungskrankheiten (Herzfehlern, Emphysem);
8. zuweilen bei chronischer Nephritis;
9. nach längerem Gebrauche von Alkalien und salinischen Abführmitteln;
10. im Chlorhunger.

d) Fehlen freier Salzsäure*** kommt vor bei den Zuständen, die unter *c*) angeführt wurden, wenn die Störung hochgradig ist, außerdem einigermaßen typisch:

1. bei schweren fieberhaften, besonders infectiösen Zuständen;
2. beim Magencarcinom;†
3. beim atrophischen Magenkatarrh;
4. bei perniciöser Anämie.

Von all den hier schematisch gruppierten Vorkommnissen werden in Wirklichkeit zahlreiche Abweichungen beobachtet.

Am meisten Bedeutung wird jeweilen dem negativen Ausfalle der Farbreactionen auf freie Salzsäure für die Diagnose des Magencarcinoms beigelegt, und zwar insofern

---

* Das wichtigste Merkmal, um die Fälle von echter continuierlicher Hypersecretion (Gastrorrhöa acida) von den Fällen zu unterscheiden, wo bloß auf der Basis motorischer Insufficienz mit oder ohne Pylorusstenose anhaltende Secretion von Magensaft stattfindet (vergleiche 2. Stauungsmagen), ist das Verhalten des Magens am Morgen nach abendlicher vollständiger Entleerung desselben. Enthält der am Abend gründlich durch Ausspülung gereinigte Magen am folgenden Morgen, ohne daß Nahrung oder Getränk aufgenommen wurde, reichliche salzsäurehaltige Flüssigkeit, so spricht dieser Befund für eine wirkliche primäre Hypersecretion. In betreff der auch bei Gesunden morgens im nüchternen Magen vorkommenden Secretmenge vgl. S. 391.

** Diese beiden Zustände gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Von Hyperacidität spricht man, wenn bloß der procentische Säuregehalt zu hoch ist, von Hypersecretion dann, wenn außerdem noch die Menge des Magensaftes vermehrt ist. Da wo Hyperacidität und Hypersecretion mit motorischer Insufficienz (Stauung) combiniert sind, ist oft die Frage schwierig zu entscheiden, ob Hyperacidität respective Hypersecretion Ursache oder Folge der Motilitätsstörung sind.

*** Die Prüfung mittels der exacten quantitativen Methoden, welche die gesamte, auch die gebundene secernierte Salzsäure bestimmen (z. B. Lütke-Martius), ergibt in diesen Fällen meist noch eine geringe Secretion von Salzsäure. Jedoch kann die Secretion auch völlig aufgehoben sein, wobei dann der Magensaft eine neutrale oder schwach alkalische Reaction darbietet.

† Über das Verhalten der Chloride bei diesem vgl. S. 408. Das Fehlen der freien HCl hat wahrscheinlich verschiedene Gründe (begleitender atrophischer Magenkatarrh, Chlorverarmung) des Körpers durch mangelhafte Nahrungsaufnahme, Neutralisation der secernierten Säure durch alkalische Secrete der carcinomatösen Geschwüre).

mit Recht, als derselbe selbst dann die Regel darstellt, wenn man die Patienten frühzeitig, vielleicht noch ohne fühlbaren Tumor, zur Beobachtung erhält. Der Schluß jedoch, daß, so lange freie Salzsäure gefunden werde, ein Carcinom auszuschließen sei, ist nicht gerechtfertigt. Besonders interessant war mir in dieser Beziehung ein Fall, in welchem monatelang bei carcinomatöser Pylorusstenose und starker nächtlicher Retention nach dem Probefrühstücke normale Salzsäurewerte, in dem Retinierten dagegen erheblich vermehrte Salzsäuremengen (bis zu $4^0/_{00}$) gefunden wurden. Die Erfahrung, daß auch anderweitige Störungen aus der Gruppe *c* und *d* häufig, sei es dauernd oder vorübergehend, zu völligem Verschwinden der Farbreactionen führen, beschränkt auch die Bedeutung des Fehlens freier Salzsäure für die Carcinomdiagnose.

e) Erheblicher Gehalt an organischen Säuren, speciell an Milchsäure kommt nur vor bei fehlender freier Salzsäure und gleichzeitiger motorischer Insufficienz, insbesondere wenn dieser eine Pylorusstenose zugrunde liegt. Das ist der Grund, weshalb der Nachweis größerer Mengen von Milchsäure im Mageninhalt eine gewisse, wenn auch nicht pathognomonische Bedeutung hat für das Magencarcinom.

Prüfung der Verdauungskraft des Magensaftes. Untersuchung auf Pepsin.

Die Verdauungskraft des durch Filtration des ausgeheberten Probefrühstückes erhaltenen Magensaftes ist abhängig einerseits von seinem Gehalte an Pepsin, anderseits von seinem Gehalte an freier Säure, besonders freier Salzsäure. Zur Prüfung auf Pepsin ist der künstliche Verdauungsversuch das einzige uns zu Gebote stehende Mittel. Anderseits kann uns aber der letztere auch indirecten Aufschluß über den Säuregehalt des Magensaftes geben.

Man benutzt für den künstlichen Verdauungsversuch gewöhnlich entweder mit Carmin gefärbtes Fibrin (Grützner) oder Scheibchen von coaguliertem Eiweiß.

Fibrin stellt man sich am besten durch Schlagen von frischem, beim Schlachten entnommenem Ochsenblute dar. Die erhaltenen strangförmigen Gerinsel werden unter fließendem Wasser bis zur Entfärbung gewaschen, dann mittels der Schere in kleine, möglichst gleichmäßige Stückchen geschnitten und diese einige Tage in Spiritus gelegt. Man bringt sie sodann 1—2 Tage in der Kühle in eine concentrierte neutrale Lösung von Carmin, bis sie vollkommen durchgefärbt sind, wäscht mit Wasser aus, bis das Waschwasser ungefärbt bleibt, preßt gut aus und bewahrt nun das gefärbte Fibrin in carminhaltigem Glycerin auf. Zum Gebrauche werden jeweilen einige Stückchen herausgenommen und bis sie kein gefärbtes Glycerin mehr abgeben, mit Wasser ausgewaschen.

Eiweißscheiben stellt man sich dar, indem man ein Ei hart siedet* und aus dem geronnenen Eiweiß mittels eines Korkbohrers Cylinder von circa 5 *mm* Durchmesser aussticht, die man vermittels eines Rasiermessers in millimeterdicke Scheibchen zerlegt. Dieselben werden in Glycerin aufbewahrt und ebenfalls vor dem Gebrauche abgewaschen.

Die Verdauungsversuche werden nun in der Weise angestellt, daß man einige Fibrinstückchen oder ein Eiweißscheibchen in einem abgemessenen Volumen Magensaft im Reagensgläschen in den Brütofen bringt. Die Verdauung des Fibrins verrät sich dadurch, daß die Flüssigkeit durch das freiwerdende Carmin eine rote Farbe annimmt. Die Verdauung des Eiweißes, welche stets viel langsamer vor sich geht, zeigt sich zunächst in einer Abrundung der Kanten des Scheibchens, der dann allmählich die vollständige Auflösung folgt.

Zu genauerer quantitativer Bestimmung eignen sich jedoch diese Verfahren nicht. Hierzu dienen vielmehr folgende Methoden:

---

* Das Ei darf dabei nicht länger als bis zum völligen Erstarren des Eiweißes der Siedetemperatur ausgesetzt werden, da durch längeres Kochen das letztere zu schwer verdaulich wird. Die erforderliche Siedezeit muß ausprobiert werden.

Methode der Pepsinbestimmung nach Hammerschlag.* Zwei Proben von je 10 cm^3 einer mit 0·4% HCl versetzten und dann filtrierten, circa 1%igen Hühneralbuminlösung** werden, die eine gemischt mit 5 cm^3 Magensaft, die andere mit 5 cm^3 destillierten Wassers, in den Brütofen bei 37° C gebracht. Nach einer Stunde wird in beiden Proben nach der Esbachschen Methode, wie sie für die Eiweißbestimmungen im Harn gebräuchlich ist (vgl. S. 537 f.), das Eiweiß volumetrisch bestimmt. Der Unterschied des Eiweißniederschlages in den beiden Proben gibt die Menge des verdauten Eiweißes und somit ein Maß für den Pepsingehalt des Magensaftes, und zwar ist nach Schütz,*** Borissow† und Linossier†† die Quadratwurzel der Pepsinmenge proportional der gelösten Eiweißmenge. Es ist theoretisch gegen das Verfahren einzuwenden, daß das Esbachsche Verfahren der Eiweißbestimmung überhaupt nicht sehr genau ist und daß außerdem auch die Albumosen zum Teil durch das Esbachsche Reagens gefällt werden. In betreff des letzteren Einwandes ist jedoch zu bemerken, daß die Albumosen bei dieser Methode in so feiner Form ausfallen und so geringe Neigung haben zu sedimentieren, daß sie die Höhe des abzulösenden Niederschlages nur sehr unwesentlich beeinflussen, wie sich schon aus dem großen Unterschied der verdauten und der nichtverdauten Probe ergibt. Wenn die Methode also auch nicht absolut genau ist, so liefert sie doch praktisch genügende Anhaltspunkte für die Beurteilung des Pepsingehaltes eines Magensaftes. Jedoch wird es sich empfehlen, aus den unten bei der Mettschen Probe angeführten Gründen die Methode für verdünnten Magensaft auszuarbeiten.

Methode der Pepsinbestimmung nach Mett.††† Glascapillaren von 1 bis 2 *mm* Caliber und 20—30 *cm* Länge (Impfröhrchen) werden durch Ansaugen mit dem flüssigen Anteil von frischem Hühnereiweiß gefüllt. Um von Zufälligkeiten des Eiweißgehaltes der Eier unabhängig zu sein, empfiehlt es sich, das Weiße von mehreren Eiern zu mischen und hiervon den flüssigen Anteil zu verwenden. Man verschließt die gefüllten Capillaren mit Brotkügelchen und bringt sie dann horizontal in ein kochendes Wasserbad, wobei das Eiweiß in Kürze gerinnt. Nach 5 Minuten zieht man die Capillaren heraus, wischt sie ab und taucht die beiden Enden in geschmolzenes Paraffin, um das Eintrocknen zu verhindern. Im Anfang enthalten die Capillaren zahlreiche Bläschen, welche aber allmählich verschwinden und nach zwei Tagen sind sie zur Verwendung fertig. Man kann sich eine Anzahl von Capillaren in Vorrat herstellen, muß sich dann aber vor dem Gebrauch davon überzeugen, daß nicht etwa der Eiweißcylinder sich durch Eintrocknen oder Contraction von der Wand der Capillaren entfernt hat. In diesem Falle sind die Capillaren unbrauchbar geworden. Zum Gebrauch schneidet man von einer der Capillaren mit einem Glasmesser circa 2 *cm* lange Stücke ab. Je zwei solche Stücke werden in einem Schälchen in 5 cm^3 des auf seinen Pepsingehalt zu prüfenden Verdauungsgemisch gebracht. In welcher Weise der Magensaft zur Herstellung der letzteren verwendet wird, soll unten angeführt werden. Man läßt dann bei Brüttemperatur die Verdauung vor sich gehen. Dieselbe äußert sich darin, daß die Röhrchen sich von beiden Enden her allmählich immer stärker von Eiweiß entleeren. Nach Nirenstein und Schiff*† ist für einen bestimmten Magensaft die Länge des gelösten Eiweißcylinders proportional der Zeit der Einwirkung und unabhängig von dem Durchmesser der Capillare, vorausgesetzt, daß innerhalb der Beobachtungszeit die Verdauungslänge 7 *mm* nicht übertrifft. Geht dagegen die Verdauung tiefer, so ist wohl infolge der Erschwerung des Austausches der Verdauungsproducte mit der umgebenden Flüssigkeit, die Verdauungslänge nicht mehr der Zeit proportional, sondern die Verdauung erscheint in der späteren Zeit des Versuches verlangsamt. Man muß sich also für die richtige quantitative Beurteilung des Pepsingehaltes eines Magensaftes innerhalb dieser Grenzen halten, was der Fall ist, wenn man die Verdauungsmischung nach der untenstehenden Vorschrift herstellt und die gelöste Eiweißmenge nach 24 Stunden abmißt. Die Abmessung geschieht für gröbere Bestimmungen makroskopisch, für exactere Bestimmungen mikroskopisch bei schwacher Vergrößerung

---

* Internationale klin. Rundschau, Bd. VIII, Nr. 39, 1895.

** Frisches Hühnereiweiß enthält circa 13% Trockeneiweiß, ist also 13 mal mit Wasser zu verdünnen, um eine annähernd 1%ige Eiweißlösung zu erhalten.

*** Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1885.

† Citiert nach Samoiloff, Archives des sciences biologiques. St. Pétersbourg, T. II, Nr. 5.

†† Journal de physiologie et de pathologie génerale, Bd. I, Nr. 2, 1899.

††† J. A. D., Petersburg 1889, aus dem Pawlowschen Laboratorium.

*† Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. VIII, H. 6, 1903.

mittels eines in $^1/_{10}$ eingeteilten Glasmaßstabes (Objektivmikrometer). Wenn man zwei Capillaren eingelegt hat, so hat man an den 4 Enden derselben 4 Verdauungslängen, aus welchen man das Mittel nimmt. Schütz hat für reine Pepsinlösung das Gesetz gefunden, daß die relativen Pepsinmengen von Verdauungsmischungen gleichen Salzsäuregehaltes proportional sind den Quadraten der in gleichen Zeiten gelösten Eiweißmengen und Borissow hat dies speciell für die Mettsche Methode bestätigt, so daß sich hier das erwähnte Schützsche Gesetz dahin formulieren läßt, daß die Quadrate der Längen des gelösten Eiweißes proportional sind den Pepsinconcentrationen der Lösungen. Jedoch gilt dies nach den Untersuchungen von Nirenstein und Schiff (l. c.) bloß für niedrigere Pepsinconcentrationen. Ist dagegen der Pepsingehalt der Verdauungsflüssigkeit derart, daß in 24 Stunden mehr als 3·6 *mm* Eiweiß verdaut werden, so gilt das Schützsche Gesetz nicht mehr und will man deshalb mittels der Mettschen Methode zahlenmäßige Angaben über den Pepsingehalt der Magensäfte bekommen, so muß man sich wiederum innerhalb dieser Grenze halten respective durch die Wahl einer passenden Verdünnung dafür sorgen, daß die Verdauungslänge 3·6 *mm* in 24 Stunden bei keinem Magensaft überschreitet. Es sind also in dem vorstehenden schon zwei Gründe angeführt worden, welche es notwendig machen, den auf Pepsingehalt zu untersuchenden Magensaft zu verdünnen. Ein dritter noch weit wesentlicherer Grund zu dieser Verdünnung, auf den ich schon in der letzten Auflage dieses Buches hingewiesen habe und der durch Nirenstein und Schiff (l. c.) neuerdings genauer discutiert wurde, ist der, daß der Magensaft, wie er vom Menschen durch Filtration eines Probefrühstückes gewonnen werden kann, stets unbestimmte Mengen von Substanzen enthält, welche die Pepsinverdauung hemmen. Solche hemmende Substanzen sind die Producte der Pepsinverdauung selbst, nach Nirenstein und Schiff aber namentlich auch die gelösten Kohlehydrate und außerdem das Kochsalz. Magensäfte mit vermindertem Salzsäuregehalt sind wegen ihres starken Gehaltes an gelösten Kohlehydraten am reichsten an solchen hemmenden Substanzen. Welche bedeutende Rolle diese hemmenden Substanzen spielen, ergibt sich aus der Erfahrung, daß bei der Ausführung der Mettschen Methode mit verschiedenen geringgradigen Verdünnungen ein und desselben Magensaftes man bei Anwendung des Schützschen Gesetzes aus den Verdauungslängen niemals relative Pepsinwerte findet, welche mit den aus der Verdünnung berechneten relativen Pepsingehalten übereinstimmen. Man erhält vielmehr durch die Verdünnung eines Magensaftes auf das doppelte oder dreifache oft genug bedeutend höhere Verdauungswerte als mit dem unverdünnten Safte. Offenbar beruht diese Erscheinung darauf, daß bei der Verdünnung die Wirkung des verminderten Pepsingehaltes durch die Abschwächung der Wirkung jener hemmenden Substanzen übercompensiert wird. Es entstehen auf diese Weise durch die Gegenwart der hemmenden Substanzen ganz unberechenbare Verhältnisse, welche es nicht gestatten, aus der Verdauungslänge bei der Anwendung reinen Magensaftes auf den Pepsinwert des letzteren sichere Schlüsse zu ziehen. Das naheliegende Mittel zur Vermeidung dieses Übelstandes ist die Eliminierung der Hemmungswirkungen durch Verdünnung des Magensaftes. Ich habe in der letzten Auflage dieses Buches zu diesem Zwecke eine Verdünnung der sämtlichen Magensäfte auf das zehnfache mit verdünnter Salzsäure empfohlen. Nirenstein und Schiff (l. c.) haben aber gezeigt, daß es empfehlenswert ist, mit der Verdünnung noch weiter zu gehen. Sie empfehlen eine Verdünnung auf das 16fache, und zwar mit $^1/_{20}$ Normalsalzsäure (= 0·18% HCl) und begründen diese Vorschrift mit der Angabe, daß von dieser Verdünnung an das Schützsche Gesetz bei jedem Magensafte bei weiterer Verdünnung zur reinen Geltung kommt. Es ist dies letztere natürlich erforderlich, wenn man aus den abgelesenen Verdauungslängen einen zahlenmäßigen Ausdruck für den Pepsingehalt ableiten will. Außerdem wird erst durch eine solche starke Verdünnung die Verdauungsleistung respective der Pepsingehalt der Mischung so weit herabgesetzt, daß die Verdauungslängen innerhalb derjenigen Grenzen liegen, welche oben für die Gültigkeit des Schützschen Gesetzes auch bei der Anwendung reiner Pepsinlösungen angegeben wurden (3·6 *mm* in 24 Stnnden). Ich muß jedoch bemerken, daß für sehr stark wirkende Magensäfte das letzte nicht immer zutrifft, so daß man falls bei 16facher Verdünnung die Verdauungslänge doch größer als 3·6 *mm* gefunden wird, man in die Notwendigkeit versetzt wird, die Pepsinprüfung bei einer 32fachen Verdünnung zu wiederholen.

Die Mettsche Probe wird also nach diesen Untersuchungen von Nirenstein und Schiff in folgender Weise vorgenommen werden, wenn man exacte quantitative Resultate erhalten will: 1 cm^3 Magensaftfiltrat wird mit $^1/_{20}$ Normal-HCl (= 0·18 HCl) auf das 16fache (auf 16 cm^3) verdünnt. In diese Mischung werden zwei Mettsche Röhrchen eingelegt und das Ganze in Brüttemperatur gebracht. Nach 24 Stunden werden die Verdauungslängen abgelesen. Das Quadrat dieser Verdauungslängen ist

das Maß für den relativen Pepsingehalt des 16fach verdünnten Magensaftes. Diese Zahl mit 16 multipliciert, gibt den relativen Pepsingehalt des unverdünnten Magensaftes. In Fällen, wo trotz 16facher Verdünnung des Magensaftes die Länge des gelösten Eiweißcylinders 3·6 *mm* übertrifft, muß man die Prüfung mit einer 32fachen Verdünnung wiederholen. Dann erhält man wiederum durch Quadrierung der gefundenen Verdauungslänge und Multiplication dieser Zahl mit 32 den relativen Pepsinwert des unverdünnten Magensaftes. Es ist klar, daß bei dieser Art der Berechnung als Einheit des relativen Pepsingehaltes diejenige Pepsinmenge betrachtet wird, durch welche bei einer Acidität von 0·18% freier Salzsäure 1 *mm* Eiweiß der Mettschen Capillare in 24 Stunden verdaut wird. Es kommt dabei nicht die absolute Pepsinmenge sondern bloß die Pepsinconcentration in Betracht, denn das Resultat der Mettschen Probe ist das nämliche, ob man große oder kleine Mengen der Verdauungsmischung verwendet, wenigstens von der bei der geschilderten Versuchsanordnung in Betracht kommenden Menge von 16 cm^3 an. Nirenstein und Schiff haben nun gefunden, daß, wenn man die Pepsinprüfung des Magensaftes in der von ihnen empfohlenen Weise vornimmt, man überraschend große Unterschiede der einzelnen Magensäfte erhält, welche von 0 bis 256 Pepsineinheiten schwanken. Dabei erweist sich der Pepsingehalt als eine von dem Säuregehalt des Magensaftes durchaus unabhängige Function, wie dies ja bei der von den Physiologen festgestellten verschiedenen Localisation der Pepsin- und Salzsäurebildung in den Magendrüsen durchaus nicht anders zu erwarten ist.

Man nimmt gewöhnlich an, daß das Verhalten der Pepsinsecretion diagnostisch geringere Bedeutung besitze als das Verhalten der Salzsäure, weil die erstere seltener gestört sei. Jedoch muß diese Annahme an der Hand der im Vorhergehenden geschilderten Mettschen Probe exacter geprüft werden als es mittels der bisherigen mangelhaften Methoden der Pepsinprüfung geschehen konnte. Ein völliges Versiegen des Pepsins und Pepsinogens kommt allerdings meist nur bei ganz schweren Magenaffectionen vor, namentlich beim atrophischen Katarrh und beim Magencarcinom sowie bei gewissen Formen perniciöser Anämie. Es muß jedenfalls dieses Symptom in betreff der Möglichkeit einer Herstellung der Magenfunctionen prognostisch immer als ungünstig aufgefaßt werden.

Prüfung des Magensaftes auf Labferment und Labzymogen.

Der normale Magensaft enthält neben Salzsäure und Pepsin als weitere Absonderungsproducte der Schleimhaut auch Labferment und Labzymogen. Das Labferment hat bekanntlich die Eigenschaft, Milch unabhängig von der Mitwirkung von Säure zu coagulieren.* Das Labzymogen, an sich unwirksam, wird durch Säuren in Labferment verwandelt. Labferment wird durch Alkalien rasch zerstört, während Labzymogen gegen dieselben viel resistenter ist.

Zum Nachweise von Labferment versetzt man 5—10 cm^3 frischer, ungekochter, neutral oder amphoter reagierender Milch mit 3—5 Tropfen Magensaft und setzt die Mischung in den Brütofen. Wenn Labferment in normaler Menge vorhanden ist, so soll in 10—15 Minuten Gerinnung eintreten (Leo). Bei diesem Verfahren bedingt die geringe zugefügte Säuremenge des Magensaftes keine Fällung. Bei sehr langsam erfolgender Gerinnung ist es fraglich, ob es sich um eine Labwirkung oder um Gerinnung durch Milchsäuregärung handelt. Zur Sicherheit prüft man deshalb vor und, falls die Gerinnung sehr langsam erfolgt, auch nach der Gerinnung die Reaction der Mischung; Labwirkung ist nur dann sicher, wenn die Gerinnung ohne Veränderung der Reaction erfolgt.

Der Nachweis von Labzymogen bei fehlendem Labfermente gelingt nach Boas angeblich, indem 10 cm^3 Magensaft mit Kalkwasser schwach alkalisiert und mit einer gleichen Menge ungekochter Milch in den Brütofen gebracht werden. Falls Labzymogen vorhanden sei, so entstehe in 11—15 Minuten ein dichtes Coagulum. Die Brauchbarkeit dieser Methoden des Labzymogennachweises muß bestritten werden,

---

* Dieser Proceß, bei dem sich unter der gleichzeitigen Einwirkung von Labferment und Kalksalzen aus dem Caseïn der Milch das unlösliche Paracaseïn bildet, ist nicht zu verwechseln mit der Ausfällung des unveränderten Caseïns durch Säuren, worauf die Gerinnung der Milch durch Milchsäuregärung beruht.

seitdem Fuld gezeigt hat, daß das Zymogen durch Kalksalze nicht in Ferment verwandelt wird. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Boasschen Methode bloß um eine Beschleunigung schwacher Labwirkung durch die Wirkung von Kalksalzen.

Eine annähernde quantitative Beurteilung der Labwirkung geschieht nach Boas nicht sowohl durch Beobachtung des zeitlichen Verhaltens der Milchgerinnung als vielmehr durch Bestimmung der Grenze, bis zu welcher man den Magensaft verdünnen kann, ohne seine Wirksamkeit aufzuheben. Man verfährt nach Boas zur quantitativen Bestimmung des Labfermentes in der Weise, daß man zu abgemessenen gleichen Volumina Milch je gleiche Mengen des vorsichtig nahezu neutralisierten und für die einzelnen Proben immer stärker verdünnten Magensaftes hinzufügt und beobachtet, ob noch Gerinnung eintritt. Normalerweise kann die Verdünnung mehr als das Hundertfache betragen, während in Fällen hochgradiger Secretionsinsufficienz die Verdünnungsgrenze schon bei 1 : 5 oder 1 : 10 erreicht ist.

Der Untersuchung des Magensaftes auf Labwirkungen kommt eine ähnliche Bedeutung zu, wie der Prüfung auf Pepsin. Es scheint, daß Pepsin- und Labfermentbildung meist parallel gehen, obschon nach Hammarsten das Labferment von dem Pepsin verschieden ist. Dabei hat die Labprüfung den Vorteil, daß sie einfacher und rascher auszuführen ist. Ein völliges Versiegen oder eine starke Verminderung der Labsecretion kommt, wie das analoge Verhalten der Pepsinabsonderung, nur bei sehr schweren Erkrankungen der Magenschleimhaut vor. Nach Boas ist die Grenze, bis zu welcher man den Magensaft verdünnen kann, ohne die Labfermentwirkung zu vermissen, von wesentlicher diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Vollkommenes Fehlen des Labfermentes und Labzymogens findet man, wie das Fehlen des Pepsins, namentlich beim Magencarcinom, beim atrophierenden Magenkatarrh und bei gewissen Fällen von perniciöser Anämie.

Prüfung der Schleimsecretion des Magens.

Der Magensaft enthält stets Schleim (Mucin) in Form mehr oder weniger zäher, transparenter oder trüber Flocken. Sobald es sich um normale Verhältnisse handelt, sind diese Schleimflocken immer sehr klein. Sie wirbeln im Spülwasser leicht auf. Mit denselben sind nicht zu verwechseln verschluckte Schleimbeimengungen anderer Herkunft, aus Pharynx, Ösophagus und Bronchien. Solche erscheinen meist als isolierte grobe Ballen und charakterisieren sich gegenüber dem Magenschleime namentlich durch ihren starken Gehalt an Eiterkörperchen, ihre schaumige oder pigmentierte Beschaffenheit (Lungenpigment) und das Fehlen beigemischter Speisenbestandteile, die der Magenschleim meist in inniger Mengung enthält. Unter Umständen kann die mikroskopische Untersuchung die Herkunft der Schleimbestandteile feststellen, indem dieselbe häufig im Innern der Schleimflocken die für den Ursprungsort charakteristischen Epithelformen nachweisen läßt. Besonders charakteristisch für verschlucktes Sputum sind die pigmentierten Lungenepithelien. Der echte Magenschleim enthält bei gutem Verdauungschemismus bloß große, rundliche oder längliche Epithel- und vereinzelte Leukocytenkerne, während das Zellprotoplasma durch Quellung und Verdauung zugrunde gegangen ist. Bei schlechtem Verdauungschemismus dagegen können die Zellen des Magenepithels auch in toto sichtbar bleiben. Charakteristisch für einen Magenkatarrh ist stärkerer Schleimgehalt mit reichlicheren polymorphen Leukocytenkernen. In der Annahme vermehrter Schleimproduction sei man vorsichtig. Reichliche Schleimbeimengung zum Mageninhalte beruht ebenso häufig wie auf einer vermehrten Produktion bloß auf einer mangelhaften Lösung des Schleimes infolge verminderter HCl-Produktion.* Es kommt hierbei noch in Betracht, daß bei fehlender freier Salzsäure der Schleim in hohem Maße quillt, so daß auch deshalb seine Menge vermehrt erscheint. Besonders auffällige Schleimbeimengungen findet man deshalb beim Magencarcinom. Es sei noch bemerkt, daß der vielfach vorgeschlagene qualitative oder sogar quantitative Nachweis von Schleim respective Mucin auf chemischem Wege durch Ausfällung mit Essigsäure im Filtrat des Probefrühstückes meist unmöglich ist, da das in salzsäurehaltigem Magensafte gelöste, zum Teile sogar verdaute Mucin durch Essigsäure nicht mehr ausfällt.**

---

* Die Ansicht von der Unverdaulichkeit des Schleimes ist durch neuere Untersuchungen widerlegt worden.

** Vgl. A. Schmidt, Über die Schleimabsonderung im Magen. D. Arch. f. klin. Medicin, 1896, Bd. LVII, H. 1 u. 2, S. 65.

Untersuchung des Mageninhaltes auf die Producte der Eiweißverdauung.

Es könnte verlockend erscheinen, durch chemische Analyse der Veränderungen, welche die Nahrungsmittel während ihres Aufenthaltes im Magen erleiden, auf die chemischen Functionen des Magens Schlüsse zu ziehen. Derartige Untersuchungen sind auch vielfach gemacht worden. So groß aber auch das theoretische Interesse derartiger Arbeiten ist, so haben dieselben doch bis jetzt für die Praxis noch keine verwertbaren Resultate zutage gefördert, weil die Deutung der Verhältnisse im concreten Falle zu compliciert ist. Der Gehalt an Eiweißkörpern, Albumosen und Peptonen, auf den es hier ankommt, ist nämlich nicht bloß durch den Magenchemismus, sondern in ebenso hohem Maße durch die resorbierenden Eigenschaften und die Motilität des Magens bedingt. Infolgedessen kann z. B. aus einem reichlichen Albumosengehalte des Magensaftes keineswegs eine besonders gute Verdauung erschlossen werden, viel eher das Gegenteil, weil normal die gebildeten Albumosen rasch resorbiert oder in den Darm abgeschoben werden. Reichlicher Albumosen- oder Peptongehalt des Magensaftes spricht also im allgemeinen für eine gestörte Magenverdauung. Jedoch werden überhaupt alle derartigen Schlüsse nur ermöglicht durch exacte quantitative Bestimmungen der Eiweißkörper des Mageninhaltes, denen die klinischen Untersuchungsmethoden noch nicht gewachsen sind. Es kann deshalb hierauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden und ich beschränke mich darauf, in dieser Beziehung auf das Neumeistersche Lehrbuch der physiologischen Chemie zu verweisen, das diesen Gegenstand ausführlich behandelt.

Prüfung des Mageninhaltes auf Gasgärung.

Man hat in neuerer Zeit begonnen, die Gasgärung, die sich bei gestörtem Verdauungschemismus, namentlich wenn gleichzeitig auch motorische Insufficienz besteht, im Mageninhalte zuweilen abspielt, genauer zu untersuchen. Es ist dies teils mittelst bakteriologischer Untersuchungen retinierter Massen teils dadurch geschehen, daß man die aus dem exprimierten Probefrühstücke in solchen Fällen sich entwickelnden Gase einer chemischen Analyse unterzog. Praktische Resultate haben bisher diese Untersuchungen noch nicht gezeitigt und es würde zu weit führen, hier darauf einzugehen. Es sei nur erwähnt, daß man, abgesehen davon, daß man die Tatsache der Gasgärung gewöhnlich schon an der schaumigen Beschaffenheit retinierter ausgeheberter Massen erkennt, den Beweis für dieselbe sehr einfach dadurch erbringen kann, daß man den Mageninhalt in einem sogenannten Gärungsröhrchen, wie sie für die qualitative Analyse des Harnes auf Zucker benutzt werden (Fig. 133, S. 520), bei Brüttemperatur stehen läßt. Es sammelt sich dann über dem flüssigen Inhalte das sich bildende Gas an. Handelt es sich um genauere Untersuchung des Gases, so läßt man den Mageninhalt in einem größeren Gefäße vergären und leitet das gebildete Gas durch ein Rohr mittels einer pneumatischen Wanne in ein umgestülptes, mit Quecksilber gefülltes Gefäß. Die am häufigsten im Magen vorkommenden Gase sind Kohlensäure und Sumpfgas CH_4. Die erstere ist leicht durch ihre Eigenschaft, Barytwasser zu trüben, das Sumpfgas durch seine Brennbarkeit zu erkennen.

Diagnostische Bedeutung der Verwendung der Riegelschen Probemittagsmahlzeit.

In betreff des diagnostischen Wertes der Verwendung der Riegelschen Probemittagsmahlzeit (S. 389) ist darauf aufmerksam zu machen, daß dieselbe, weil sie an den Magen sowohl in motorischer als chemischer Beziehung weit höhere Anforderungen stellt, auf der andern Seite aber auch einen höheren Verdauungsreiz bedingt als das gewöhnliche Ewaldsche Probefrühstück, zuweilen mehr Aufschluß über bestehende Anomalien gibt als das letztere. So kann es leicht vorkommen, daß ein Magen, der sich motorisch gegenüber dem gewöhnlichen Probefrühstück normal verhält respective sich in normaler Weise entleert und bei der Ausheberung nach einer Stunde nicht mehr als die normale Menge Inhalt ergibt, gegenüber einem Riegelschen Probemittagessen sich deutlich motorisch insufficient erweist, indem er binnen 7 Stunden (vgl. unten) sich noch bei weitem nicht entleert hat. In chemischer Beziehung

kommen bei der Anwendung des Probemittagessens zwei diametral entgegengesetzte Abweichungen von den mittels des Probefrühstückes erzielten Untersuchungsresultaten vor: Zunächst kann eine chemische Insufficienz des Magens (Hypaciditát, Fermentarmut) bei der Verwendung des Probemittagessens deutlicher zum Vorschein kommen als bei der Verwendung des Probefrühstückes. Aber auch umgekehrt kann durch den stärkeren Secretionsreiz des Probemittagessens eine Hyperacidität oder Hypersecretion bei demselben manifest werden, welche bei der Anwendung des Probefrühstückes der Untersuchung entgeht. Es geht aus diesen Tatsachen hervor, daß es sich empfiehlt, bei Magenaffectionen, deren Deutung durch die Anwendung des Probefrühstückes nicht klar wird, die Untersuchung mittels des Riegelschen Probemittagessens zu wiederholen. In betreff des Zeitpunktes der Ausheberung des Riegelschen Probemittagessens vgl. S. 390. Über das Verhalten des Säure- und Fermentgehaltes des Magensaftes sowie der Filtratmenge bei Ausheberung der Riegelschen Mahlzeit zu verschiedenen Zeiten nach der Aufnahme existieren leider noch zu wenig Angaben, um Normalzahlen aufstellen zu können. Als Regel kann jedoch gelten, daß nach 4 Stunden ähnliche procentische Säurewerte gefunden werden, wie 1 Stunde nach Einnahme des Eswald-Boasschen Probefrühstückes und daß nach 7 Stunden ein normaler Magen das Riegelsche Probemittagessen bewältigt haben respective sich entleert haben soll.

Prüfung der resorptiven Tätigkeit des Magens mittels des v. Mehringschen Probefrühstückes.*

Die Methode besteht im Princip im folgenden. Man führt eine Mischung einer Zuckerlösung und einer Fettemulsion von bekannter Zusammensetzung in den leeren Magen ein und bestimmt in dem nach bestimmter Zeit Ausgeheberten wiederum das quantitative Verhältnis zwischen Fett und Zucker. Dieses Verhältnis wird während des Aufenthaltes der Mischung im Magen bloß insoweit verändert, als Zucker zur Resorption gelangt, da weder Secretion, noch Überführung von Mageninhalt in den Darm dasselbe verschieben kann. Man kann somit aus dem veränderten Mengenverhältnis von Fett und Zucker einen Schluß ziehen auf die resorbierte Zuckermenge. Praktisch verfährt v. Mehring folgendermaßen: Man bereitet 300 *cm*³ einer wässerigen Mischung, welche circa 90 *g* Traubenzucker und 5—6 Eigelb enthält. Von dieser Flüssigkeit werden in den leeren Magen 250 *cm*³ eingeführt. Der Rest dient zur genauen Bestimmung des Zuckergehaltes und Ätherextractes (Fett + Lecithin). Nach $2^1/_2$ Stunden werden in dem Ausgeheberten wieder Ätherextract und Traubenzucker bestimmt und aus dem geänderten Verhältnis dieser beiden Componenten die Zuckerresorption berechnet. v. Mehring konnte zeigen, daß, während der Magen Wasser nicht resorbiert, von dem Zucker mäßige Mengen zur Resorption gelangen. Volhard** wendet gegen das Verfahren ein, daß dasselbe nicht richtige Resultate gebe, weil die Emulsion unter starker Spaltung des Fettes im Magen zerstört werde. Besser dürfte sich für den in Frage stehenden Zweck als Emulsion die von mir angegebene geröstete Mehlsuppe eignen, vgl. S. 434 f.

Untersuchung der Magenfunctionen mittels der butyrometrischen Methode nach Sahli und Seiler.

Es wird dem denkenden Leser kaum entgangen sein, mit wieviel Unsicherheiten die Schlüsse auf die Functionen des Magens, welche aus der Untersuchung ausgeheberter Probefrühstücke und Probemahlzeiten gezogen werden können, trotz Anwendung der exactesten chemischen Methoden behaftet sind. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, daß die Resultate der quantitativen Unter-

---

* Verhandlungen des Congresses f. inn. Medicin, 1897, u. klin. Jahrbuch, 1899, Bd. VII.

** München. med. Wochenschr. 1900, H. 5 u. 6.

suchung des ausgeheberten Mageninhaltes durch ganz verschiedene Factoren bestimmt werden, die sich in der Berechnung nicht trennen lassen. So z. B. ist die Menge des Ausgeheberten keineswegs bloß abhängig von der Motilität des Magens, sondern außerdem auch von der Größe der Secretion. Ebenso ist die Acidität respective der procentische Säuregehalt keineswegs der directe Ausdruck der Secretion, sondern er wird in hohem Maße ebenfalls durch die motorische Leistung des Magens beeinflußt. Denn die gefundene Acidität entspricht ja einer ganz verschiedenen secretorischen Leistung, je nachdem in dem Ausgeheberten neben dem sercernierten Magensaft noch ein mehr oder weniger großer Teil des eingeführten Probefrühstückes enthalten ist und je nachdem ein größerer oder kleinerer Teil des Secretes vor der Ausheberung durch den Pylorus abgeflossen ist. Wird das Probefrühstück innerhalb der Stunde, nach welcher die Ausheberung vorgenommen wird, zum großen Teil rasch in den Darm abgeführt, so genügen schon geringe Secretionswerte, um normale, ja selbst übernormale Aciditätswerte hervorzurufen und umgekehrt ist es denkbar, daß selbst eine normale Secretion nach einer Stunde in einem Probefrühstück bloß subnormale Aciditäten und vielleicht gar keinen Gehalt an freier Salzsäure bedingen kann, falls von der eingeführten Nahrung innerhalb der Beobachtungszeit bloß sehr geringe Mengen in den Darm befördert werden. Für den Procentgehalt an freier HCl kommt außer der Motilität auch in Betracht die Lösung und Resorption der Eiweißkörper im Magen. Es ist z. B. klar, daß, wenn die Eiweißkörper rasch resorbiert werden, dadurch natürlich der Säureüberschuß viel rascher zum Vorschein kommt, als wenn zur Zeit der Untersuchung noch alle Eiweißkörper der Nahrung durch die Säure gesättigt werden müssen. Wir können also streng genommen, wenn wir nach den alten Methoden eine chemische Abnormität des Magensaftes feststellen, nicht einmal sagen, ob die Störung, wie meist ohne zureichenden Grund angenommen wird, von der Secretion abhängig ist oder von der Motilität oder der Resorption oder von allen drei Functionen zusammen. Wenn man dies berücksichtigt, so wird man zugeben müssen, daß erst die Tierversuche von Pawlow,* bei denen es gelang, reinen Magensaft frei von Wasser- und Speisenbeimischung zu sammeln, uns exacten Aufschluß gaben über die Gesetze der Secretion des Magens.

Wenn auch, wie aus der in dem Vorhergehenden gegebenen Darstellung der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden hervorgeht, trotz der erwähnten Schwierigkeiten sich in einzelnen Fällen mittels derselben wertvolle und sogar für die Therapie genügende Anhaltspunkte über die Magenfunctionen erlangen lassen, so ist doch die vermeintliche Exactheit der bisherigen Untersuchungsmethoden des Magens eine reine Täuschung, und ein Teil der vielen Mühe, welche auf den Ausbau derselben verwendet worden ist, muß eigentlich als verloren betrachtet werden, solange es nicht gelingt, in dem Untersuchungsresultat die einzelnen genannten Factoren zu erkennen. Dies ist nun durch die Verwendung der bisherigen Untersuchungsmethoden in keiner Weise möglich. Wir haben es dabei gewissermaßen mit einer Gleichung mit mehreren Unbekannten zu tun, die nicht lösbar ist, solange man nicht für die Herbeischaffung weiterer Gleichungen sorgt. Von ähnlichen Gesichtspunkten ausgehend, hat in der Tat Pfaundler in einer sehr interessanten Arbeit** auf mathematischem Wege durch Aufstellung mehrerer Gleichungen für den Verlauf des Verdauungschemismus eine Methode gefunden, um über die Secretion und Motilität des

* Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, deutsch von A. Walther, 1898.
** Arch. f. klin. Med., Bd. LXV.

Magens exacteren Aufschluß zu gewinnen. Das Wesentliche an der Pfaundlerschen Methode besteht darin, daß im Verlaufe der Verdauung der Probemahlzeit zu verschiedenen Zeiten, sei es am gleichen Tage, sei es unter Wiederholung der Probemahlzeit an verschiedenen Tagen, Proben vom Mageninhalt entnommen werden. Die bei der Untersuchung dieser verschiedenen Proben erhaltenen analytischen Befunde dienen Pfaundler dazu, mehrere Gleichungen aufzustellen, aus welchen schließlich nach den Regeln der Auflösung von Gleichungen mit mehreren Unbekannten die Secretionsgröße und auch die motorische Leistung des Magens in absoluten Zahlen berechnet werden kann. Allein dieses Verfahren ist für praktische Zwecke viel zu compliciert und für die Kranken viel zu lästig und außerdem auch nicht frei von physiologischen Einwänden.

Princip der neuen Methode.

Um wenigstens teilweise den hervorgehobenen Unsicherheiten unserer Magenuntersuchungen abzuhelfen, verfolgte ich folgenden Gedankengang: Wenn es gelingt, der Probemahlzeit eine Substanz zuzusetzen, welche im Magen nicht resorbierbar ist und sich leicht quantitativ bestimmen läßt, so läßt sich nach der Ausheberung aus der zurückgebliebenen Menge dieser Substanz berechnen, wieviel von der Probemahlzeit in den Darm befördert wurde, wieviel davon im Magen zurückgeblieben ist und wieviel also von dem ausgeheberten Inhalt auf die Secretion von Magensaft kommt. Man erhält so nicht bloß ein gutes Maß für die motorische Leistung des Magens, sondern auch ein solches für die Secretion. Voraussetzung für das Gelingen eines solchen Verfahrens ist aber, daß erstens die betreffende Probemahlzeit durchaus homogen ist und daß die als Indicator für die Motilität dienende unresorbierbare Substanz dem Mageninhalt gleichmäßig beigemischt bleibt, d. h. keine Neigung hat, sich von demselben abzuscheiden oder zu sedimentieren und zweitens, daß die Resorption von Wasser im Magen keine Rolle spielt. Das letztere kann nach den Untersuchungen v. Merings wohl als feststehend betrachtet werden. In betreff der Wahl eines Indicators für die Magenmotilität dachte ich zuerst daran, dem Probefrühstück unlösliche Farbstoffpulver oder Lycopodium zuzusetzen und im ersteren Falle auf colorimetrischem Wege, im letzteren Falle dagegen durch Zählung der Lycopodiumkörner die quantitative Bestimmung vorzunehmen. Es zeigte sich aber bald, daß weder unlösliche Farbstoffpartikelchen noch Lycopodium sich einem Probefrühstück genügend gleichmäßig beimischen lassen, um die bei der Ausheberung gefundene Menge derselben als Maß für die zurückgebliebene Menge der Probemahlzeit betrachten zu können. Diese Pulver haften so intensiv an den festen Partikeln der Probemahlzeit, daß diese Versuche bald aufgegeben werden mußten. Es war übrigens dabei noch ein anderer Punkt zu berücksichtigen. Die betreffenden Beimengungen durften der Probemahlzeit nicht den Charakter einer unphysiologischen Nahrung geben, wenn auch dieser Charakter bloß in einer Abnormität des Aussehens oder des Geschmacks bestanden hätte. Aus diesem Grunde kam ich zu der Überzeugung, daß die einzige Substanz, welche für den in Frage stehenden Zweck zulässig erschien, Fett war.*

---

* Von dem gleichen Gesichtspunkte ausgehende Versuche mit Fettzusatz zum Probefrühstück sind übrigens, allerdings wesentlich bloß zum Zweck der Motilitätsbestimmung, schon früher von Matthieu angestellt worden. (Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. I, 1906: Über ein neues Mittel, die motorische Kraft des Magens und den Durchgang von Flüssigkeit durch denselben zu messen.) Dieser Autor hat einem aus 60 *g* Brot bestehenden Probefrühstück 20—70 *g* Öl in Form einer Gummiemulsion mit 250 Tee

Die nächstliegende Idee war die, zu dem in Frage stehenden Zwecke die Milch zu benutzen, die ja eine überall leicht erhältliche dem Magen adäquate keine Präparation erfordernde Mischung einer Eiweiß- und Kohlehydratlösung mit feinverteiltem Fett darstellt. Allein die Versuche mit Milch ergaben kein günstiges Resultat, indem die im Magen stattfindende Milchgerinnung die Milch aus einem homogen zusammengesetzten in ein sehr unhomogenes Nahrungsmittel verwandelt. Es läßt sich leicht zeigen, daß das Fett bei der Milchgerinnung fast vollständig in die Gerinnsel übergeht und daß außerdem in einem ausgeheberten Milchprobefrühstück die Caseïngerinnsel und die Molken sehr verschiedene Säuremengen enthalten. Da es außerdem nicht gelang, durch verschiedene versuchte Kunstgriffe der Milch die Eigenschaft zu verleihen, so feinflockig zu gerinnen, daß erhebliche Sedimentierungserscheinungen im Magen vermieden wurden, so wurde auf die Verwendung der Milch bald ebenfalls verzichtet, so bequem dieselbe sonst gewesen wäre.* Als eine für unsere Zwecke vollkommen geeignete, unseren Nahrungsgewohnheiten adäquate Probenahrung erwies sich dagegen eine Suppe aus mit Fett geröstetem Mehl und mein Assistent, Herr Dr. Seiler, hat über die Verwendung dieser Probemahlzeit zu dem besprochenen Zweck auf meine Veranlassung eine Anzahl von Untersuchungen angestellt und in seiner Dissertation (D. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXI, H. 4 u. 5) veröffentlicht, auf welche sich die folgenden Angaben beziehen.

Präliminarien der Methode.

Die Herstellung der Mehlsuppe, die eventuell sehr gut vom Arzte selbst unmittelbar vor der Untersuchung besorgt werden kann und nur wenige

---

hinzugefügt und an der Hand desselben mittels Fettbestimmungen Aufschlüsse über die Motilität und — allerdings bloß ganz nebenbei und ohne diese Seite der Frage zu verfolgen — auch über die Secretion des Magens erhalten. Es ist mir nicht bekannt, ob die von Matthieu angegebene Methode praktische Verwendung gefunden hat. Jedenfalls scheint mir aber das Matthieusche Probefrühstück zu dem in Frage stehenden Zwecke deshalb nicht brauchbar zu sein, weil es das Postulat der Homogenität nicht erfüllt, indem die in demselben enthaltenen Brotbröckel eine ausgesprochene Neigung zur Sedimentierung besitzen und dabei einen großen Teil des Fettes mechanisch festhalten. Außerdem bleibt das Oel beim Zutritt der Salzsäure des Magensaftes nicht emulgiert. Infolgedessen verlassen bei der Anwendung des Matthieuschen Probefrühstückes Fett, sonstige Nahrungsbestandteile und secernierter Saft in ganz unberechenbaren und durch den Zufall beeinflußten relativen Magenverhältnissen den Magen. Außerdem kann natürlich eine solche Mischung eines gewöhnlichen Probefrühstückes mit einer Ölemulsion, weil sie nicht ein gebräuchliches Nahrungsmittel darstellt und wegen ihres unangenehmen Geschmackes nicht als eine physiologisch zusammengesetzte Probemahlzeit betrachtet werden. Wie sehr die culinarischen Eigenschaften einer Probemahlzeit die zu prüfenden Magenfunctionen beeinflussen, geht aus den schönen Untersuchungen von Pawlow (l. c.) zur Genüge hervor. Wiederum von ähnlichen Gesichtspunkten ausgehend, hat v. Mering bei seiner Methode der Prüfung der resorptiven Eigenschaften des Magens (S. 420) Fett in Form von Eigelbemulsionen verwendet. T. Volhard hat jedoch gezeigt, daß solche Eigelbemulsionen im Magen infolge der Einwirkung der Salzsäure sich ebenfalls nicht halten, indem das Eigelb sich ausscheidet, und daß sie somit ebenfalls der Forderung der Homogenität nicht Genüge leisten.

* Ein weiterer Grund, von der Verwendung der Milch zu abstrahieren, war auch noch der Umstand, daß im Gegensatze zu den Untersuchungen von Schüle (Zeitschr. f. kl. Med., Bd. XXVIII) es uns bei der Ausheberung eines Milchprobefrühstückes von 200—300 cm^3 niemals gelang, freie HCl nachzuweisen. Man hätte also bei der Anwendung der Milch als Probenahrung auf eines der wichtigsten chemischen Merkmale eines normalen Magenchemismus verzichten müssen. Es liegt dieser Unterschied gegenüber Schüle wohl an der besseren Qualität beziehungsweise dem größeren Fett- und Caseïngehalt der hiesigen Kuhmilch.

Minuten Zeit erfordert, geschieht in der Weise, daß man 25 *g* Mehl und 15 *g* Kochbutter in einer eisernen Pfanne oder einer Nickelschale bis zur schönen Bräunung, etwa bis zur Nuance eines sehr dunklen Milchkaffees röstet und hernach unter fortwährendem Umrühren und langsamem Zusatz von Wasser auf circa 350 cm^3 verdünnt und die Mischung noch 5 Minuten unter Ersatz des verdampften Wassers kochen läßt. Man setzt dann etwas Kochsalz zu und erhält so eine angenehm schmeckende Suppe, welche von den Kranken gern genommen wird. Natürlich muß bei der Herstellung der Mehlsuppe darauf geachtet werden, daß keine Klümpchen entstehen.* In diesem Falle stellt die Suppe eine durchaus gleichmäßige Fettemulsion dar, welche, wahrscheinlich weil sie rein mechanisch durch die Beimischung des Mehles, die Fettdurchtränkung der Mehlkörnchen beim Rösten und die Dickflüssigkeit der Masse zustande kommt, sich trotz der Säurewirkung im Magen intact erhält und innerhalb der in Betracht kommenden Zeiträume keine erhebliche Neigung zur Sedimentierung und Aufrahmung zeigt.** In der Tat findet man eine solche Mehlsuppe nach Ablauf der Probeverdauung bei der Ausheberung ungefähr in der gleichen physikalischen Beschaffenheit, bloß mehr oder weniger verdünnt, wieder.

Von dieser Suppe nimmt der Patient mittels eines Löffels 300 cm^3 nach vorhergegangener Spülung des Magens als Probefrühstück zu sich, während man die übrigen 50 cm^3 zur Controlbestimmung des Fettgehaltes aufbewahrt. Nach einer Stunde wird der Magen exprimiert.

Nach den oben erläuterten Gesichtspunkten handelt es sich in erster Linie darum, die absolute Menge des nach der Probeverdauung im Magen zurückgebliebenen Fettes zu bestimmen und diese Menge mit der eingeführten Fettmenge zu vergleichen. Diese Bestimmung kann nur dann exact ausfallen, wenn man, da es nicht gelingt, den gesamten Mageninhalt mit Sicherheit zu exprimieren, über die Menge des der Expression entgangenen Mageninhaltes orientiert ist. Zu diesem Zwecke wird die Ausheberung mit dem von Matthieu angegebenen Verfahren der Restbestimmung*** combiniert, welche in folgender Weise ausgeführt wird.

Das Princip der Methode der Restbestimmung besteht darin, daß man nach der Ausheberung des Magens den zurückgebliebenen Mageninhalt, den „Rest", durch eine abgemessene Wassermenge, welche man durch die Schlundsonde eingießt, verdünnt, das Wasser durch leichtes Kneten des Magens möglichst vollständig mit dem zurückgebliebenen Inhalt mischt, diese Mischung wieder aushebert und, nachdem man die Acidität sowohl des unverdünnten als des verdünnten Mageninhaltes durch Titration (S. 401 f.) bestimmt hat, aus der Verschiedenheit dieser beiden Aciditäten Schlüsse auf den Grad der Verdünnung respective, da die verdünnende Wassermenge bekannt ist, auf die Menge des zurückgebliebenen Mageninhaltes zieht. Hierzu dient die folgende, von Matthieu angegebene Berechnung:

---

* Eine ganze Anzahl der kritischen Einwendungen gegen die hier mitgeteilte Methode beruhen darauf, daß auf die Herstellung der Suppe in betreff ihrer Homogenität ungenügende Sorgfalt verwendet wurde (vgl. Seiler, Arch. f. klin. Med. 1904).

** Da diese Eigenschaften schon bei ruhigem Stehen der Mehlsuppe in einem Glase vorhanden sind, so ist um so mehr darauf zu rechnen, daß selbst die leichtesten peristaltischen Bewegungen des Magens dafür sorgen, daß im Magen die Homogenität aufrecht erhalten und erheblichere Sedimentierungserscheinungen trotz des Zuflusses von Magensaft vermieden werden; vgl. übrigens hierüber später S. 430 f.

*** Matthieu und Remond, Soc. de biologie de Paris, Dec. 1890 und Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. I, S. 348.

Es sei a = Acidität des unverdünnten Mageninhaltes,
b = Acidität des verdünnten Mageninhaltes,
x = gesuchte Menge des im Magen zurückgebliebenen Speisebreies,
300 cm^3 Menge des in den Magen eingeführten Verdünnungswassers,

dann ist

$$a x = b (x + 300)$$

$$x (a - b) = 300 b$$

$$x = \frac{300 b}{a - b}.$$

Zur Durchführung des besprochenen Gedankenganges ist es nun ferner notwendig, durch eine klinisch bequeme Methode den Fettgehalt des ausgeheberten Mageninhaltes im Vergleich zur eingeführten Probesuppe bestimmen zu können. Die übliche Fettbestimmungsmethode durch Ätherextraction nach Soxhlet ist für klinische Zwecke nicht geeignet, weil sie zu umständlich und namentlich zu langdauernd ist. Demgegenüber fand ich in der für milchtechnische Zwecke vielverwendeten acidbutyrometrischen Fettbestimmungsmethode von Gerber * eine Fettbestimmungsmethode, welche sowohl an Einfachheit als Exactheit allen Anforderungen entspricht. Ich schildere deshalb als weitere Basis der ganzen Untersuchungsmethode in dem folgenden zunächst dieses zu klinischen Zwecken bisher noch nicht verwendete Fettbestimmungsverfahren.



Fig. 110.
Butyrometer mit Gummipfropfen.

Das Princip des Verfahrens besteht in folgendem: Die Flüssigkeit, in welcher das Fett zu bestimmen ist, wird mit einer bestimmten Menge concentrierter Schwefelsäure und einer ganz geringen Menge Amylalkohol vermischt und heftig durchgeschüttelt. Durch die Einwirkung der Schwefelsäure wird, indem sich die Mischung ziemlich erheblich erhitzt, die organische Substanz mit Ausnahme des Fettes soweit zerstört, daß eine dünne Flüssigkeit entsteht, aus welcher sich dann die gesamte Fettmenge, in dem zugefügten Amylalkohol gelöst, in Form einer klaren Schicht durch Centrifugierung abscheiden läßt. Die ausgeschiedene Fettamylalkoholmischung wird dann in eigens construierten sogenannten Gerberschen Butyrometern (zu beziehen durch Mechaniker Hugershof in Leipzig) volumetrisch an einer graduierten Scala in Gewichtspromillen abgelesen. Die aus Hartglas gefertigten Butyrometer haben die Gestalt der beistehenden Figur und sind circa 20 *cm* lang. Es hat letzteres den Nachteil, daß sie auf den gebräuchlichen klinischen Centrifugen, welche einen zu geringen Radius haben, nicht centrifugiert werden können und daß man zu diesem Zwecke entweder eine beliebige größere Centrifuge oder die speciell für die Butyrometrie angegebene große Kreiselcentrifuge (Rapidcentrifuge) von Hugershof in Leipzig benutzen muß.

Die Abmessungen für die Füllung der Butyrometer werden mittels eigens dafür bestimmter Pipetten vorgenommen, deren man eine zu 10 cm^3 (für die H_2SO_4), eine zu 1 cm^3 für den Amylalkohol und eine zu 11 cm^3 für die Mehlsuppe oder den Mageninhalt braucht.

---

* N. Gerber, Die praktische Milchprüfung, Bern, K. J. Wyss, 1900.

Man verfährt folgendermaßen: In das Butyrometer werden mittels der Pipette 10 cm^3 Schwefelsäure (technische vom specifischen Gewicht 1·820—1·825 bei 15° C, entsprechend 90 bis 91% H_2SO_4) eingefüllt und auf dieselbe 1 cm^3 reinen Amylalkohols (vom specifischen Gewicht 0·815 bei 15° C) und sodann 11 cm^3 Mehlsuppe oder Mageninhalt vorsichtig geschichtet. Hierauf wird das Butyrometer mittels des dazu gelieferten nur wenig konischen Kautschukpfropfens sorgfältig verschlossen und in ein Tuch gewickelt (wegen der Erhitzung) kräftig durchgeschüttelt. Sodann wird centrifugiert, wobei das graduierte schmale Ende des Butyrometers centralwärts zu liegen kommt. Bei der Centrifugierung scheidet sich die Mischung von Fett und Amylalkohol oberhalb der übrigen schwarzgefärbten Flüssigkeit, ebenfalls dunkel gefärbt, aber als klar durchsichtige Schicht, ab. Man centrifugiert so lange, bis sich die Höhe der Schicht nicht mehr verändert. Falls die Centrifugierung nicht sofort, solange die Mischung noch heiß ist, vorgenommen werden kann, so muß das gefüllte Butyrometer in Wasser von wenigstens 70° C aufgehoben werden, um das Erstarren des Fettes zu verhindern. Auch die Ablesung soll zur Erlangung exacter Resultate noch während die Flüssigkeit warm ist, vorgenommen werden. Zum Zwecke der Ablesung wird der Kautschukpfropfen so weit in der Mündung des Butyrometers verschoben, daß das obere Ende der Fettschicht (mit ihrem unteren Meniscus) auf den Nullpunkt der Scala zu liegen kommt.* Man liest dann an der (empirisch graduierten) Scala, dem unteren Ende der Fettschicht entsprechend, direct den Fettgehalt in Gewichtspromillen ab. Wiederholung der Centrifugierung empfiehlt sich besonders für denjenigen, welcher auf die Methode noch nicht genügend eingeübt ist, auch um die Bestimmung zuverlässiger zu gestalten. Ist die Bestimmung richtig, so muß die zweite Centrifugierung genau denselben Wert geben wie die erste. Gerber fand, daß diese Methode der Fettbestimmung für Milch auf circa $^1/_{10}$% genau ist. Controluntersuchungen, welche Dr. Seiler auf meine Veranlassung unter Vergleichung der Resultate mit denen der Soxhletschen Methode vorgenommen hat, haben ergeben, daß auch für Mehlsuppe vor und nach der Einwirkung der Magenverdauung diese Genauigkeit bei exacter Ausführung zutrifft.

Trotzdem mußte sich aber mit Rücksicht auf das Vorhandensein eines fettspaltenden Fermentes im Magensaft, das in mehreren kürzlich erschienenen Arbeiten von F. Volhard** genauer studiert worden ist, das Bedenken aufdrängen, ob bei der Untersuchung des verdauten Mageninhaltes, da im Magen ein Teil des eingeführten Fettes gespalten wird, nicht vielleicht infolge dieser Spaltung nach der Ausheberung die Fettmenge, so weit sie als Indicator für die zurückgebliebene Menge des Probefrühstückes dienen soll, zu klein gefunden wird. Denn da ja das abgespaltene Glycerin und bei der Verwendung von Butterfett auch die abgespaltene Buttersäure in Wasser löslich ist, so müßte bei der

* Für die Centrifugierung selbst ist es zweckmäßiger, den Kautschukpfropfen nur so weit einzuführen, daß die obere Grenze der Flüssigkeit bloß bis etwa zum Teilstrich 80 des Butyrometers reicht, da in dem konischen Teil zwischen Hals und Körper des Butyrometers die Ansammlung des Fettes am leichtesten erfolgt und außerdem bei diesem Verfahren eine die exacte Ablesung leicht störende Schicht unlöslicher Substanzen (Cellulose usw.), die sich an der unteren Grenze der Fettschicht ansammelt sich leicht im weiten Teile des Butyrometers zurückhalten läßt, wenn man das letztere während des Vorschiebens des Kautschukpfropfes vorsichtig aus der wagrechten zur vertikalen Stellung aufrichtet.

** Münchn. med. Wochenschr., 1900, Heft 5 und 6. Ferner Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLII u. XLIII.

Butyrometrie, abgesehen von Fehlern, welche von der Möglichkeit einer Resorption dieser löslichen Bestandteile im Magen herrühren könnte, der gespaltene Anteil des Fettes zum Teil statt in der amylalkoholischen Schicht gemessen zu werden in der wässerigen Schicht in Lösung bleiben und der Messung entgehen. Es mußte deshalb bestimmt werden, ob dieser Umstand für die Fettbestimmung im Ausgeheberten einen wesentlichen Fehler bedingt. Die Untersuchungen, welche Herr Dr. Seiler auf meine Veranlassung über diesen Punkt angestellt und in einer neuen Arbeit im Archiv für klinische Medicin (1904—1905) veröffentlichen wird, haben ergeben, daß praktisch die Resultate durch die erwähnten Verhältnisse nicht fehlerhaft werden. Die Mehlsuppe wird ja schon nach einer Stunde ausgehebert und nach dieser Zeit ist, wie die Untersuchungen von Seiler ergeben haben, die Fettspaltung noch nicht sehr erheblich. Außerdem sind die in Butterfett enthaltenen Fettsäuren, da unter denselben die Buttersäure eine verschwindend kleine Rolle spielt, zum größten Teil in Wasser unlöslich, so daß sie fast vollständig in die amylalkoholische Schicht des Butyrometers übergehen. Aus dem relativ geringen Gehalt der Fette an Glycerin ergibt sich auch, daß selbst bei erheblicher Fettspaltung der Verlust, den diese amylalkoholische Schicht durch das in der wässerigen Schicht in Lösung bleibende Glycerin erfährt, so gering ist, daß er praktisch für die Ablesung nicht in Betracht kommt. Mit anderen Worten, die bei der Fettspaltung freiwerdenden Fettsäuren werden bei der Butyrometrie ohne erheblichen Fehler als Fett abgelesen.

Während also für die butyrometrische Bestimmung die Fettspaltung keine Schwierigkeiten bedingt, kann aber, wie schon Volhard gezeigt hat, bei geringem HCl-Gehalt des Magensaftes die durch Fettspaltung bedingte Fettsäurenacidität die Gesamtacidität wesentlich beeinflussen und es wäre also fehlerhaft, die Gesamtacidität ohne weiteres auf HCl umzurechnen. Um diesen Fehler zu vermeiden, besteht wohl das einfachste Verfahren darin, daß man die Titration der Acidität nicht an unfiltriertem, sondern an filtriertem Mageninhalt vornimmt. Da die gebildeten Fettsäuren, mit Ausnahme der quantitativ keine Rolle spielenden Buttersäure, wasserunlöslich sind, so bleiben dieselben bei diesen Verfahren größtenteils auf dem Filter zurück und es kann dann die Acidität des Filtrates ohne weiteres auf HCl bezogen werden.

Es sei noch bemerkt, daß es sich empfiehlt, neben der Fettbestimmung im Ausgeheberten zum Vergleich auch eine parallele Fettbestimmung an der eingeführten respective unverdauten Mehlsuppe vorzunehmen, was ja ohne besondere Mühe und mit der nämlichen Centrifugierung geschehen kann. Es ist dies deshalb empfehlenswert, weil wegen des wechselnden Wassergehaltes der Kochbutter das Abwägen der letzteren bei der Herstellung der Mehlsuppe keinen zuverlässigen Aufschluß über den Fettgehalt der Suppe gibt.

Hiernach sind also die technischen Bedingungen gegeben, um unter Benutzung der Matthieuschen Restbestimmung und der butyrometrischen Fettbestimmung nach Gerber aus der Beschaffenheit des ausgeheberten Mehlsuppenprobefrühstückes, dem oben dargestellten Gedankengang folgend, exactere Schlüsse auf die Magenverdauung zu ziehen, als es mittels der bisherigen Methoden möglich war.

Ausführung der Methode.

Der Gang der Untersuchung ist praktisch nun folgender. Nach Ausspülung des Magens erhält der Patient am Morgen 300 *g* der nach dem angegebenen Verfahren angefertigten Mehlsuppe. Er muß sie mit dem Löffel essen.

Die übrigbleibenden 50 cm^3 werden zur Fettbestimmung aufgehoben. Nach einer Stunde wird der Mageninhalt ausgehebert und der Magen mit 300 cm^3 Wasser zum Zweck der Restbestimmung nachgespült. Sowohl von dieser Restverdünnung als von dem unverdünnten Mageninhalt wird durch Titration (S. 401 f.) die Acidität bestimmt und aus diesen beiden Aciditätszahlen nach der Matthieuschen Formel (vgl. oben S. 425) berechnet, wieviel Mageninhalt der ersten Ausheberung entgangen respective als Rest zurückgeblieben ist. Am unverdünnten Mageninhalt und ebenso an der zurückbehaltenen Probe der Suppe wird nun die butyrometrische Fettbestimmung nach den angeführten Regeln vorgenommen. Der übriggebliebene unverdünnte Mageninhalt wird zu den verschiedenen auch sonst üblichen qualitativen und quantitativen Bestimmungen verwendet. Die qualitativen Bestimmungen ergeben normalerweise das nämliche Resultat wie bei der Verwendung des gewöhnlichen Probefrühstückes. Freie Salzsäure soll vorhanden sein, Milchsäure dagegen fehlen. Zur Untersuchung auf pathologische Milchsäurebildung eignet sich das Mehlsuppenprobefrühstück sehr gut, weil die Mehlsuppe milchsäurefrei ist. Die Titrationen werden am besten am filtrierten Mageninhalt ausgeführt (vgl. S. 402, Anm. u. S. 427). Neben der Gesamtacidität kann auch der Säureüberschuß respective das Säuredeficit (vgl. S. 407 f.) titriert werden. Falls durch die qualitative Reaction erhebliche Mengen Milchsäure gefunden werden, so kann, um ein genaueres Maß für die Salzsäuresecretion zu erhalten, die Bestimmung der Salzsäure nach Lütke-Martius oder die Bestimmung der Salzsäure und der organischen Säuren nach Hehner-Maly angeschlossen werden. Selbstverständlich können auch alle anderen wünschenswerten Untersuchungen an dem ausgeheberten Mageninhalt angestellt werden, so namentlich die qualitative und quantitative Untersuchung auf Pepsin und Labferment (S. 414 ff., 417 f.), die gewöhnliche Prüfung auf Stärkeverdauung (S. 393 f.) usw.

Berechnung der Resultate.

Unter Berücksichtigung der Restbestimmung lassen sich aus der Acidität des Filtrates des Mageninhaltes und dem Unterschiede des gefundenen Fettgehaltes der eingeführten Mehlsuppe und des Ausgeheberten folgende Berechnungen anstellen.

Durch Addition des bei der Restbestimmung gefundenen Wertes x (S. 425) zu dem nach 1 Stunde ausgeheberten Mageninhalt erhält man zunächst das Volumen des wirklich nach 1 Stunde im Magen vorhanden gewesenen Inhaltes, den wir als *To* (totaler Mageninhalt nach einer Stunde) bezeichnen. Aus dem butyrometrisch gefundenen absoluten Fettgehalt von *To* kann man unter der Voraussetzung, daß das Ausgeheberte eine gleichmäßige Emulsion darstellt (hierüber vgl. S. 430 f.), schließen, wieviel von dem gefundenen Volumen *To* der eingeführten Mehlsuppe entstammt. Da nämlich nach den Untersuchungen v. Merings Wasser im Magen nicht in erheblicher Menge resorbiert wird und auch die Fettresorption im Magen nicht in Betracht kommt,* so kann unter der erwähnten Voraussetzung das procentische Verhältnis des Fettes zu dem übrigen Mageninhalt weder durch die Motilität des Magens noch durch Resorption im Magen, sondern bloß durch die Secretion von Magensaft verschoben werden und somit gibt uns die im Magen zurückgebliebene Fettmenge das Maß für

* Die Spaltung des eingeführten Fettes der Mehlsuppe ist innerhalb der Stunde, während welcher dasselbe im Magen weilt, bloß gering (vgl. S. 427) und außerdem ist die Menge der bei der Fettspaltung entstehenden wasserlöslichen und deshalb im Magen resorbierbaren Substanzen (Glyzerin und von den Säuren bloß die Buttersäure) verschwindend klein.

die zurückgebliebene Menge Mehlsuppe.* Wurden also z. B. 300 cm^3 Mehlsuppe mit 4 % Fettgehalt, also im ganzen 12 *g* Fett, eingeführt und ergibt die Fettbestimmung für *To* einen Fettgehalt von 3 *g*, so können wir schließen, daß von der eingeführten Suppe eine Menge von $^3/_{12} \times 300 = ^1/_4 \times 300$, d. h. circa 75 cm^3 zurückgeblieben sind. Wir bezeichnen diese Menge als *Su* (Suppe).

Nun ergibt sich weiter, da wir die Resorption von Wasser und die Menge des verschluckten Speichels vernachlässigen können, daß das Volumen *To*—*Su* gleich zu setzen ist der Menge des in dem Ausgeheberten enthaltenen Magensaftes. Wir bezeichnen diese Größe mit *Ma* (Magensaft). Wenn also z. B. die Menge $To = 150\,cm^3$, die Menge $Su = 75\,cm^3$ ist, so erhalten wir auch die Menge des in *To* enthaltenen Magensaftes $Ma = 75\,cm^3$. Aus diesen Daten sind wir nun weiter, wenn wir den Salzsäuregehalt von *To* bestimmt haben, im stande, zu berechnen, welche Acidität der reine Magensaft, wie er aus der Schleimhaut quillt,** besitzt. Wenn nämlich, um bei dem angeführten Beispiel zu bleiben, 75 cm^3 reinen Magensaftes dem gesamten 150 cm^3 betragenden Mageninhalt *To* den Salzsäuregehalt 2 ‰ verleihen, so muß der HCl-Gehalt des reinen Magensaftes *Ma* offenbar 4 ‰ sein. In ganz ähnlicher Weise kann man, wenn man den Fermentgehalt des gemischten Mageninhaltes quantitativ bestimmt (S. 415 ff.), unter Zugrundelegung der berechneten Secretmenge auch den Fermentgehalt des reinen Magensaftes berechnen.

Zur Vermeidung von Mißverständnissen in betreff des Wertes aller dieser Berechnungen muß aber noch auf folgende Punkte aufmerksam gemacht werden.

Selbstverständlich ist die Menge *Ma* nicht identisch mit der Gesamtmenge von Magensaft, welche bis zur Ausheberung secerniert worden ist. Denn ein unbekanntes Quantum Magensaft ist vor der Ausheberung mit Speisebrei gemischt in das Duodenum abgeflossen. Jedoch ergibt die erwähnte Berechnung doch, auch abgesehen von der Bestimmung der procentischen Acidität des reinen Magensaftes, insofern interessante Aufschlüsse über die Größe der Secretion, als sie uns belehrt über das Verhältnis der in einem gegebenen Zeitpunkt im Magen vorhandenen Menge Magensaft zu der gleichzeitig noch im Magen vorhandenen Menge der Probenahrung. Dieses Verhältnis ist unter normalen Bedingungen, wie die später angeführten Beispiele zeigen, annähernd constant, indem Magensaft und Mehlsuppe ungefähr zu gleichen Teilen in dem Volumen *To* enthalten sind. Hieraus ergibt sich ohne weiteres, daß Abweichungen von diesem Verhältnisse pathologisches respective diagnostisches Interesse darbieten.

In betreff der aus den besprochenen Untersuchungsresultaten zu ziehenden Schlüsse auf die Motilität des Magens ist folgendes zu bemerken. Die Differenz zwischen der eingeführten und der bei der Ausheberung wieder gefundenen Suppenmenge, nämlich das Volumen 300 — *Su*, kann als Maß für die Motilität des Magens betrachtet werden. Freilich entspricht dieser Wert auch wieder nicht der Gesamtleistung des Magens, da eine unbekannte Menge secernierten Magensaftes mit in das Duodenum befördert worden ist. Gleichwohl aber ist wahrscheinlich dieses neue Maß der Magenmotilität zuverlässiger als der bei den älteren Methoden in gleichem Sinne verwertete Gesamtmageninhalt. Denn da unter normalen Verhältnissen, wie erwähnt, der ausgeheberte

* Der verschluckte Speichel kann wohl vernachlässigt werden.

** Es ist in dem Begriffe dieser Secretion eine allfällige osmotische Wassertranssudation, falls eine solche durch das Mehlsuppen-Probefrühstück hervorgerufen wird, inbegriffen. Bei dem geringen Gehalt der Mehlsuppe an löslichen Kohlehydraten und Salzen dürften solche osmotische Wirkungen nur bei gestörter Resorption der löslichen Verdauungsproducte der Mehlsuppe durch die Magenwand eine Rolle spielen.

Inhalt ungefähr gleich viel Suppe enthält wie Magensaft, so läßt sich bei Abweichungen von dieser Norm leicht beurteilen, ob Hypersecretion oder verminderte Secretion vorliegt, und hiernach kann dann der wirkliche Wert der erwähnten Motilitätszahl schätzend beurteilt werden.

Algebraisch läßt sich die Berechnung der Untersuchungsresultate folgendermaßen darstellen:

Es sei: To = Menge des ausgeheberten Mageninhaltes inclusive Rest (Berechnung des letzteren vgl. S. 424 f.),

F = Fettgehalt der Mehlsuppe in Procenten,

f = Fettgehalt des Ausgeheberten in Procenten,

dann ist: $\frac{Su}{To} = \frac{f}{F}$.

Folglich:

Im Ausgeheberten enthaltene Suppe $Su = \frac{f \cdot To}{F}$.

Aus diesem Wert ergibt sich die Magensaftmenge nach der Formel $Ma = To - Su$.

Zur Bestimmung der Acidität des reinen Secretes dient dann folgende Berechnung:

Es sei: a = Acidität des ausgeheberten gemischten Mageninhaltes in Procenten,

A = Acidität des reinen Secretes in Procenten,

To = Menge des ausgeheberten Inhaltes (inclusive Restbestimmung),

Ma = Menge des im Ausgeheberten enthaltenen Secretes,

dann ist: $\frac{a}{A} = \frac{Ma}{To}$, somit $A = \frac{a\ To}{Ma}$.

Nach einer ähnlichen Formel ließe sich auch der Fermentgehalt quantitativ auf das reine Secret berechnen.

Einwendungen gegen die Methode und Verbesserungen derselben.

Die hier besprochene Methode hat fast unmittelbar nach ihrer Publikation, jedenfalls ohne von den betreffenden Autoren genügend erprobt worden zu sein, Anfechtungen in betreff ihrer Zuverlässigkeit erfahren. Der Haupteinwand, der erhoben wurde, geht dahin, daß die mit dem Magensaft gemischte Mehlsuppe im Magen sich schichte, so daß keine gleichmäßige Mischung von Fett und sonstigem Mageninhalt den Magen verlasse und also der Gehalt des ausgeheberten Mageninhaltes an Fett nicht als Indicator für die im Magen zurückgebliebenen Suppenmengen dienen könne. Es würde mit dieser Annahme natürlich die Zulässigkeit der in dem vorhergehenden angestellten Berechnungen dahinfallen. Es bezieht sich dieser Einwand auf die Beobachtung, daß, wenn man das Mehlsuppenfrühstück in 2 Portionen aushebert, deren eine der oberen, die andere der unteren Schicht entspricht, diese beiden Schichten häufig ungleichen Fettgehalt zeigen. Die Tatsache selbst ist richtig. Eine völlige Homogenität des Mageninhaltes ist nach der Darreichung des Mehlsuppenfrühstückes gewöhnlich nicht vorhanden. Jedoch zeigt Dr. Seiler, der diese Frage auf meine Veranlassung exact geprüft hat in einer neueren Arbeit (D. Arch. f. klin. Med., 1904—1905), daß erstens die Differenzen gewöhnlich nicht groß sind (0·15—0·25% Fett im Mittel) und daß sie wahrscheinlich nicht auf einer Schichtung durch den Einfluß der Schwere, sondern darauf beruhen, daß Magensaft und Magenschleim nicht momentan, der letztere überhaupt nicht, dem Mageninhalt sich gleichmäßig beimischen. Je nach dem Orte, an welchem die Sondenspitze hingelangt, wird man also etwa verschieden fettreiche Mischungen erhalten. Dagegen scheint schon eine mäßige Magenperistaltik die Schichtung durch die Schwere zu verhindern. In betreff der Begründung dieser An-

nahme muß ich auf die Seilersche Arbeit verweisen. Daselbst ist auch gezeigt, daß die erwähnten Verschiedenheiten des Fettgehaltes der einzelnen Teile des Mageninhaltes sich vermindern lassen, wenn man den Einfluß der Schwere in der Weise benutzt, daß man die Patienten während der Versuchsdauer alle 5 Minuten ihre Lage wechseln läßt (vgl. unten).

Gestützt auf diese Tatsache empfehlen sich, um möglichst exacte Resultate zu erhalten, folgende Modificationen in der praktischen Ausführung der Methode.

1. Der Patient hat während der Versuchszeit alle 5 Minuten die Lage zu wechseln zwischen sitzender Stellung, Rückenlage und linker Seitenlage. Hierdurch wird die Mischarbeit der Magenperistaltik wesentlich unterstützt. Die rechte Seitenlage ist zu vermeiden, um nicht mechanisch den Abfluß des Inhaltes aus dem Magen in unberechenbarer Weise zu beeinflussen.

2. Die Ausheberung geschieht, um über die Homogenität des Mageninhaltes Aufschluß zu erlangen, in 2 Portionen, wovon die erste, durch weniger tiefes Einführen der Sonde gewonnen, der oberen, die zweite der unteren Schicht des Mageninhaltes entspricht. Die erste Portion soll bloß wenig reichlich sein, damit allfällige Abweichungen ihrer Zusammensetzung von derjenigen der tiefen Schicht um so deutlicher werde.

3. Von beiden Portionen sind bloß schleimfreie Anteile zur Butyrometrie zu verwenden. Allfällige Schleimbeimischungen sind zuvor mittels der Pincette zu entfernen.

4. Im allgemeinen kann aus dem Resultate der beiden Proben das Mittel genommen werden, und zwar ist dies um so einwandfreier möglich, je weniger der procentische Fettgehalt der beiden Proben sich unterscheidet.

5. Wenn die butyrometrischen Resultate beider Proben so verschieden ausfallen, daß sie Verdacht erwecken, so steht es immer frei, die Methode für diesen Fall bloß in dem Sinne der älteren gröberen Methoden zu verwerten.

6. In betreff der Zulässigkeit der Mittelberechnung ist noch folgendes zu berücksichtigen: Ein und dieselbe Größe der procentischen Abweichung des Fettgehaltes der beiden Schichten hat für die Ausrechnung eine ganz verschiedene Bedeutung, je nachdem das Ausgeheberte einen hohen oder einen niedrigen Fettgehalt besitzt. Findet man z. B. für die beiden Schichten den Fettgehalt 2·3 und 2·6%, also eine Abweichung von 0·3%, so ist dieser Unterschied so gering ($^1/_8$—$^1/_9$ des Gesamtfettgehaltes), daß er die Mittelberechnung keineswegs ausschließt. Findet man dagegen in den beiden Proben den Fettgehalt 0·9 und 1·2%, so ist zwar auch hier die Differenz 0·3%, dies macht aber hier einen Unterschied von $^1/_3$—$^1/_4$ des Gesamtfettgehaltes aus, so daß eine Mittelberechnung bedenklicher erscheint.

Normalbefunde bei der Anwendung dieser Methode als Grundlage für die Deutung pathologischer Befunde. Beispiele für die diagnostische Verwendung und den Wert der Methode.

Als Normalbefunde führe ich folgende von Dr. Seiler bei verdauungsgesunden Menschen gefundene Zahlen in Tabellenform an.

Nr.	Eingeführte Suppenmenge	Mageninhalt inclusive Restbestimmung nach 1 Stunde (*To*)	Mageninhalt besteht aus Suppe (*Su*)	Magensaft (*Ma*)	Acidität des reinen Saftes
1	300	124·0	72	52	3·5‰ HCl.
2	300	158·0	83	75	4·4 " "
3	300	57·0	30	27	3·5 " "
	Durchschnitt	113·0	62	51	3·6 " "
4	250	113	44	69	3·2 " "
5	250	108	56	52	4·2 " "
	Durchschnitt	110	50	60	3·7 " "

Wenn wir als Normalverfahren die Darreichung von 300 cm^3 Mehlsuppe betrachten, so können wir nach diesen und anderen seitherigen Beobachtungen

für den Wert *To* bei Ausheberung nach einer Stunde im Mittel etwas mehr als 100 cm^3 rechnen und diese Menge verteilt sich normalerweise annähernd gleichmäßig auf die im Magen zurückgebliebene Suppe und das Secret. Jedoch dürften nach den Erfahrungen, welche man mit den gewöhnlichen Probemahlzeiten macht, in betreff der Menge des Ausgeheberten ziemliche Schwankungen auch unter physiologischen Verhältnissen vorkommen, so daß nur erhebliche Abweichungen von jenen Normen als pathologisch zu taxieren sind. Es ist dabei zu bemerken, daß das Verhältnis der Secretmenge zu der noch vorhandenen Suppenmenge unter normalen Verhältnissen weit constanter zu sein scheint als die Menge *To*. Freie HCl soll, wie schon erwähnt, stets vorhanden sein. Die für den normalen reinen Magensaft aus obigen Beispielen berechnete Acidität schwankt zwischen 3·2 und 4·4‰. Es stehen diese Zahlen in der Mitte zwischen denjenigen, welche Pawlow* vom normalen Magensaft des Hundes angibt (5‰) und denjenigen, welche Schüle** und Troller*** von dem reinen Magensaft des Menschen erhielten, welchen sie reflectorisch durch Kauenlassen gewisser Substanzen secernieren ließen (1·8—3·6%). Daß die Werte von Troller und Schüle im ganzen geringer sind als die unserigen, erklärt sich wohl daraus, daß das bloße Kauen von Substanzen, die zum Teil nicht einmal als Speisen bezeichnet werden können (Citronenschalen, Senf), doch wohl einen geringeren Secretionsreiz darstellt als eine wirkliche Mahlzeit.

Es dürfte sich vielleicht empfehlen, die Diagnose Hyper- oder Hypacidität fernerhin nicht von dem HCl-Gehalt respective der Acidität des gesamten ausgeheberten Mageninhaltes, sondern vielmehr von dem berechneten HCl-Gehalt des reinen Magensaftes abhängig zu machen. Werte, welche erheblich von den angeführten Normalzahlen abweichen, wären dann als der Ausdruck einer bestehenden Hyper- oder Hypacidität aufzufassen. Ebenso wäre es vielleicht zweckmäßig, von Hyper- und Hyposecretion dann zu sprechen, wenn das berechnete Volumen Magensaft erheblich mehr oder weniger beträgt als die oben als normal angegebenen Mengen, und zwar würde dieser Beurteilung nicht die absolute nach einer Stunde im Magen gefundene Menge Magensaft, sondern vielmehr die Menge Magensaft im Verhältnis zu der im Magen noch vorhandenen Suppe zugrunde gelegt werden müssen. Es ist diese relative Menge respective diese Verhältniszahl deshalb wertvoll für die Beurteilung der secretorischen Leistung des Magens, weil dieselbe unter der berechtigten Annahme, daß in jedem Zeitmomente eine innige Mischung von Magensaft und Suppe in den Darm abgeschoben wird, für den Zeitpunkt der Ausheberung nicht durch die Motilität beeinflußt wird. Es erscheint ganz zweckmäßig, dieses Verhältnis des gefundenen Secretvolumens zu der im Magen zurückgebliebenen Mehlsuppenmenge mit Seiler als Secretionsquotienten zu bezeichnen. Derselbe ist in der Norm nicht weit verschieden von 1 und erhebliche Abweichungen von dieser Verhältniszahl nach oben würden also die Diagnose der Hypersecretion, erhebliche Abweichungen nach unten dagegen die Diagnose der Hyposecretion begründen.

Als normale Motilität des Magens müßte nach den vorstehenden Normen eine solche bezeichnet werden, bei welcher nach einer Stunde von einem 300 cm^3 betragenden Mehlsuppenfrühstück nicht viel mehr als 100—150 cm^3 ausgehebert werden, wovon etwa die Hälfte aus Suppe besteht. Dabei ist das

* Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, deutsch von A. Walther, Wiesbaden, Bergmann, 1896.

** Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII.

*** Ibidem, Bd. XXXVIII.

Verhältnis der wiedergefundenen Suppenmenge zur Saftmenge, das in dem Secretionsquotienten seinen Ausdruck findet, für die Beurteilung der Motilität aus den früher (S. 429 f.) angeführten Gründen mitzuberücksichtigen. Denn wenn z. B. die zurückgebliebene Suppenmenge absolut normal, daneben aber eine unverhältnismäßig große Saftmenge gefunden wird, so bedeutet diese Suppenmenge nicht eine normale, sondern eher eine übernormale Motilität, und ebenso kann eine normale Suppenmenge bei verminderter Secretion eine herabgesetzte motorische Leistung bedeuten. Das Verhältnis der bis zum Ablauf einer Stunde aus dem Magen in den Darm getretenen Suppenmenge zu der eingeführten Mehlsuppenmenge $\frac{300 - Su}{300}$ kann als Motilitätsquotient bezeichnet werden. Derselbe schwankt in der Norm zwischen $^3/_4$ und $^9/_{10}$ und erfährt nach dem Gesagten seine Beleuchtung durch die Berücksichtigung des oben genannten Secretionsquotienten.

Es liegt auf der Hand, daß man mittels der im vorstehenden besprochenen Methode eine Menge von Verhältnissen eruieren kann, welche den älteren Untersuchungsmethoden völlig entgehen mußten. Nicht bloß wird man den mehrdeutigen Befund einer Vermehrung des ausgeheberten Mageninhaltes, der ja sowohl auf einer motorischen Störung als auf einer Hypersecretion beruhen kann, in bestimmter Weise deuten und entscheiden lernen, ob das erstere oder das letztere vorliegt, sondern man wird in exacterer Weise, als es bisher möglich war, zwischen Hypersecretion und Hyperacidität die Entscheidung treffen können, da es ja gelingt, sowohl die Menge Secret als die Acidität des reinen Secretes zu berechnen. Die Erfahrung hat uns denn schon jetzt gezeigt, daß durch diese Feststellungen die Magenstörungen erheblich mannigfaltiger erscheinen als bisher. Diese genauere Differenzierung stellt, wenn nicht alles trügt, für die Zukunft auch eine Erweiterung unserer therapeutischen Leistungen in Aussicht. So hat es sich gezeigt, daß es Fälle gibt von Hypersecretion mit Hypacidität* und umgekehrt Fälle von Hyposecretion mit Hyperacidität. (Analogien zu den Concentrations- und Mengenverschiedenheiten des Harnes.) Es sind dies Vorkommnisse, die bei der gewöhnlichen Untersuchung mittels des alten Probefrühstückes naturgemäß unter Umständen scheinbar ganz normale Befunde ergeben, weil das entgegengesetzte Verhalten der Secretmenge und der Acidität des Secretes im gemischten Mageninhalt in ihren Wirkungen auf die Gesamtacidität sich vollkommen aufheben können. Hierhin gehört wohl ein guter Teil jener gewöhnlich einfach als Sensibilitätsneurosen taxierten Fälle, bei welchen trotz bestehender Verdauungsbeschwerden die Untersuchung des Mageninhaltes mittels der gewöhnlichen Untersuchungsmethoden ein vollkommen normales Resultat ergibt. Bemerkenswert erschien mir auch ein Fall, in welchem bei sonst normalen Verhältnissen (Motilität und Secretmenge) die für reinen Magensaft berechnete Acidität abnorm niedrig war, während der aus dem nüchternen Magen ausgeheberte Inhalt einen hyperaciden Magensaft in erheblicher Menge ergab. Es konnte sich hier offenbar bloß um eine Magenstörung handeln, deren Wesen darin bestand, daß die Nahrungsaufnahme statt erregend hemmend auf die Secretion einwirkte, also um eine Art paradoxer oder perverser Secretion.

* Dieser Zustand beruht möglicherweise auf einer abnorm starken osmotischen Wassertranssudation, die wir ja oben in den Begriff der Magensaftsecretion mit eingeschlossen und auf ungenügende Resorption der löslichen Verdauungsproducte zurückgeführt haben (vgl. S. 429, Anm.).

Welch mannigfaltiges Aussehen die Symptomatologie der Magenkrankheiten gegenüber der früher beliebten einfachen und dabei unsicher fundierten Einteilung in einfache Secretionssteigerungen und Verminderungen, in Motilitätssteigerungen und Motilitätsverminderungen gewinnt, möge folgende Übersicht über einige Functionsdiagnosen zeigen, die wir bisher mittels der neuen Methode zu stellen in der Lage waren:

A. Fälle mit guter Motilität:

1. Hypersecretion mit Hyperacidität und Hypermotilität.
2. Hypersecretion mit Hypacidität und normaler Motilität.
3. Normale Secretionsmenge mit Hypacidität und Hypermotilität.
4. Hyposecretion, Hyperacidität, normale Motilität.
5. Hyposecretion, Hypacidität mit normaler oder gesteigerter Motilität.

B. Fälle mit verschlechterter Motilität:

6. Verminderte Motilität, Hypacidität, Hyposecretion.
7. Verminderte Motilität, nahezu Anacidität, Hypersecretion.

Ausgedehntere Erfahrungen werden ganz sicher noch erheblich zahlreichere Combinationen ergeben.

Es geht aus dieser Zusammenstellung unter anderem hervor, wie wenig begründet das bei einzelnen Autoren hervortretende Bestreben ist, die Zustände von Hypersecretion und Hyperacidität alle auf primäre Motilitätsstörungen, wenn nicht gar auf Pylorusstenosen, zurückzuführen, eine Auffassung, die für die Motivierung von Gastroenterostomien in Fällen, wo dieser Eingriff in Wirklichkeit durch nichts zu rechtfertigen ist, vielfach ins Feld geführt wurde und die infolgedessen großes Unheil angerichtet hat. Auch sonst scheinen mir aber derartige genauere Functionsdiagnosen bei Magenstörungen in therapeutischer Beziehung wichtig zu sein. Vor allem geben sie gewöhnlich klare Indicationen für die Therapie im Sinne entweder der Wünschbarkeit einer Beeinflussung der Motilität (Abführmittel, regelmäßige Entlastungen durch Ausheberungen) oder im Sinne der Wünschbarkeit einer Beeinflussung der Secretion (Belladonnapräparate, Alkalien, Anwendung der nach Pawlow durch Vermittlung des Appetites oder direct die Secretion anregenden Mittel [Fleischextract, Amara]).

Weitere Verwertung der butyrometrischen Untersuchungsmethode zur Prüfung der Stärkeverdauung, der Kohlehydratresorption, der Eiweißverdauung und Eiweißresorption des Magens.

Mit dem bis jetzt besprochenen sind die Vorteile der butyrometrischen Untersuchungsmethode des Magens mittels des Mehlsuppenprobefrühstückes noch nicht erschöpft. Dieselbe dürfte sich vielmehr auch dazu eignen, die Stärkeverdauung in exacterer Weise quantitativ zu prüfen als es durch die bisherigen Verfahren möglich war, und zwar nach folgendem Plan, der allerdings, wie ich gleich bemerken muß, erst noch praktisch durchgearbeitet werden muß. Zunächst wird auch hier sowohl der ausgeheberte Mageninhalt als die zur Controle zurückbehaltene unverdaute Mehlsuppe butyrometrisch auf den Fettgehalt untersucht. Dann werden abgemessene gleiche Mengen der beiden Flüssigkeiten (d. h. der unverdauten Mehlsuppe und des ausgeheberten Mageninhaltes) auf einem Filter mit Wasser ausgewaschen, um die löslichen Producte der Stärkeverdauung zu entfernen, und zwar so lange, als das Filtrat noch Stärke- oder Zuckerreaction gibt. In dem Filterrückstand beider Proben wird der Stärkegehalt beziehungsweise der Gehalt an unlöslichen Kohlehydraten bestimmt (vgl. unten) und der Unterschied der beiden Stärkemengen, bezogen auf die Einheit des butyrometrisch bestimmten Fettgehaltes, gibt dann an, wieviel von der Stärke im Magen in lösliches Kohlehydrat verwandelt, d. h. verdaut worden ist.

Ferner kann das Mehlsuppenprobefrühstück wieder unter Zuhilfenahme der Butyrometrie zur Feststellung der *Resorptionsfähigkeit* der Magenschleimhaut für gelöste Kohlehydrate benutzt werden, und zwar nach folgendem Plan. Abgemessene gleiche Mengen des Ausgeheberten und des aufgehobenen Restes der Mehlsuppe werden (in betreff der Technik vgl. unten) saccharificiert, jedoch diesmal ohne vorherige Auswaschung, und dann in beiden Proben der Zucker quantitativ bestimmt. Ebenso wird sowohl in dem Ausgeheberten als in der aufgehobenen Mehlsuppe butyrometrisch der Fettgehalt bestimmt. Der in dem Ausgeheberten gefundene Zuckergehalt gibt dann das Maß für die sämtlichen gelösten und nichtgelösten Kohlehydrate, welche noch im Magen enthalten, also nicht resorbiert worden sind. Wenn wir also diese Menge, auf die Einheit des butyrometrisch gefundenen Fettgehaltes umgerechnet, subtrahieren von der in Zucker ausgedrückten und ebenfalls auf die Einheit des butyrometrisch bestimmten Fettgehaltes umgerechneten Kohlehydratmenge der unverdauten Mehlsuppe, so erhalten wir die Menge der *resorbierten Kohlehydrate*, bezogen auf die Einheit des Fettgehaltes respective der Mehlsuppe.

Zum richtigen Verständnis dieses Wertes ist jedoch hervorzuheben, daß, da die Kohlehydrate bei dieser Methode größtenteils nicht in resorbierbarer Form präformiert in den Magen eingeführt werden, die so gefundene resorptorische Leistung gleichzeitig als Function der Kohlehydratverdauung erscheint. Will man deshalb die Resorptionsgröße für sich allein, etwa im Sinne der v. *Mering*schen Bestimmungsmethode (S. 420), beurteilen, so muß man berücksichtigen, wieviel lösliche Kohlehydrate die eingeführte Mehlsuppe enthielt und wieviel außerdem an Kohlehydraten während der Verdauung im löslichen Zustande übergeführt wurde (vgl. oben).

Die Deutung der Verhältnisse der Kohlehydratverdauung und Kohlehydratresorption ergibt sich folgendermaßen:

Es sei C_1 = Kohlehydrate der unverdauten Mehlsuppe,
C_2 = Kohlehydrate der unverdauten ausgewaschenen Mehlsuppe (C_1 minus lösliche Kohlehydrate),
C_3 = Kohlehydrate der ausgeheberten Mehlsuppe,
C_4 = Kohlehydrate der ausgewaschenen ausgeheberten Mehlsuppe (C_3 minus lösliche Kohlehydrate),
} auf die Einheit des Fettgehaltes bezogen.

Es ist dann $C_2 - C_4$ Maß der verdauten, d. h. löslich gewordenen Kohlehydrate,
$C_1 - C_3$ Maß der resorbierten Kohlehydrate,

$$\frac{C_1 - C_3}{(C_1 - C_2) + (C_2 - C_4)} = \frac{\text{resorbierte Kohlehydrate}}{\text{lösliche und löslich gewordene Kohlehydrate}} =$$ Maß der resorbierten Anteile der gelöst präformierten und durch die Verdauung löslich gewordenen Kohlehydrate.

Es kann dieser letztere Bruch analog dem Secretions- und Motilitätsquotienten als *Resorptionsquotient der Kohlehydrate* bezeichnet werden. Dieser Resorptionsquotient würde dann analoge Aufschlüsse geben, wie die v. *Mering*sche Methode der Resorptionsprüfung. Vor der v. *Mering*schen Methode ergibt sich jedoch, dabei abgesehen von den Einwänden *Volhards* gegen diese (S. 420), der Vorteil, daß die Beobachtung sich auf durchaus physiologische Verhältnisse, nämlich auf die Verdauung eines physiologisch zusammengesetzten und wohlschmeckenden Mehlsuppenprobefrühstückes bezieht, während bei der v. *Mering*schen Methode die resorptorische Functionsprüfung sich unter etwas abnormen Verhältnissen abspielt, da sie gewissermaßen aus ihrem physiologischen Zusammenhang mit der chemischen Verdauung herausgerissen erscheint.

Endlich eröffnet sich an der Hand der butyrometrischen Bestimmungen zum erstenmal die Perspective, die *Eiweißverdauung* direct unter natürlichen Verhältnissen, so wie sie sich im Magen selbst gestaltet und mit Einschluß der *Eiweiß resorbierenden Function* der Magenschleimhaut, prüfen zu können. Auch nach dieser Richtung hin muß natürlich in technischer Beziehung die Methode praktisch erst noch durchgearbeitet werden, aber der Plan der Untersuchung erscheint schon jetzt klar vorgezeichnet. Man müßte dabei ganz analog verfahren, wie zur Prüfung der Kohlehydratverdauung. Es scheint mir keine Schwierigkeit zu bieten, folgendermaßen zu verfahren: Nachdem wieder sowohl in der unverdauten Mehlsuppe als in dem ausgeheberten Mageninhalt butyrometrisch das Fett bestimmt worden ist, wascht man von beiden Flüssigkeiten je eine Probe bis zur Erschöpfung der löslichen Eiweißkörper mit Wasser aus. In allen 4 Proben bestimmt man nach der *Kjeldahl*schen Methode den Stickstoffgehalt als Maß der sämtlichen Eiweißkörper inclusive Albu-

mosen und Peptone. Alle diese Stickstoff- respective Eiweißwerte werden wieder auf die Einheit des Fettgehaltes respective Mehlsuppengehaltes der betreffenden Probe umgerechnet:

Es sei nun N_1 = Stickstoffgehalt der unverdauten Mehlsuppe,
N_2 = Stickstoffgehalt der ausgewaschenen unverdauten Mehlsuppe (N_1 minus N der lösliche Eiweißkörper),
N_3 = Stickstoffgehalt des ausgeheberten Mageninhaltes,
N_4 = Stickstoffgehalt des ausgewaschenen ausgeheberten Mageninhaltes (N_3 minus lösliche Eiweißkörper),
} auf die Einheit des Fettgehaltes bezogen.

Es ist dann ganz ähnlich wie bei der Berechnung der Kohlehydratverdauung:

$N_2 - N_4$ = Maß des verdauten, d. h. löslich gewordenen Stickstoffes respective Eiweißes,

$N_1 - N_3$ = Maß des resorbierten Stickstoffes respective Eiweißes,

$$\frac{N_1 - N_3}{(N_1 - N_2) + (N_2 - N_4)} = \frac{\text{resorbierter N}}{\text{löslicher} + \text{löslich gewordener N}} = \text{Maß des resorbierten Anteiles}$$

des gelöst präformierten und durch die Verdauung gelösten Stickstoffes respective Eiweißes.

Es kann dieser Bruch als **Resorptionsquotient des Eiweißes** bezeichnet werden.

Zur Technik der bei diesen Untersuchungen erforderlichen Kohlehydratbestimmungen.

Die bei den oben erwähnten Untersuchungen der Kohlehydratverdauung notwendigen Kohlehydratbestimmungen können in exacter Weise nur so ausgeführt werden, daß die Kohlehydrate ganz verzuckert, d. h. in Dextrose übergeführt und als solche bestimmt werden. Zu diesem Zwecke werden unter Benutzung einer Vorschrift von **Pollitz** 20 cm^3 des Mageninhaltes respective der Mehlsuppe bis zur deutlichen Congoreaction mit verdünnter Schwefelsäure versetzt, hierauf weiter 40—50 cm^3 verdünnter Schwefelsäure (5 cm^3 verdünnter H_2SO_4, spec. Gew. 1·160, auf 250 cm^3 mit Wasser verdünnt) zugesetzt und das Gemisch 8 Stunden in einer **Lintner**schen Druckflasche im Paraffinbad auf 108—110° C erhitzt, bis eine entnommene Probe nach Jodzusatz keine Verfärbung mehr gibt.

Die Aufgabe, im saccharificierten Mageninhalte den Zucker zu bestimmen, ist wegen des Gehaltes derselben an Eiweiß und Albumosen nicht ganz einfach. Für eine genaue Bestimmung mittels der aräometrischen Gärungsprobe (S. 546 f.) hat man im allgemeinen wohl, da man den Mageninhalt auch noch zu anderen Zwecken verwenden muß, zu geringe Flüssigkeitsmengen und für die Bestimmung auf polarimetrischem Wege (S. 549 f.) oder mittels einer der auf den reducierenden Eigenschaften des Zuckers beruhenden Methoden (**Soxhlet-Allihn**, jodometrische Bestimmung, colorimetrische Abschätzung nach S. 545 f.) ist der Gehalt an Eiweißkörpern ein Hindernis, für die polarimetrische Bestimmung infolge der linksdrehenden Eigenschaften der Eiweißkörper, für die Reductionsproben insofern, als die Eiweißkörper das Abfiltrieren des gebildeten Kupferoxyduls, wie ich mich oft überzeugte, vollständig unmöglich machen. Die Eiweißkörper müssen deshalb vor allem entfernt werden, bevor man den Zucker quantitativ bestimmen kann. Nach zahlreichen Versuchen habe ich gefunden, daß dies, da es sich nicht bloß um genuine Eiweißkörper, sondern auch um Albumosen und Peptone handelt, auf keine andere Weise geschehen kann als dadurch, daß man die Masse filtriert, mit Wasser nachwäscht und das Filtrat mit einer Lösung von Phosphorwolframsäure* tropfenweise solange versetzt, bis kein weiterer Niederschlag entsteht, was man eventuell durch Prüfung eines Tropfens abfiltrierter Flüssigkeit feststellen kann. Salzsäure darf die Mischung nicht enthalten und es darf also weder zur Verzuckerung, noch zur Herstellung der Phosphorwolframsäurelösung Salzsäure Verwendung finden, da sonst nachher bei der Entfernung der Phosphorwolframsäure (siehe unten) Baryumchlorid in Lösung bleibt, welches bei der Alkalisierung zum Zweck der Ausführung der Reduction durch die Ausscheidung von Baryumhydrat störend wirken würde. Sobald alle Eiweißkörper gefällt sind, handelt es sich nun darum, die Phosphorwolframsäure aus der Lösung

* 1 Teil Phosphorwolframsäure auf 20 Teile Wasser mit einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt.

zu entfernen,* und dies geschieht nach meinen Versuchen am besten, indem man in die Lösung solange kohlensauren Baryt einträgt, als noch Kohlensäureentwicklung stattfindet. Sobald bei erneuertem Zusatz keine Gasentwicklung mehr erfolgt, ist alle Phosphorwolframsäure als phosphorwolframsaurer Baryt und alle Schwefelsäure als schwefelsaurer Baryt aus der Lösung entfernt, und nach Filtration hat man nun eine von Eiweißkörpern freie neutrale Zuckerlösung vor sich, welche sowohl zur polarimetrischen als zur Bestimmung nach Soxhlet-Allihn oder zur jodometrischen oder colorimetrischen Zuckerbestimmung sich eignet.

Wo es sich bloß um die Bestimmung der ungelösten Stärke im Ausgeheberten im Vergleich zu der eingeführten Mehlsuppe handelt, da kann die Stärke approximativ colorimetrisch als Jodstärke bestimmt werden nach einem von den Lebensmittelchemikern** für die approximative Feststellung des Amylumgehaltes verfälschter Wurstwaren geübten Verfahren von Ambühl. Da aber im Mageninhalt stets Erythrodextrin in gelöstem Zustand vorhanden ist und diese Beimengung bedingt, daß beim Zusatz von Jod zum Ausgeheberten statt der rein blauen Farbe stets eine schmutzige braunviolette Nuance zustande kommt, so müssen vor der colorimetrischen Bestimmung der Stärke zuerst die löslichen Stärkederivate, speciell das Erythrodextrin, entfernt werden. Es geschieht dies am besten durch wiederholte Auswaschung des Ausgeheberten mit geringen Mengen Wasser und Abfiltrieren respective Abcentrifugierung der festen Bestandteile. Hierbei ist jedoch zu bemerken, daß eine saubere Trennung der festen von den gelösten Bestandteilen mittels der Centrifuge nur gelingt, wenn man vorher das Ausgeheberte mehrmals zur Entfernung des Fettes mit der fünffachen Menge Äther auswäscht (mittels des Schütteltrichters Fig. 108, S. 398), da sonst immer ein Teil der festen Bestandteile durch das Fett getragen oben schwimmt. Es wird also in dieser Weise 1 cm^3 einerseits der intacten und anderseits der ausgeheberten Mehlsuppe genau mittels einer in $^1/_{100}\,cm^3$ geteilten Pipette abgemessen, mit Äther und dann mit Wasser ausgewaschen, bis eine Probe der zurückbleibenden Substanz mit Jod eine rein blaue Farbe gibt. Das übriggebliebene wird mit je 500 cm^3 Wasser 10 Minuten lang gekocht. Es geht dabei der größte Teil der Stärke in Lösung. Es wird dann nach dem Erkalten tropfenweise zu beiden Proben solange verdünnte Lugolsche Lösung zugesetzt, bis die Blaufärbung nicht mehr intensiver wird. Man vergleicht dann die Nuancen der beiden Flüssigkeiten colorimetrisch, indem man in gleichcalibrierten Meßcylindern feststellt, wie stark man die dunklere Flüssigkeit verdünnen muß, um die Nuancen gleichzumachen. Das hierzu erforderliche Verdünnungsverhältnis gibt dann direkt das Verhältnis der Stärkemengen in der eingeführten und der ausgeheberten Mehlsuppe.

Specielle Untersuchung des Magens auf „rohe Motilität“.

Bekanntlich wird vielfach ein mangelhaftes Entleerungsvermögen des Magens, da wo keine Stenose des Pylorus diagnosticiert wird, als Insufficienz oder motorische Schwäche des Magens taxiert. Seitdem wir durch v. Mering und Marbaix wissen, daß die Entleerung des Magens viel mehr vom Darm aus reguliert wird als vom Magen selbst, indem, wenn Nahrungssubstanzen in den Darm gelangen, dieselben so lange einen reflectorischen Schluß des Pylorus bewirkten (Meringscher Reflex), bis der Darm seine Aufgabe bewältigt hat, scheint es mir unzulässig, die Entleerung des Magens, wie jene Bezeichnungen Insufficienz oder motorische Schwäche des Magens andeuten, als eine reine Kraftfrage zu betrachten. Denn auch ein vollkräftiger sufficienter Magen entleert sich nicht rechtzeitig, wenn der Darm es verbietet. Nichtsdestoweniger kommen solche eigentliche Schwächezustände des Magens vor. Um sie von den derjenigen Motilitätsstörungen zu unterscheiden, welche vom Darm ausgehen und viel häufiger sind, bedarf es eines besonderen Untersuchungsverfahrens, welches ich hier darstelle, so wie ich es in den letzten Jahren ausprobiert habe. Es handelt sich dabei darum, die motorische Tätigkeit des Magens unter Verhältnissen zu untersuchen, unter welchen der Meringsche Reflex nicht eintritt. Dies ist, wie v. Mering und Marbaix gezeigt haben, dann der Fall, wenn der Magen bloß Wasser zu bewältigen hat, da Wasser unter physiologischen Verhältnissen ohne Hindernis in kurzer Zeit in den

* Nur für die polarimetrische Bestimmung, die aber für den hier vorliegenden Zweck zu wenig genau sein dürfte, braucht die Phosphorwolframsäure nicht entfernt zu werden, da sie die Polarisationsebene des Lichtes nicht dreht.

** Vgl. schweiz. Lebensmittelbuch, Bern, Verlag von Neukomm und Zimmermann, 1899.

Darm entleert wird. Man untersucht also, in welcher Zeit der Magen eine bestimmte Wassermenge, z. B. $^1/_2$ Liter, bewältigt. Da es sich um Mägen handelt, welche sich nicht gut entleeren, so muß der Versuch mit einer gründlichen Reinigung des Magens eingeleitet werden. Dann erhält der Kranke das betreffende Wasserquantum zu trinken und z. B. nach $^1/_2$ Stunde hebert man aus und bestimmt wieviel davon in den Darm geschoben worden ist. Da es nun aber im allgemeinen nicht möglich ist, den Magen völlig zu entleeren, so muß man, wenn man richtige Resultate haben will, zunächst feststellen, wie viel Wasser von der zum Zweck der Reinigung vorgenommenen Spülung zurückgeblieben ist und sich dem getrunkenen Wasser hinzuaddiert. Außerdem muß nach der Ausheberung noch bestimmt werden, wieviel der Ausheberung entgangen ist. Beides geschieht durch sogenannte Restbestimmungen, die in diesem Falle am bequemsten colorimetrisch ausgeführt werden, und zwar in folgender Weise. Nach der Reinigungsspülung läßt man durch die Sonde circa 50 *cm*³ einer deutlich blaugefärbten Methylenblaulösung in den Magen fließen, massiert den Magen etwas und hebert eine Probe der Mischung aus. Die Mischung wird blaßblau gefärbt sein. Man bestimmt nun wie stark man 50 *cm*³ der zur Einführung verwendeten Methylenblaulösung verdünnen muß, um diese nämliche blaßblaue Nuance zu erhalten und weiß dann, daß diese zugefügte Menge gleich sein muß dem im Magen nach der Reinigungsspülung zurückgebliebenen Rest. Wenn man nun $^1/_2$ Stunde nachdem der Patient den halben Liter Wasser getrunken hat, den Magen aushebert, so muß wiederum eine Restbestimmung nach ähnlichem Principe ausgeführt werden. Nachdem man möglichst vollständig entleert hat (Flüssigkeit *a*), gießt man, falls die Flüssigkeit noch blau entleert wurde, circa 100 *cm*³ Wasser in den Magen ein, mischt wieder und entleert (Flüssigkeit *b*). Man stellt dann fest, wie stark man 100 *cm*³ Wasser mit der Flüssigkeit *a* vermischen muß, um die Nuance der zuletzt ausgeheberten Flüssigkeit *b* zu erzielen. Diese zur Herstellung der Farbengleichheit erforderliche Menge der Flüssigkeit *a* gibt die Größe des in der Menge der Ausheberung entgangenen Restes. Das ganze im Magen Zurückgebliebene ist also gleich der Summe dieses Restes und der ausgeheberten Flüssigkeit *a*. Ist dagegen die ausgeheberte Flüssigkeit *a* nicht mehr wesentlich gefärbt, so wird die Restbestimmung nach der Entleerung derselben gleich ausgeführt, wie nach der Reinigungsspülung nämlich durch Eingießen von Methylenblaulösung.

Selbstverständlich muß diese Prüfung des Magens auf „rohe Motilität“ in aufrechter Stellung des Kranken vorgenommen werden, da im Liegen die Entleerung zu sehr von der Schwere beeinflusst wird.

Specielle Prüfung des Magens auf Pylorusstenose.

Bei mangelhafter Entleerung des Magens werden heutzutage in Voraussicht einer chirurgischen Behandlungsmethode viel zu häufig Stenosen des Pylorus diagnosticiert, während in Wirklichkeit bloß functionelle Störungen, namentlich Störungen des Meringschen Reflexes oder motorische Schwächezustände des Magens vorliegen. Es ist deshalb wünschbar, Stenosen des Pylorus auch in directer Weise zu untersuchen respective nachzuweisen. Da der Magen, wie Moritz gezeigt hat, eine exquisite Sedimentierungsvorrichtung ist, so bleiben feste, unverdauliche Substanzen bei allen Motilitätsstörungen des Magens in diesem lange, oft tagelang liegen (Obstkerne und sonstige pflanzliche Bestandteile), weil sie wegen ihres hohen specifischen Gewichtes gar nie bis zum Pylorus emporgehoben werden. Man darf also keineswegs aus dem Befund solcher alter Substanzen in der retinierten Masse ohne weiters eine Stenose diagnosticieren. Dagegen zeigt eine einfache Überlegung, daß das Liegenbleiben solcher unverdaulicher Teile, welche vermöge ihres niedrigen specifischen Gewichtes mit Sicherheit im Magen immer oben schwimmen, für die Diagnose einer für ihr Caliber nicht durchgängigen Pylorusstenose benutzt werden kann. Darauf gründet sich nun das von mir vorgeschlagene Verfahren, durch Darreichung von Korkkügelchen die Existenz und das Caliber von Pylorusstenosen zu diagnosticieren. Ein auf Pylorusstenose zu untersuchender Kranker erhält also z. B. ein Korkkügelchen von 1 *cm* Durchmesser. Findet sich dasselbe an dem folgenden Tage im Stuhl (wegen seines niedrigen specifischen Gewichtes ist es in einer Aufschwemmung des Stuhles sehr leicht zu finden, da es oben schwimmt), so ist ein Pylorus für dieses Kügelchen durchgängig gewesen. Es ist nun allerdings eine Vorsichtsmaßregel bei diesen Versuchen zu beobachten. Am besten liegt der Patient dabei während eines halben Tages im Bett, am zweckmäßigsten auf der linken Seite, damit das Kügelchen in die Nähe des Pylorus schwimmt. Bei ausgesprochener Schlingenform des Magens genügt es auch, den Patienten bloß im Anfang einige Zeit links

liegen zu lassen, in der Voraussetzung, daß das Kügelchen dann sofort nach dem Pylorus schwimmt und dort liegen bleibt. Größere Kügelchen als solche von 1 *cm* Durchmesser habe ich bisher nicht angewendet, aus Furcht, sie möchten im Ösophagus stecken bleiben. Wie weit man mit dem Caliber steigen darf, muß Sache weiterer Untersuchungen sein.

Untersuchung des Darmes und der Fäces.

Dasjenige, was Inspection, Palpation, Auscultation und Percussion des Abdomens in betreff der Beschaffenheit des Darmes ergeben, ist in den sich darauf beziehenden Capiteln S. 316 f., 319 ff., 298, 188 f. und 210 f. besprochen worden.

An dieser Stelle bleibt uns nur noch übrig die Besprechung der Localeuntersuchung des Mastdarmes (Digital- und Speculumuntersuchung), die Prüfung der Darmfunctionen und die Untersuchung der Fäces.

Localuntersuchung des Mastdarmes.

Die Digitaluntersuchung des Rectums.

Man versteht darunter die palpatorische Untersuchung des Mastdarmes durch den in denselben eingeführten Finger. Man benutzt gewöhnlich den Zeigefinger. Der Nagel desselben muß vor der Einführung, um den Patienten nicht zu verletzen, kurz geschnitten, der Finger mit Öl bestrichen werden. Man kann dabei den Finger mittels eines der käutlichen dünnen Kautschukfingerlinge vor Verunreinigung schützen. Ärzte, welche Chirurgie oder Geburtshilfe treiben, tun gut, mittels eines Touchirhandschuhes auch die Fingerbasis zu schützen. Die Untersuchung kann sowohl in Rückenlage als in Seitenlage des Patienten geschehen. In ersterem Falle wird der Patient angewiesen, die Beine weit voneinander zu entfernen. Das Kreuz wird dabei am besten hochgelagert, da es sonst nicht möglich ist, den Ellbogen zur Palpation der vorderen Rectumwand genügend zu senken. Bei der Untersuchung in Seitenlage empfiehlt es sich, den Patienten die Beine anziehen zu lassen, um für den Arm nach allen Richtungen hin genügenden Spielraum zu erhalten. Empfehlenswert ist auch die in neuerer Zeit von den Gynäkologen viel geübte Hochlagerung des Beckens, bei welcher der Convolut des Dünndarms nach oben ausweicht, so daß die Beckenorgane der Palpation viel freier zugänglich werden. Für die Feststellung schwierigerer Verhältnisse und überhaupt für eine genauere Rectaluntersuchung ist es wünschenswert, den Patienten in verschiedenen Stellungen zu untersuchen und dabei im Interesse der Bequemlichkeit bald die linke, bald die rechte Hand zu benutzen. Es kommt dabei wesentlich darauf an, den ganzen Umfang des Mastdarmes abzutasten und mit der Fingerspitze möglichst weit hinaufzugelangen. Man unterlasse es nicht, vor der Ausführung der Digitaluntersuchung des Rectums die Analöffnung zu besichtigen; man erkennt dabei das Vorhandensein von Hämorrhoiden, Prolapsen, Analfisteln und von Fissuren.

Das Einführen des Fingers muß, während man mit der andern Hand die Gesäßspalte auseinanderhält, langsam und vorsichtig unter leichten

schraubenförmigen Bewegungen geschehen, um nicht Schmerz und Verletzungen hervorzurufen. Ein Hauptfehler, welchen Anfänger begehen, besteht darin, daß sie, wenn es sich darum handelt, im Rectum bis weit hinauf zu palpieren, nach dem Eindringen des Fingers von der Achse des Mastdarmes abweichen. Sie kommen dann mit dem Finger nicht weit hinauf und glauben auch wohl eine Stenose zu finden, wo eine solche nicht existiert. Vor diesem Fehler schützt vor allem eine genaue Vergegenwärtigung der anatomischen Lage des Rectums, das anfänglich bekanntlich von der Analöffnung etwas nach vorne, dann in der Höhlung des Kreuzbeines nach hinten und schließlich gegen die Flexura sigmoidea hin nach links verläuft. Außerdem achte man darauf, daß man während des Vorschiebens des Fingers stets in der Mitte des durch die Schleimhaut gebildeten Trichters bleibt. In Fällen, wo das Rectum mit Kotmassen gefüllt ist, geben diese die beste Direction für die Richtung, in welcher der Finger vorzuschieben ist. Die Höhe, bis zu welcher der palpierende Finger hinaufgelangen kann, ist von veschiedenen Factoren abhängig. Reichliche Fettentwicklung beim Patienten sowie dicke Hände und kurze Finger des untersuchenden Arztes sind die größten Hindernisse. Mitunter verhindert auch die Schmerzhaftigkeit der Untersuchung und krampfhafte Contraction des Sphincter ani externus eine ergiebige Untersuchung. Nur in Ausnahmsfällen empfiehlt sich zur sicheren Eruierung der Reliefverhältnisse der Mastdarmschleimhaut das Eingehen mit zwei Fingern. Das Eingehen mit der ganzen Hand in Narkose (nach Simon) ist meines Wissens wegen der erheblichen, damit verbundenen Gefahren gegenwärtig verlassen.

Die Digitaluntersuchung gibt vor allem Aufschluß über gröbere anatomische Veränderungen. Rectumcarcinome sowie andere Tumoren und Ulcerationen des Rectums, Polypen, welche nicht zu hoch sitzen, lassen sich palpatorisch feststellen, ebenso Invaginationen, welche bis in das Rectum hinunter gewandert sind. Auch größere innere Hämorrhoidalknoten lassen sich fühlen. Es braucht jedoch erhebliche Übung, um die letzteren, falls sie nicht thrombosiert sind, von den normalen Unebenheiten und Falten der Mastdarmschleimhaut mit Sicherheit zu unterscheiden. Das nämliche gilt von der palpatorischen Wahrnehmung oberflächlicher geschwüriger Processe. Von Interesse ist für manche Krankheitsfälle der Füllungszustand des Rectums. So ist für die Unterscheidung der auf Kotstauung beruhenden Ileuserscheinungen von anderweitigen Ileusformen der Nachweis eines prall gefüllten Rectums von großer Bedeutung und der Nachweis der in das Rectum herabgerückten Kotmassen kann bei einem sich bessernden Ileus schon vor der ersten Stuhlentleerung prognostisch günstigen Aufschluß geben. Für die Constatierung entzündlicher Veränderungen des Rectums ist vor allem die Schmerzhaftigkeit der Rectaluntersuchung beim Fehlen gröberer palpatorischer Ergebnisse von Bedeutung. Daneben wird auch der Befund, daß dem zurückgezogenen Finger schleimige, eitrige oder blutige Massen anhaften, wichtige Aufschlüsse geben können. Für die Diagnose tuberculöser und dysenterischer Veränderungen wird mitunter die mikroskopische Untersuchung der dem zurückgezogenen Finger anhaftenden Substanzen ebenso brauchbare oder brauchbarere Resultate ergeben, wie die Untersuchung der Fäces, besonders, wenn einige Stunden vor der Untersuchung das Rectum durch ein Klystier von Kotmassen gereinigt wurde (Eiter, Tuberkelbacillen, Amöben, vgl. Untersuchung der Fäces).

Bei Nervenkrankheiten ergibt die Feststellung des Füllungszustandes des Rectums, des Sphinctertonus und der Sensibilität der Mastdarmschleimhaut mitunter Aufschlüsse über das Verhalten der Mastdarmfunctionen; diese Auf-

schlüsse sind um so wichtiger, als die Art der Stuhlentleerungen nicht immer eindeutige Schlüsse in betreff der Function des Rectums gestattet, da die Stuhlentleerungen nicht bloß von der Innervation des Mastdarmes, sondern auch von der Tätigkeit der höher gelegenen Darmteile abhängen.

Selbstverständlich darf es bei der Digitaluntersuchung des Rectums nicht unterlassen werden, auch über das Verhalten der benachbarten Organe Aufschlüsse zu erhalten. Solche sind vom Rectum aus namentlich erhältlich über die Blase, beim männlichen Geschlecht außerdem über die Prostata und Samenbläschen, beim weiblichen Geschlecht über das Verhalten der weiblichen Genitalien, die bei virginalen Individuen im allgemeinen bloß auf diesem Wege der palpatorischen Untersuchung zugänglich gemacht werden können.

Die Speculumuntersuchung des Mastdarmes.

Die Untersuchung des Rectums mittels eines sogenannten Mastdarmspeculums hat den Zweck, die innere Oberfläche des Mastdarmes der directen Besichtigung zugänglich zu machen. Die Mastdarmspecula sind Instrumente, die vollkommen analog construiert sind wie die Vaginalspecula. Man kann unterscheiden röhrenförmige, zweiblätterige oder entenschnabelförmige, mehrblätterige und endlich aus zwei getrennten Löffeln bestehende Instrumente. Man führt das Speculum in gut geöltem Zustande in der Achse des Rectums durch die Analöffnung ein und besichtigt — wenn nötig, unter Benutzung eines Beleuchtungsspiegels, wie er zur Kehlkopfuntersuchung benutzt wird — die in der Öffnung des Instrumentes zum Vorschein kommende Schleimhaut. Je nach dem Teile der Mastdarmschleimhaut, den man zu besichtigen wünscht, muß dabei die Stellung des Kranken verschieden gewählt werden. Für manche Zwecke ist die Lagerung des Patienten in Rückenlage mit gespreizten Beinen quer am Rande des Bettes mit Aufstützen der Füße auf zwei neben dem Bette stehende Stühle respective die Lagerung auf dem gynäkologischen Untersuchungstische am vorteilhaftesten, während für andere Fälle die seitliche Lagerung am Rande des Bettes mit über den Bettrand vorgeschobenem Steiß oder die Knieellenbogenlage zweckdienlicher ist. Die letztere hat besonders bei gespanntem Abdomen den Vorteil, daß durch das Nachvornesinken der Därme das Rectum entlastet und dadurch der Untersuchung leichter zugänglich wird. In schwierigen Fällen sollte die Speculumuntersuchung stets auch in dieser Stellung versucht werden. Auch bei der Speculumuntersuchung ist die auf S. 439 angeführte Hochlagerung des Beckens oft empfehlenswert. Die Einführung des Speculums muß natürlich sehr vorsichtig und langsam geschehen. Die mehrblätterigen Specula müssen zur Einführung und auch bei jedem tieferen Vorschieben mit einem Obturator versehen werden, da sie sonst leicht die Schleimhaut einklemmen und verletzen können.

Die Speculumuntersuchung wird dadurch erschwert, daß das Gesichtsfeld ein sehr beschränktes ist und die Teile durch das Speculum meist in abnorme Lagerungs- und Spannungsverhältnisse gebracht werden, welche eine Deutung des Befundes erschweren. Auch bedingt der Reiz der eingeführten Specula besonders bei entzündlichen Affectionen des Rectums oft eine lebhafte Peristaltik des Mastdarmes, welche die Einstellung des Instrumentes erschwert. Manche Veränderungen lassen sich deshalb durch die Palpation sicherer feststellen und gerade diejenigen Veränderungen, über welche man von der Besichtigung Aufschluß wünscht (entzündliche Injection, oberflächliche, palpatorisch nicht wahrnehmbare Geschwüre), sind im Speculum oft sehr schwer zu erkennen, da der Druck des eingeführten Instrumentes erhebliche Stauung und damit veränderte Färbungsverhältnisse, bei Geschwüren oft auch Blutungen hervorruft, die, selbst wenn man das Blut fortwährend abtupft, das Gesichtsfeld immer wieder überschwemmen. Auch ist bei diesen Zuständen die Speculumuntersuchung gewöhnlich durch erhebliche Schmerzhaftigkeit erschwert. Namentlich die röhrenförmigen Specula und die mehrblätterigen Specula geben häufig recht schlechten Aufschluß, weil die Schleimhaut in unregelmäßigen Wülsten in das Innere des Instrumentes prolabiert. Etwas besser sind die zweiblätterigen, entenschnabelförmigen Specula, mit denen man eher einen Teil der Schleimhaut in glatt ausgespanntem Zustande zur Besichtigung einstellen kann. Am freiesten wird die Untersuchung in Knieellenbogenlage mit den aus zwei getrennten Löffeln bestehenden Instrumenten, zu deren Anwendung aber stets ein Assistent erforderlich ist.

Eine eingehende Beschreibung dessen, was die Speculumuntersuchung des Mastdarmes unter Zuhilfenahme complicirterer „Rectoskope“ mit elektrischen Beleuchtungsvorrichtungen zu leisten imstande ist, findet sich in der vor kurzem erschienenen Monographie J. Schreibers, Die Rectoromanoskopie, Berlin Hirschwald 1903.

Insufflation des Mastdarmes.

Die Aufblähung des Mastdarmes, die am besten in der auf S. 322 f. angegebenen Weise mittels eines Kautschukgebläses geschieht, dient in erster Linie zur Feststellung der Lage der Flexura sigmoidea und des Colons. Diese Teile heben sich auf der vordern Bauchfläche in geblähtem Zustande, besonders im Momente, wo die Blähung stattfindet, ohne weiteres für die Inspection von der Umgebung ab und können dann allenfalls auch percussorisch und palpatorisch von der Umgebung abgegrenzt werden. Man gewinnt dadurch mitunter wertvolle Anhaltspunkte über die Lage von Bauchtumoren, besonders in betreff der Frage, ob dieselben dem Colon, der Flexura sigmoidea oder der Niere (vgl. S. 325 f.) angehören. Über den Zustand des Rectums selbst scheint mir die Insufflation wenig Aufschluß zu geben. Man erwartet solchen Aufschluß namentlich für die Diagnose von Stenosen des Rectums, indem man annimmt, daß eine solche sich durch die Unmöglichkeit einer erheblichen Aufblähung des Colons vom Rectum aus verraten müsse. Allein meiner Erfahrung nach liegt die Sache so, daß mäßige Stenosen — dies sind gerade diejenigen, welche der sonstigen Diagnose Schwierigkeiten bereiten — der Insufflation kein Hindernis entgegenstellen und daß hochgradige und impermeable Stenosen auch ohnedies leicht zu diagnosticieren sind. Auch für die Feststellung des Sitzes dieser letzteren hat die Insufflation geringen Wert. Man nimmt in dieser Beziehung häufig an, daß die Unmöglichkeit, erhebliche Luftmengen einzublasen, für tiefen Sitz des Hindernisses spreche. Allein dies ist durchaus trügerisch, da bei hochgradiger Stenose die starke Auftreibung des Bauches auch bei hochsitzendem Hindernisse sofort als Widerstand für die Aufblähung des Rectums wirkt.

Wassereingießungen in das Rectum und Ausspülungen desselben.

In betreff der vielfach gemachten Versuche, durch Wassereingießungen in das Rectum die Capacität des letzteren respective den Sitz einer Stenose desselben festzustellen, gelten dieselben Bedenken wie in betreff der zu gleichem Zwecke vorgenommenen Insufflationen. Das Verfahren ist sogar noch weniger brauchbar als das der Aufblähung, weil bei manchen Menschen die Toleranz des Rectums gegen eingeführte Flüssigkeit eine sehr geringe und jedenfalls eine individuell verschiedene ist.

Dagegen dürfte es in manchen Fällen für die Erkennung hochsitzender Mastdarmcarcinome von Nutzen sein, das Rectum mit Wasser auszuspülen, um in dem Spülwasser nach Geschwulstelementen makroskopisch und mikroskopisch zu suchen. Es geschieht dies am besten einige Stunden nachdem der Darm durch leichte Abführmittel und Reinigungsklystiere entleert worden ist.

Die Sondierung des Rectums

mittels Bougies dürfte in betreff des Nachweises von Stricturen nur bei ganz tiefsitzenden Hindernissen ein zuverlässiges Resultat geben, d. h. in denjenigen Fällen, wo man auch mit der Digitaluntersuchung zum Ziele kommt. Bei höher sitzenden Hindernissen wird man nie sicher sagen können, ob die Sonde sich an einer pathologischen Stenose fängt oder ob sie an physiologische Hindernisse anstößt, wie dies sehr häufig vorkommt. In betreff des Wertes der von F. Kuhn* angegebenen Sondierung des Mastdarmes mittels federnder metallener Darmrohre, die nach dem Spiralfederprincip construiert sind, müssen praktische Erfahrungen abgewartet werden.

* Vgl. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 2, S. 27.

Untersuchung der Darmfunctionen.

Untersuchung der Motilität des Darmes.

Gewisse Aufschlüsse über die Motilität des Darmes erhalten wir zunächst durch die Inspection und Auscultation des Abdomens. Die dahin gehörigen Angaben finden sich in den betreffenden Capiteln (S. 317 und 298).

Nebstdem sind wir zur Beurteilung der Darmmotilität hauptsächlich auf das Verhalten der Stuhlentleerungen angewiesen und es muß in dieser Beziehung auf das Capitel über die Untersuchung der Fäces (S. 448 ff.) verwiesen werden.

Ergänzend zu dem dort Angeführten ist hier noch zu bemerken, daß wie die Stuhlentleerungen so auch der Abgang von Winden Aufschluß über das Verhalten der Darmmotilität geben kann. Es kann zwar keineswegs der Satz aufgestellt werden, daß die Darmmotilität etwa der Häufigkeit des Abganges von Winden proportional sei, da die letztere in viel höherem Maße von der Production von Gasen im Darme abhängig ist. Dagegen beweist doch reichlicher und leichter Windabgang gute Motilität des Darmes, während völliges und für die Patienten durch die damit verbundene Auftreibung lästiges Fehlen von Windabgang für eine Störung der Darmmotilität spricht. Das letztere Verhalten ist, wie auf S. 448 auseinandergesetzt wird, wichtig bei denjenigen Ileusformen, bei welchen noch feste oder flüssige Darmentleerungen aus dem unteren Darmabschnitte stattfinden und wo dann das damit in Gegensatz stehende Fehlen von Windabgang ein diagnostisch höchst bedeutungsvolles Zeichen einer gestörten Permeabilität des Darmes darstellt.

Zahlenmäßigen Aufschluß über die Darmmotilität erhält man, wenn man zu bestimmen sucht, wieviel Zeit die in den Magen eingeführten Substanzen gebrauchen, um im Stuhlgange zu erscheinen. Zu diesem Zwecke kann der Nahrung eine Substanz beigefügt werden, welche im Stuhl leicht makro- oder mikroskopisch zu erkennen ist. Hierzu kann, wie es bei Stoffwechselversuchen zur Abgrenzung der einzelnen Versuchsperioden üblich ist, Holzkohle, Milch oder Pulvis Lycopodii benutzt werden. Die erstere verleiht den Stühlen eine schwarze, die Milch eine helle Färbung, während das Lycopodium bei der mikroskopischen Durchsuchung der Fäces leicht an der eigentümlichen Tetraëderform der Sporen zu erkennen ist. Sowohl die Kohle als das Lycopodiumpulver werden am besten unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme in der Menge von einem halben oder ganzen Kaffeelöffel mit Wasser oder in Oblaten dargereicht. Die Milch dagegen muß zwischen zeitlich möglichst entfernten Mahlzeiten eingeführt werden. Selbstverständlich muß bei der Beurteilung des Resultates die durch die Untersuchung des Magens festgestellte Leistungsfähigkeit der Magenmotilität in Anschlag gebracht werden.

Untersuchung des Darmchemismus und der Resorption im Darme.

Gewisse wichtige Schlüsse auf den Darmchemismus können aus der Untersuchung der Stuhlgänge in betreff der Ausnutzung der Nahrung gezogen werden (vgl. S. 465 ff.). Allein diese Schlüsse leiden an dem Mangel, daß der Einfluß der Dauer des Aufenthaltes der Nahrungsbestandteile im Darme dabei nicht leicht berücksichtigt werden kann. Der Weg der Prüfung des Darmchemismus durch Untersuchung der Fäces auf ihren Gehalt an Verdauungsfermenten führt leider deshalb nicht zum Ziele, weil, wie auf S. 474 auseinandergesetzt wird, die Verdauungsfermente im Darmcanal zum größten Teile zerstört werden. Vollends erscheint die klinische Prüfung der durch die

Bakterien des Darminhaltes eingeleiteten chemischen Veränderungen zur Zeit noch untunlich. Auch die mühevolle Anstellung eines vollständigen Stoffwechselversuches über die Ausnutzung der Nahrung, in betreff deren Technik ich auf die Untersuchungen v. Noordens* verweise, ist für die Beurteilung der Darmverdauung schon deshalb nicht ganz eindeutig, weil sie bloß die Resultierende aus Magen- und Darmverdauung gibt. Auch sind die Aufschlüsse, welche ein solcher Stoffwechselversuch über die Verdauung gibt, insofern unbestimmt, als für die Resultate in gleicher Weise Chemismus, Resorption und Motilität des Verdauungstractus in Betracht kommen. Das nämliche gilt natürlich auch für die Schlüsse, welche nach S. 552 in mehr summarischer Weise aus der Größe der Harnstoffausscheidung auf den Stoffumsatz und somit unter Umständen auf die Größe des Gesamteffectes der Verdauung gezogen werden können.

Untersuchung der Darmverdauung mittels Glutoidkapseln.

Ich habe mich deshalb schon längere Zeit mit dem Problem befaßt, über die chemischen Leistungen des Darmes, speciell in betreff der Eiweißverdauung, directen Aufschluß zu erhalten. Es ist mir dies gelungen durch die Anwendung der Glutoiddünndarmkapseln.** Es sind dies Kapseln aus Gelatine, welche nach einem Verfahren von Dr. Weyland mit Formaldehyd gehärtet sind (Glutoid) und die Eigenschaft haben, nicht oder erst nach sehr langer Zeit im Magensafte, dagegen ziemlich rasch in pankreatischen Verdauungsgemischen aufgelöst zu werden. Sie erfüllen also das Postulat, welches seinerzeit Unna durch seine keratinierten Dünndarmpillen zu realisieren suchte, von denen sich jedoch gezeigt hat, daß sie den gestellten Anforderungen nicht entsprechen. Ursprünglich auf meine Veranlassung zu dem therapeutischen Zwecke hergestellt, Arzneisubstanzen erst im Dünndarme zur Wirkung zu bringen, können diese Glutoidkapseln auch diagnostisch verwendet werden, um Aufschluß über die Darmverdauung respective die Function des Pankreas zu erhalten. Man füllt die Glutoidkapseln zu diesem Zwecke mit einer nicht durch die Kapselwand diffundierenden Substanz, deren stattgefundene Resorption sich chemisch durch die Untersuchung des Speichels oder Harnes nachweisen läßt. Es eignen sich hierzu am besten jodhaltige Substanzen und diejenige, welche sich mir am besten bewährt hat, ist das Jodoform. Dasselbe wird, wie ich mich überzeugte, sowohl vom Magen als auch vom Darme aus in sehr kurzer Zeit resorbiert. Nach innerlicher Darreichung von 0·1—0·15 Jodoform erhält man schon nach einer Zeit, die von $^1/_4$—$1^1/_4$ Stunden schwankt, im Speichel und Harne, namentlich schön aber im Speichel, eine starke Jodreaction mit Chloroform und Salpetersäure (vgl. S. 533 und 381). Dabei hat das Jodoform den großen Vorteil, daß die Glutoidkapseln für dasselbe absolut undurchdringlich sind. Auch das Salol eignet sich sehr gut für den in Frage stehenden Zweck, da nach Einnahme von 0·5 Salol meist schon nach 1—$1^1/_2$ Stunden Salicylsäure als Salicylursäure im Harne durch Eisenchlorid (vgl. S. 534) nachweisbar ist. Verabreicht man einem Gesunden also 0·15 Jodoform in einer Glutoidkapsel oder 0·5 Salol in zwei Glutoidkapseln,*** so wird sich die Resorption des Jodoforms spätestens $1^1/_4$ Stunden, die Resorption des Salols spätestens $1^1/_2$ Stunde nach der Lösung des Glutoids durch den pankreatischen Saft in

* v. Noorden, Grundriß einer Methodik des Stoffwechsels. Berlin 1892 und Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. Ferner derselbe, Zeitschrift f. klin. Med. 1890, S. 137.

** Vgl. meine Aufsätze in der D. med. Wochenschr., 1897, Nr. 1, im Correspondenzbl. f. Schw. Ärzte, 1898, Nr. 10 und im D. Arch. f. klin. Med., Bd. LXI, 1898.

*** Die Glutoidkapseln werden in gefülltem Zustande von dem Sanitätsgeschäft Hausmann in St. Gallen in verschiedenen Härtungsgraden angefertigt. Zur therapeutischen Darreichung von Medicamenten wird ein geringerer Härtegrad benutzt, für die diagnostische Verwendung dagegen eine stärkere Härtung, für deren Constanz die Fabrik, nach Vorversuchen am Menschen, Garantie leistet. Es ist deshalb notwendig, bei der Bestellung zu bemerken, daß man Kapseln zu diagnostischen Zwecken wünscht. Die am häufigsten verwendeten diagnostischen Kapseln enthalten 0·15 Jodoform. Für die Verwendung bei Kindern werden auch solche mit 0·05 Jodoform fabriciert und außerdem, um auch die Salicylurreaction des Harnes verwerten zu können, solche mit

dem Auftreten der Jodreaction im Speichel oder durch das Erscheinen der Salicylurreaction im Harne verraten. Um constante Verhältnisse in betreff des Verweilens der Kapseln im Magen und der Größe des Verdauungsreizes zu haben, gibt man dieselben am besten zur sammen mit einem Ewaldschen Probefrühstücke (S. 389 f.). Die Erfahrung hat mir gezeigt, daß bei dieser Versuchsanordnung normalerweise, d. h. unter optimalen Verhältnissen, bei normaler Magenmotilität, normalem Darmchemismus und normaler Darmresorption die Jodreaction im Speichel sowie die Salicylurreaction im Harne nach 4—6 Stunden zu erwarten ist. Will man die von der Fabrik gelieferten Kapseln auf ihre Zuverlässigkeit prüfen, so muß man verlangen, daß sie dieser Forderung entsprechen und bei Gesunden weder rascher noch langsamer die Reaction geben. Man läßt also den zu untersuchenden Patienten von der dritten Stunde an nach der Einnahme in regelmäßigen Intervallen etwas Speichel respective Harn in numerierte Gläschen entleeren* und untersucht nachher diese Proben nach den auf S. 381 und 533 angegebenen Methoden mittels Chloroform oder Stärke und Salpetersäure auf das Vorhandensein von Jod respective den Harn durch Zusatz von Eisenchlorid nach S. 534 auf Salicylursäure. Der zeitliche Abstand der ersten Probe, welche eine positive Reaction gibt, von dem Momente der Einnahme gibt (unter später zu erwähnenden Voraussetzungen) Aufschluß über die Raschheit der Lösung des Glutoids respective über die Intensität der Pankreasverdauung. Da es diagnostisch bloß auf gröbere zeitliche Unterschiede der Reaction ankommt, so genügt es im allgemeinen, nach 6, 8, 10 und 24 Stunden den Speichel respective Harn zu untersuchen. Um den Versuch möglichst rein zu haben, ist es jedenfalls zweckmäßig, denselben in nüchternem Zustande morgens und dabei möglichst früh vorzunehmen. Von der vierten Stunde an nach Beginn des Versuches kann dann dem Patienten freie Nahrungsaufnahme respective das Mittagessen gestattet werden, da dies den Verlauf kaum mehr beeinflußt. Die Speichel- und Harnproben können natürlich aufgehoben und zu beliebiger Zeit zusammen untersucht werden. Selbstverständlich können aus der normalen Raschheit, mit welcher das Glutoid zur Lösung kommt, nur unter der Bedingung Schlüsse auf die Intensität der Pankreasverdauung gezogen werden, wenn sich nachweisen läßt, daß innerhalb 6 Stunden die Kapsel weder durch den Magensaft, noch auch durch andere im Darme wirkende chemische Einflüsse als diejenigen des pankreatischen Saftes gelöst werden. Diese Bedingung trifft in der Tat zu, wie in meiner ausführlichen Mitteilung über Glutoidkapseln bewiesen wird. Selbst einem sehr kräftigen Magenchemismus leisten die Kapseln mindestens 7—8, der Darmfäulnis über 24 Stunden Widerstand. Dabei bleiben sie bei der Anwendung des Ewaldschen Probefrühstücks bei normaler Magenmotilität nicht viel länger als 1 Stunde im Magen, um so mehr, als sie durch starke Quellung im Mageninhalt schwimmen und somit leicht den Pylorus passieren. Bei verzögertem Eintritt der Reaction ist eine sichere Deutung der Versuchsresultate nur dann möglich, wenn man vorher durch genaue Untersuchung mittels der Schlundsonde (die Prüfungsmethoden ohne Anwendung der Schlundsonde genügen hier nicht) sich über die Function des Magens orientiert hat. So kann natürlich aus einer verspäteten Reaction nur dann für die Darmverdauung etwas geschlossen werden, wenn durch die Untersuchung des Magens mittels Ausheberung des Probefrühstücks und Ausspülung der Nachweis zuvor erbracht wurde, daß der Magen sich in normaler Zeit entleert, während bei motorischer Insufficienz des letzteren natürlich eine verspätete Reaction auf das lange Liegenbleiben der Kapsel im Magen zu beziehen ist, sei es, daß dabei schließlich die Kapsel im Magen oder nach verzögertem Eintritt in den Darm in diesem gelöst worden sei. Noch sei bemerkt, daß die individuell verschieden rasche Ausscheidung des Jodes und der Salicylsäure namentlich in Anbetracht der langen Gesamtdauer des Versuches keine erheblichen Fehler in den Versuch bringt, da nach allen Erfahrungen diese Substanzen immer sehr rasch, sobald sie im Körper circulieren, ausgeschieden werden. Dagegen ist es klar, daß das Resultat des Versuches nicht bloß von der Raschheit abhängig ist, mit welcher die Kapseln durch den pankreatischen Saft gelöst werden, sondern auch von der Raschheit der Resorption der von der Hülle befreiten Substanz. Der Versuch gibt also die Resultierende dieser beiden Functionen des Darmes. Häufig genug dürfte schon dieser Aufschluß genügen. Wo es aber darauf

---

einer Füllung von 0·05 Jodoform und 0·25 Salol. Von den letzteren müssen dann bei Erwachsenen, um eine genügende Saloldosis zu haben, 2—3 Stück auf einmal gegeben werden. Auf Kapseln des zu diagnostischen Zwecken erprobten Härtegrades beziehen sich die nachfolgenden zeitlichen Angaben.

* Für die Urinprobe ist es aus naheliegenden Gründen wünschenswert, daß der Kranke die Harnblase jedesmal völlig entleert.

ankommt, die beiden Functionen getrennt zu prüfen, da kann dies in der Weise geschehen, daß an einem späteren Tage, nachdem man sich davon überzeugt hat, daß der Speichel seit dem ersten Versuch jodfrei respective der Harn salicylfrei geworden ist, man die betreffende Dosis Jodoform oder Salol in einer gewöhnlichen, nicht gehärteten Gelatinekapsel in nüchternem Zustande mit einem Glas Wasser verabreicht. Nach den Untersuchungen von v. Mering ist anzunehmen, daß sich der Magen unter diesen Verhältnissen sofort in den Darm entleert und es dürfte dabei wohl die Hauptmenge des Jodoforms trotz seiner specifischen Schwere durch die lebhaften Wasserströmungen mit in den Darm gerissen werden. Man bestimmt nun den Zeitpunkt des Eintretens der Reaction. Das Resultat ist dann wesentlich abhängig von der Resorption, beim Salol auch von der Spaltung der Substanz im Darm und dient zur Beleuchtung des Resultates des Glutoidjodoformversuches. Die Resorption geht übrigens nach diesen Untersuchungen immer verhältnismäßig so rasch vor sich, daß das Resultat des Glutoidversuches, normale Magenmotilität vorausgesetzt, fast ausschließlich von der Intensität der pankreatischen Verdauung bestimmt wird.

Die Resultate, die man mittels dieser Untersuchungsmethode erhält, sind interessant. Ich fand z. B., daß in Fällen, wo der Mageninhalt keine freie Salzsäure und kein Pepsin enthielt, die Reaction, falls die Motilität des Magens gut war, keineswegs verspätet auftrat, so daß also auch hierdurch, wie durch den häufig ganz guten Ernährungszustand solcher Kranken der Beweis erbracht wird, daß in diesen Fällen die Darmverdauung vollkommen vicariierend für die Magenverdauung eintreten kann. Interessant sind auch die Verhältnisse bei Diarrhöen. Bei solchen Diarrhöen, die bloß auf eine beschleunigte Peristaltik ohne erhebliche Störung der Darmverdauung zurückzuführen sind, findet man die Reaction entweder nach normaler Zeit oder (infolge des günstigen Einflusses der gesteigerten Motilität) sogar beschleunigt, während bei anderen Formen von Diarrhöe, bei denen der Darmchemismus und die Darmresorption leidet, die Reaction erheblich verspätet oder gar nicht zustande kommt. In den letzteren Fällen findet man die unverdauten Kapseln häufig zusammen mit makroskopisch sichtbaren unverdauten Nahrungsresten im Stuhl. Wichtige Aufschlüsse gibt das Verfahren auch für die Unterscheidung von Icterusformen, welche auf Verschluß des Ductus Choledochus an seiner Einmündungsstelle in den Darm zurückzuführen sind und denjenigen Formen, bei welchen das Hindernis der Gallenentleerung weiter oben gegen die Leber sitzt. In ersterem Falle kann nämlich durch die gleichzeitige Verlegung des pankreatischen Ganges die Verdauung der Kapseln gestört werden. Freilich ist dies nicht notwendig der Fall, da mitunter das Pankreas neben dem ihm mit dem Choledochus gemeinsamen noch einen eigenen Ausführungsgang besitzt. Das Verfahren gibt namentlich für die Diagnose von Pankreaskrankheiten wertvolle Aufschlüsse. Ich verfüge über mehrere Fälle von Pankreascarcinom, wo der negative Ausfall der Reaction die Diagnose dieser Localisation des Tumors stützte respective die Annahme wahrscheinlich machte, daß ein bestehender dauernder Icterus auf ein Pankreascarcinom zurückzuführen war. Freilich brauchen umschriebene Carcinome des Pankreas den Ausführungsgang der Drüse keineswegs immer zu verschließen, wie ich mich mehrfach überzeugte, so daß also positiver Ausfall der Glutoidreaction nicht unbedingt gegen Pankreascarcinom spricht.

Gewinnung von Darmsaft nach Boas.

Boas* hat gezeigt, daß es bei gesunden und kranken Menschen häufig gelingt, Dünndarmsaft (bestehend aus pankreatischem Saft, Galle und Succus entericus) in genügender Menge zur Untersuchung zu erhalten. Die Methode beruht auf der von Boas und auch von anderen gemachten Erfahrung, daß der Sphincterverschluß zwischen Magen und Darm häufig sehr leicht durch mäßige Preßbewegungen überwunden wird, so daß Duodenalinhalt in den Magen übertritt. Da nun das Duodenum in analoger Weise wie der nüchterne Magen häufig Secret präformiert enthält, so gelingt es zuweilen, das letztere, wenn der Patient leicht preßt und der Untersuchende durch Massage der Duodenalgegend etwas nachhilft, in den Magen zu befördern und dann durch die Magensonde zu entleeren. Praktisch gestaltet sich das Verfahren in folgender Weise: Man führt zunächst die Magensonde ein und überzeugt sich durch Expression (S. 390), ob der Magen leer ist. Ist dies nicht der Fall, so spült man ihn mit einer 1%igen Sodalösung möglichst sorgfältig aus. Man läßt dann den Patienten sich hori-

* Boas, Über Darmsaftgewinnung beim Menschen. Centrbl. f. klin. Medicin, X, 1889, Nr. 6, S. 97. Derselbe: Zeitschr. f. klin. Medicin, 1890, Bd. XVII, S. 155. — Vgl. auch Tschelenoff, Über Darmsaftgewinnung beim Menschen. Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1889, Nr. 6, S. 161.

zontal legen und massiert nun die Region unterhalb des rechten Rippenbogens zwischen Mammillar- und Parasternallinie einige Minuten von rechts nach links und läßt dann nach Einführung der Schlundsonde den Patienten wieder in der gewöhnlichen Weise, unter Husten und Anstrengung der Bauchpresse, exprimieren. Man erhält so häufig sehr leicht 40—50 *cm*³ einer neutralen, alkalischen oder schwach sauren Flüssigkeit. Die saure Reaction ist zum Teile auf die Erregung von Magensaftsecretion durch die Sondierung, zum Teile auf das Vorhandensein präformierten Magensaftes zurückzuführen. Die Flüssigkeit ist meist stark gallig gefärbt. Der Beweis, daß es sich um Duodenalsaft handelt, muß dadurch erbracht werden, daß man in der Flüssigkeit tryptische, fettspaltende und diastatische Wirkungen nachweist. Am leichtesten gelingt der Nachweis von Trypsin, während der Nachweis fettspaltender und diastatischer Wirkungen den bisherigen Untersuchern nicht constant gelang. Man muß für diese Untersuchungen die Flüssigkeit wenn nötig durch Zusatz von Sodalösung möglichst rasch (um einer Zerstörung des Trypsins durch das Pepsin vorzubeugen) deutlich alkalisch machen. Der Nachweis von Trypsin geschieht am einfachsten, indem man die alkalische Flüssigkeit in Brüttemperatur mit einer durch Magdalarot gefärbten Fibrinflocke digeriert. Die letztere wird dann durch die tryptische Verdauung aufgelöst, wobei sich die Flüssigkeit rot färbt.

Ein anderes Verfahren zum Nachweis tryptischer Wirkung haben Arthus und Huber* angegeben. Man stellt sich durch Schlagen von Pferdeblut frisches Fibrin her. Das letztere wird gut mit Wasser ausgewaschen, bis es farblos ist und dann 24 Stunden bei 40° C. mit einer 2%igen Lösung von Fluornatrium stehen gelassen, so daß das Fibrin vollständig durch die Flüssigkeit bedeckt wird. Sodann wird abfiltriert. Man erhält so eine Lösung von Fibrin in Fluornatrium, die sich monatelang hält. Die auf tryptische Wirkungen zu untersuchende Flüssigkeit wird mit ihrem eigenen Volumen 2%iger Fluornatriumlösung verdünnt und von dieser Mischung 1 Volumen zu 2—3 Volumina der Fibrinlösung hinzugesetzt und das Ganze bei 40° C. längere Zeit digeriert. Ist in der Flüssigkeit Trypsin vorhanden, so bilden sich an den Wänden des Gefäßes Krystalle oder Krusten von Tyrosin. Die Krystalle sind oft schon von bloßem Auge zu erkennen und außer durch ihre Krystallform (vgl. Fig. 136, S. 529) dadurch charakterisiert, daß sie im Polarisationsmikroskrop zwischen gekreuzten Nicols hell auf dunklem Grunde erscheinen. Das Verfahren hat den Vorzug, daß die Verdauungsmischung infolge der antiseptischen Eigenschaften des Fluornatriums unbegrenzte Zeit steril bleibt.

Zum Nachweis der fettspaltenden Wirkung verfährt man nach Grützner-Gamgee folgendermaßen: Man stellt eine Emulsion aus 10 Teilen Öl mit 5 Teilen Gummi und 35 Teilen Wasser her. Ferner bereitet man eine neutrale Lackmuslösung, die in Reagensgläschen von 12 *mm* Durchmesser vor weißem Papier violett aussieht. In mehrere solche Reagensgläser werden je 10 *cm*³ dieser Lackmuslösung und 5 Tropfen der öligen Emulsion gebracht. Zu diesen Mischungen werden von der zu prüfenden Flüssigkeit steigende Mengen (z. B. 2, 4, 8, 16, 32 Tropfen) in die verschiedenen Reagensgläschen gebracht und die Gläschen sofort in ein Wasserbad von 37° C. gestellt. Nach einigen Minuten werden die einzelnen Gläschen verglichen. Ist fettspaltendes Ferment vorhanden, so muß die Farbe der Flüssigkeit je nach der Stärke des Zusatzes mehr ins Rote stechen. In betreff anderer Methoden der Prüfung vgl. Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie, deutsch, 1892.

Zum Nachweis diastatischer Wirkungen endlich versetzt man einen dünnen Stärkekleister mit steigenden Mengen der zu untersuchenden Flüssigkeit. Die diastatische Wirkung wird dann erkannt durch das Ausbleiben einer Violettfärbung der Mischung bei minimalem Jodzusatz (vgl. S. 393 f.) oder durch den Nachweis von Traubenzucker mittels der Trommerschen Probe (vgl. S. 513 f.).

So interessant auch die Tatsache ist, daß man in dieser Weise beim Menschen Darmsaft gewinnen kann, so ist doch dieses Verfahren noch nicht zu einer diagnostischen Methode für die Untersuchung der Darmverdauung ausgebildet und es erscheint unwahrscheinlich, daß dies überhaupt möglich sein wird, da das Resultat des Versuches von allzuvielen schwer berechenbaren Factoren abhängig ist. Höchstens dürfte die Gewinnung eines tryptisch wirkenden Saftes vielleicht für die Feststellung der Durchgängigkeit des Ductus pancreaticus in ähnlichem Sinne diagnostisch zur Ausschließung einer den Ductus pancreaticus verschließenden Affection brauchbar sein wie die Reaction mit Glutoidkapseln (S. 446).

** Arch. de physiol., 1894, S. 622.

Untersuchung der Fäces.*

Frequenz der Stuhlentleerungen. Verstopfung und Diarrhöe. Menge der Fäces.

Die Häufigkeit der Stuhlentleerungen wechselt im Rahmen der Gesundheit ziemlich erheblich. Es gibt vollkommen gesunde Menschen, welche täglich mehrmals und andere, welche nur alle zwei bis drei Tage einmal Stuhlgang haben. Nach oben und nach unten gehen diese Zahlen ohne scharfe Grenze in den Bereich des Pathologischen über. Von Stuhlverstopfung spricht man im allgemeinen nur dann, wenn die Seltenheit der Entleerungen mit gewissen Beschwerden verbunden ist, indem sie nicht im richtigen Verhältnisse steht zur Menge der eingeführten Nahrung, ebenso von Diarrhöe nur dann, wenn die Stühle nicht nur frequent, sondern auch dünnflüssig sind. Bei Säuglingen beträgt die Zahl der normalen Stuhlentleerungen in 24 Stunden 2—3.

Unter sonst gleichen Verhältnissen ist die Frequenz der Stühle abhängig von der Menge der eingeführten Nahrung. Bei hungernden Menschen ist die Stuhlentleerung auf ein Minimum reduciert. Dabei ist zu berücksichtigen, daß es bei den allerverschiedensten Krankheiten zu einem mehr oder weniger vollständigen Hungerzustande der Patienten kommt. Ein Mensch, der alles erbricht, ist in Wirklichkeit einem Hungernden gleichzusetzen. Ebenso ist ein Magenkranker oder sonst ein Schwerkranker, der aus Appetitlosigkeit oder weil er nichts erträgt, wenig genießt, als ein Hungernder aufzufassen.

Krankheiten, welche zu Verstopfung führen, sind: Magen- und Darmkatarrhe (besonders chronische), Magendilatationen, Darmverengerungen und Darmverschließungen (Ileus) der verschiedensten Art, Peritonitiden, Meningitiden und andere Affectionen, welche Hirndruck verursachen. Mitunter hat die Verstopfung die Bedeutung eines mehr selbständigen chronischen Leidens (chronische Verstopfung), dessen Wesen noch wenig aufgeklärt ist.

Für die verschiedenen Formen des Darmverschlusses ist zwar im allgemeinen das Fehlen von Stuhlentleerungen charakteristisch. Nicht selten werden aber doch noch einige Zeit lang aus dem Darmstücke unterhalb des Hindernisses Kotmassen entleert und bei einzelnen Ileusformen, so namentlich bei der Invagination und bei unvollständigen Achsendrehungen sowie manchen Einklemmungen, erfolgen oft sogar dauernd diarrhoische Stühle, welche allerdings nicht fäcaler Natur sind, sondern aus serösen und häufig blutigen Massen bestehen, die infolge der an der Läsionsstelle vorhandenen venösen Stauung in das untere Darmstück hinein ausgeschieden werden. In solchen Fällen ist neben der Beschaffenheit der Entleerungen zuweilen das Fehlen des Abganges von Winden, das im auffälligen Gegensatze zu dem Vorhandensein fester oder flüssiger Entleerungen steht, von diagnostischer Wichtigkeit zur Erkennung eines Hindernisses der Darmdurchgängigkeit.

Diarrhöen kommen vor bei acuten und chronischen Magen- und Darmkatarrhen, bei gewissen Formen chronischer Peritonitis, bei Darmtuberculose, Darmamyloid, Lebercirrhose, bei Cholera, Typhus und Dysenterie und vielen anderen Infectionskrankheiten, bei der Urämie.

Wie die Frequenz der Stühle, so ist unter sonst gleichen Verhältnissen auch die Tagesmenge der entleerten Fäces der Menge der Ingesta proportional.

Die Menge der einzelnen Entleerungen ist aus leicht ersichtlichen Gründen im allgemeinen umgekehrt proportional der Zahl der Entleerungen.

---

* Für das genauere Studium der Fäces empfehle ich das Werk von J. Schmidt und J. Straßburger, Die Fäces des Menschen, Berlin, Hirschwald, 1901, das viele gute Abbildungen enthält.

Von den beiden zuletzt angeführten Sätzen gibt es aber zahlreiche Ausnahmen. So wird bei Patienten, welche erbrechen, oft viel weniger im Stuhl entleert als der Einfuhr entspricht, und umgekehrt wird bei schweren Diarrhöeformen, insbesondere bei der Cholera, bei weitem mehr entleert als eingeführt, indem zu den Residuen der Nahrung sich die Absonderungen der Darmschleimhaut hinzugesellen. Auch sonstige Beimengungen, z. B. von Blut, können die Menge der Fäces vermehren.

Bei Diarrhöen verhalten sich die einzelnen Entleerungen in betreff ihres Volumens und ihrer Häufigkeit verschieden, je nachdem eine Erkrankung höher oder tiefer gelegener Darmteile vorliegt. Bei Erkrankung der untersten Teile des Colons, als deren Typus man die Dysenterie betrachten kann (Rectumdiarrhöen), sind die einzelnen Entleerungen wenig voluminös, dagegen sind sie infolge des fortwährend reflectorisch ausgelösten Stuhldranges außerordentlich häufig. Umgekehrt findet man bei Erkrankungen höherer Darmteile profusere, dafür aber seltenere Entleerungen (z. B. bei Typhus), weil hier der fortwährende Reiz zur Entleerung wegfällt, so daß sich der Darminhalt im Rectum doch noch einigermaßen ansammelt. Solche reichlichere Diarrhöen können sowohl bei Affectionen des oberen Teiles des Colons als bei Dünndarmaffectionen vorkommen.

Nach vorausgegangener hochgradiger Verstopfung werden oft ganz unglaubliche Mengen aufgespeicherter Fäces entleert.

Consistenz und Form der Fäces. Schichtung flüssiger Stühle.

Die normale Consistenz und Form der Fäces ist bekannt. Vermehrt ist die Consistenz bei Verstopfung, flüssig bei Diarrhöe. Zwischen beiden Extremen kommen alle Übergangsformen vor. Eine besondere Erwähnung verdienen die schafkotartigen, kleinen Kotballen, die bei intensiver Verstopfung dadurch zu stande kommen, daß der stark eingedickte Kot brüchig wird. Umgekehrt können aber die trockenen Kotballen bei der Verstopfung auch ungewöhnlich voluminös werden, wenn große Mengen von Fäces im Rectum stagnieren und dasselbe mechanisch stark dehnen. Als charakteristisch für Darmstenosen wird gewöhnlich angegeben, daß die Kotballen in ihrem Querdurchmesser verkleinert werden. Jedoch gilt dies nur für Stenosen, die wenig oberhalb der Afteröffnung sitzen, da bei hochliegenden Stenosen der Kot unterhalb derselben seine Form wieder verändert, und mit Recht macht außerdem Leichtenstern darauf aufmerksam, daß eine ähnliche kleinkalibrige Beschaffenheit der Kotballen auch bei Inanitionszuständen (Hungerkot) und bei Zuständen von Aftertenesmus vorkommt.

Ganz dünnflüssige diarrhoische Stühle schichten sich oft, und zwar so, daß sich die flüssigen Bestandteile in einer oberen, die festen Nahrungsresiduen in einer unteren Schichte ansammeln. Häufig rührt die Schichtung allerdings bloß von Harnbeimengung her.

Farbe und sonstiges Aussehen der Stühle.

Die normale Farbe der Stühle des Erwachsenen ist dunkelbraun. Diese Farbe rührt nicht von Gallenfarbstoffen, sondern von Umwandlungsproducten derselben her (Urobilin u. a.). Die Säuglingsstühle sind normal hellgelb bis goldgelb, da sie unverändertes Bilirubin enthalten.

Die Färbung der Fäces wechselt übrigens nach der Beschaffenheit der Nahrung. Milchnahrung und reichlicher Fettgenuß färbt die Stühle hell, reichlicher Genuß von Rotwein, Heidelbeeren, schwarzen Kirschen oder Brombeeren umgekehrt dunkel. An Chlorophyll reiche Nahrung (Gemüse) kann unter Umständen eine grüne oder olivenfarbige Nuance der Stühle bedingen. Auch Arzneimittel können die Farbe der Fäces verändern. Extractum ligni Campechiani färbt sie rotbraun. Nach Calomelgebrauch nehmen die Stühle hie und da, aber keineswegs constant, bei Erwachsenen jedenfalls nur ausnahmsweise, eine grüne Färbung an. Nach Wassilieff und Hoppe-Seyler beruht diese Färbung nicht, wie man früher annahm, auf der Bildung von Schwefelverbindungen des Quecksilbers, sondern vielmehr darauf, daß durch die antiseptische Wirkung des Calomels die Umwandlung der Gallenfarbstoffe in Urobilin gehemmt und gleichzeitig auch durch das aus dem Calomel entstehende Sublimat das Bilirubin in Biliverdin (vgl. S. 503) verwandelt wird. Nach Wismutgebrauch sind die Stühle häufig schwärzlich gefärbt. Auch diese Färbung beruht, wie Quincke gefunden hat,* nicht, wie man früher annahm, auf der Bildung von Schwefelmetall, sondern auf einer Reduction des Wismutsalzes zu Wismutoxydul, wie bei der Nylanderschen Zuckerprobe. Nicht selten sind die Wismutstühle ähnlich wie die Calomelstühle grünlich gefärbt, eine Erscheinung, die Quincke durch die Annahme erklärt, daß das Wismutsalz, ähnlich wie das Calomel, die Umwandlung des Gallenfarbstoffes in Urobilin hemmt. Die Stühle nach Eisengebrauch sind nach Quincke, entgegen der gewöhnlichen Annahme, weder schwarz von Schwefeleisen, noch schwarz überhaupt. Dieselben zeigen vielmehr unmittelbar nach der Entleerung keine abnorme Farbe und werden erst beim Stehen und nur an der der Luft ausgesetzten Oberfläche dunkler braungrau bis schwarzgrau. Quincke nimmt an, daß diese Erscheinung darauf beruht, daß eine organische Eisenverbindung der Stühle an der Luft oxydiert wird. Es ist wichtig, diese Verhältnisse genau zu kennen, da die Patienten, welche Eisen gebrauchen, auch diejenigen sind, bei welchen durch Blut dunkelgefärbte Stühle vorkommen. Eine Verwechslung von Blutstühlen und Eisenstühlen ist unter Berücksichtigung der erwähnten Verhältnisse ausgeschlossen.

Von den Reductionsvorgängen im Darmcanal legt das Verhalten der Stühle nach Einnahme von Methylenblau Zeugnis ab. Dieselben sind unmittelbar nach der Entleerung infolge der Reduction des Methylenblau von gewöhnlicher Farbe, werden aber schon nach wenigen Augenblicken an der Luft durch Oxydation an der Oberfläche blaugrün. Diese Färbung dringt allmählich in die Tiefe und bleibt aus, wenn der Stuhl unter Öl aufbewahrt wird.

Unter pathologischen Verhältnissen kann der Stuhl eine abnorme Färbung annehmen durch Beimengungen von Blut (vgl. S. 452 f.). Abnorm hell ist der Stuhl bei Acholie (mangelhafter Production von Galle — in diesem Falle fehlt Icterus) und bei Gallenretention durch Verschluß der Gallenwege (bei Icterus). Derartige Stühle erscheinen nicht bloß infolge ihrer Gallenarmut, sondern auch wegen ihres Reichtums an unresorbiertem Fette eigentümlich weißlichgrau gefärbt (lehmfarbig).

Von den acholischen Stühlen sind nach Nothnagel** die entfärbten Stühle zu trennen, welche ebenfalls ohne Icterus, aber zum Unterschiede von jenen auch ohne jede in den Fäces nachweisbare Störung der Fettresorption zustande kommen. Nothnagel vermutet mit v. Jaksch, daß in diesen Fällen sich aus Bilirubin im Darme statt Urobilin farblose Reductionsproducte bilden (Nenckis Leukourobilin). Genauer studiert ist diese Frage chemisch noch nicht. Jedoch spricht für jene Möglichkeit, daß es v. Jaksch gelang, aus solchen fälschlich sogenannten acholischen Stühlen mittels sauren Alkohols sehr beträchtliche Mengen Urobilin zu extrahieren (vgl. Harnuntersuchung S. 510 f.) und daß solche scheinbar acholischen Stühle an der Luft offenbar durch Oxydation oft erheblich nachdunkeln. Man kann also hier von einer Pseudoacholie sprechen. In solchen Fällen stellt nach Quincke die Darreichung von Calomel die normale Färbung des Stuhles wieder her, indem durch dasselbe die durch Fäulnis bedingte Reduction des Urobilins gehemmt wird.

---

* Münchener med. Wochenschr., 1896, Nr. 36.

** Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums (S. 18) in dem von demselben herausgegebenen Sammelwerke: Specielle Pathologie und Therapie. Wien, Hölder, 1895.

Diarrhoische Stühle sind im allgemeinen, weil ihr Farbstoff sich auf ein größeres Volumen verteilt, hell.

Mitunter (namentlich bei Darmkatarrhen) enthalten diarrhoische Stühle Gallenfarbstoff. Derartige gallige Stühle sehen grün bis gelb aus. Über den Nachweis des Gallenfarbstoffes in Stühlen vgl. S. 473. Gehalt der Stühle an unverändertem Gallenfarbstoff ist außer bei Säuglingen (vgl. oben) stets eine pathologische Erscheinung.

Zuweilen erkennt man im Stuhl unverdaute Nahrungsreste. Soweit es sich dabei bloß um unverdauliche Bestandteile, wie Kerne, Steine und Schalen von Früchten, handelt, hat dies keine diagnostische Bedeutung. Dagegen weist ein reichlicher makroskopischer Gehalt der Stühle an Substanzen, welche sonst durch die Darmverdauung unkenntlich werden, wie Fleischstückchen, Caseïnflocken usw., auf eine Störung der Verdauung hin. Man bezeichnete diesen Befund, der bei Magen- und Darmkrankheiten vorkommt, früher als Lienterie. Auch bei Perforationen, welche den Magen oder ein hochgelegenes Darmstück direct mit einem tieferen verbinden, erscheint die Nahrung mehr oder weniger unverdaut im Stuhl. In betreff der mikroskopischen Untersuchung der Stühle auf die Ausnutzung der Nahrung vgl. S. 465 ff.

Bei intensiven Zersetzungsprocessen im Darm nehmen die diarrhoischen Stühle mitunter eine eigentümlich schäumende Beschaffenheit an.

Die diarrhoischen Stühle der Säuglinge sind häufig durch abnorme Umwandlungsproducte des Gallenfarbstoffes grünlich gefärbt und haben infolge ihres Gehaltes an unverdauten Caseïnflocken statt der normalen glatten eine krümelige Beschaffenheit.

Über die Beimengungen von Schleim, Blut und Eiter zum Stuhle vergleiche man die folgenden Seiten.

Geruch der Stühle.

Der Geruch normaler menschlicher Fäces ist bekannt. Er rührt hauptsächlich von Indol und Skatol, daneben wahrscheinlich auch von Methylmercaptan her. Der normale Säuglingsstuhl hat nur einen sehr schwachen Geruch, der nicht eigentlich fäculent ist. Bei Darmkatarrhen werden jedoch auch die Säuglingsstühle oft sehr übelriechend. Der Geruch diarrhoischer Stühle ist sehr verschieden, mitunter abnorm stark, mitunter aber auch auffallend gering. Fast völlig geruchlos sind die dünnen Stühle bei Cholera. Auf starke Abführmittel erfolgen zuweilen fast geruchlose dünnflüssige Stühle. Bei reichlicher Schleimbeimengung zum Stuhl nimmt derselbe zuweilen einen spermaähnlichen Geruch an. Bei Amöbendysenterie hat Boas einen leimartigen Geruch beobachtet. (Vgl. auch die Charakteristik bestimmter Stuhlarten auf S. 471 ff.)

Sichtbare Schleimbeimengungen zum Stuhle.

Größerer Schleimgehalt ist hier wie in anderen Excreten meist schon an der eigentümlichen Consistenz und Transparenz des Schleimes zu erkennen. Im Zweifelsfalle entscheidet ein Zusatz von Essigsäure. Die schleimhaltigen Teile werden dadurch getrübt. Der Schleim der Fäces ist echtes Mucin.

Schon normalerweise enthält der Stuhl Schleim, und zwar mitunter in makroskopisch sichtbaren Klümpchen. Stärkere Schleimbeimischungen deuten meist auf einen katarrhalischen Zustand der Darmschleimhaut hin.

Bei Dünndarmkatarrh ist der Schleim den festen oder dünnflüssigen Fäces gleichmäßig beigemengt und läßt sich dann entweder an der schleimigen Consistenz des Ganzen oder auch in Form kleiner, gleichmäßig verteilter Fetzchen und transparenter Klümpchen erkennen. Man hat sich jedoch hierbei vor der Verwechslung von Schleimklümpchen mit gequollenen, namentlich von Obst herrührenden pflanzlichen Bestandteilen zu hüten, welche im normalen Stuhle häufig gefunden werden. Die letzteren lassen sich mikroskopisch durch ihre zellige Structur leicht erkennen. (Vgl. Fig. 105 *a*, S. 379.)

Größere Schleimfetzen im dünnen Stuhle kommen besonders bei Dickdarmkatarrh vor. Ebenfalls einem Dickdarmkatarrh entstammen die größeren Schleimklumpen, welche feste Kotballen von außen überziehen. Endlich kommt bei Dickdarmkatarrh auch Entleerung von schleimigen Ausgüssen des Dickdarmes zwischen den eigentlichen Stuhlentleerungen vor. (Colica mucosa, Enteritis membranacea.) Die Entleerung dieser eigentümlichen weißlichen, band- oder röhrenförmigen Gebilde geschieht oft unter ziemlich heftigen Kolikschmerzen, wahrscheinlich deshalb, weil dieselben sich nur bei heftiger Peristaltik von der Dickdarmwand ablösen. Bei Laien führen sie zu Verwechslungen mit Bandwürmern.

Kleinfetzige Schleimbeimengungen findet man in den im übrigen fast vollkommen wässerigen Stühlen der Cholera (Reißwasserstühle, vgl. S. 472).

In betreff des chemischen Nachweises von Mucin vgl. S. 474.

Sichtbare Blutbeimengungen zum Stuhle.

Blutgehalt der Stühle kann sich verschieden darstellen. Mitunter ist das Blut bloß mikroskopisch nachweisbar, mitunter erkennt man es schon makroskopisch an der roten bis schwärzlichen Färbung.

In letzterem Falle kann man aus der Farbe und Anordnung der Blutbeimengungen zuweilen allerlei Schlüsse ziehen auf den Ort der Blutung. Erscheinen z. B. feste Fäces äußerlich mit Blut überzogen, so weist dies darauf hin, daß die Blutbeimengung erst im untersten Teile des Darmes, wo die Fäces schon fest und geformt sind, erfolgt ist (Hämorrhoiden). Umgekehrt weist gleichmäßige blutige Tingierung fester Fäces auf Blutungen im Magen oder in den oberen Teilen des Darmes hin.

Auch bei dünnen Stühlen ist die Beimengung des Blutes im allgemeinen eine innigere, wenn die Blutung im oberen Teile des Darmes erfolgt; jedoch ist eine gleichmäßige Mischung bei dünnen Stühlen auch im Dickdarme noch möglich (dysenterische Fleischwasserstühle, vgl. S. 472). Ein gutes Kriterium für den Ort der Blutung ist bei dünnen Stühlen mitunter die Färbung des Blutes. Je weiter oben die Blutung erfolgt ist, um so mehr ist die ursprüngliche Blutfarbe verändert infolge der Darmfäulnis und Darmverdauung. Bei Magenblutungen wirkt auch die Magenverdauung verändernd ein.

Bei profusen Magenblutungen, die sich nicht in allen Fällen auch durch Blutbrechen zu verraten brauchen, sind die Stühle oft von fast schwarzer, teerartiger Beschaffenheit. Bei reichlichen typhösen Darmblutungen erscheint das Blut zwar oft auch verändert, gewöhnlich aber doch noch deutlich rot, weil diese Blutungen aus dem unteren Dünndarm erfolgen und gewöhnlich rasch entleert werden. Als in diagnostischer Beziehung bemerkenswert seien hier auch noch die blutig-serösen, von eigentlichen Fäcalmassen freien diarrhoischen Stuhlentleerungen gewisser Ileusformen, besonders der Invagination, angeführt vgl. S. 448).

In zweifelhaften Fällen kann die mikroskopische Untersuchung den Blutgehalt der Fäces feststellen. Jedoch findet man oft die roten Blutkörperchen in hohem Grade verändert und schwer kenntlich. Mitunter sind sie völlig zerstört und dann muß neben der Färbung die chemische oder spectroskopische Untersuchung die Frage nach dem Blutgehalt entscheiden (vgl. S. 475 ff.).

Eiterbeimengungen zum Stuhle.

Die verschiedenen Arten der Eiterbeimengung lassen unter Umständen ähnliche Schlüsse in betreff des Ortes der Beimengung zu, wie wir sie bei Besprechung der blutigen Stühle auseinandergesetzt haben. Massenhafte Eiterbeimengungen oder reine Eiterstühle rühren immer her von perforierenden Abscessen. Geringerer, oft bloß mikroskopisch nachweisbarer Eitergehalt der Stühle, gewöhnlich verbunden mit schleimiger, häufig auch mit blutiger Beschaffenheit derselben, kann herrühren von katarrhalischen, meist aber von geschwürigen Veränderungen der Schleimhaut (Tuberculose, Dysenterie etc.). Sobald nicht bloß vereinzelte Eiterkörperchen, sondern (wenn auch bloß mikroskopische) Aggregate von solchen gefunden werden, so ist ein bloßer Katarrh unwahrscheinlich und die Existenz von Geschwüren wahrscheinlich. Der mikroskopische Nachweis von Eiter im Stuhl kann sehr erschwert werden durch die zerstörende Wirkung der Verdauung und der Darmfäulnis auf die Eiterkörperchen. Directe Versuche hierüber haben mir ergeben, daß die Darmfäulnis schon in verhältnismäßig kurzer Zeit Eiterkörperchen bis zur Unkenntlichkeit zerstören kann. Die Kerne derselben widerstehen zwar der Fäulnis ziemlich lange, sind aber in isoliertem Zustande schwer als solche zu erkennen, besonders da sie, von Hause aus polymorph,* leicht in Fragmente zerfallen, welche sich in nichts von den nach der Darmverdauung mitunter noch nachweisbaren Zellkernen aus animalischer Nahrung unterscheiden. Dabei kommt außerdem noch die Schwierigkeit in Betracht, daß auch in normalem Stuhle einzelne weiße Blutkörperchen als Product der normalen Auswanderung aus den Schleimhäuten gefunden werden können. Selbst bei der Perforation perityphlitischer Abscesse in den Darm ist mitunter der Nachweis des Eiters dadurch erschwert, daß derselbe schon im Abscesse und vollends im Darme durch Fäulnis in hohem Maße verändert und unkenntlich wird.

Nicht zu verwechseln mit Eiterfetzen sind die bei Milchnahrung im diarrhoischen Stuhle vorkommenden unverdauten Caseïnklümpchen, die mitunter durch Imprägnation mit Fäcalfarbstoffen eine eiterähnliche Beschaffenheit annehmen. Mikroskopisch sind sie leicht an ihrem Gehalt an Fetttröpfchen zu erkennen.

Geschwulstpartikelchen im Stuhle.

Nicht ganz selten stoßen sich bei Carcinomen des Rectums und auch bei höher gelegenen Darmcarcinomen größere oder kleinere Geschwulststückchen ab und erscheinen dann im Stuhle. Dieselben fallen namentlich in dünnflüssigen Stühlen auf durch ihre meist graurötliche Färbung und feste Consistenz. Die mikroskopische Untersuchung ermöglicht gewöhnlich schon an Zupfpräparaten, besser noch an Gefriermikrotomschnitten** den Nachweis, daß es sich um Geschwulstbestandteile handelt.

---

* Die Eiterzellen sind bekanntlich polymorphkernige oder sogenannte polynucleäre Leukocyten (vgl. Untersuchung des Blutes).

** Neulich ist empfohlen worden, die Herstellung von Gefriermikrotomschnitten, die sich ja gewöhnlich nicht sehr fein herstellen lassen, durch vorherige kurzdauernde

Da man feinere Details oft nicht mehr erkennt, so ist das Wesentliche dabei der Nachweis zahlreicher nach Art von Zellbeständen angeordneter Kerne. Bemerkenswert und diagnostisch von Interesse ist das Vorkommen von abgestoßenen adenomatösen Polypen im Stuhle, wie sie selbständig, außerdem aber auch als Begleiterscheinung und in der Nachbarschaft von Carcinomen und tuberculösen Geschwüren, im Darme vorkommen.

Gallensteine, Pseudogallensteine, Gallengries, Pankreassteine, Darmsteine und Darmgries im Stuhle.

Bei der Gallensteinkrankheit können von Zeit zu Zeit nach vorausgegangener Gallensteinkolik (oder auch ohne solche) Gallensteine im Stuhle entleert werden. Um dieselben zu finden, muß der Stuhl mit Wasser vermengt und durch ein Sieb gerührt werden. Sehr bequem ist auch die Verwendung des von Boas* angegebenen Stuhlsiebes, welches mit einer Wasserleitung in Verbindung gesetzt, die Auswaschung des Stuhles automatisch besorgt. Wenn man sicher sein will, abgehende Gallensteine zu finden, so müssen die Stühle wenigstens 14 Tage lang nach Ablauf des Kolikanfalles untersucht werden.

Die Gallensteine sind stecknadelkopf- bis taubeneigroße oder noch größere Concremente, die sich in den Gallenwegen bilden und im wesentlichen aus Cholestearin und Bilirubinkalk in wechselnden Mengenverhältnissen, mitunter auch vorwiegend bloß aus dem einen dieser Bestandteile bestehen. Daneben treten auch Biliverdin, Bilicyanin, Bilifuscin und Bilihumin sowie Calciumcarbonat in untergeordneten Mengen in die Zusammensetzung ein. Das Cholestearin verleiht den Concrementen eine helle, der Bilirubinkalk eine dunklere Farbe, und je nach dem Vorherrschen des einen oder andern Bestandteiles schwankt ihre Farbe dann zwischen weiß und dunkelbraun bis dunkelolivengrün. Ihre Consistenz ist zuweilen weich, so daß sie sich leicht schneiden und zerdrücken lassen, oft dagegen auch ziemlich fest. Auf dem Durchschnitte zeigen sie meist deutliche concentrische Schichtung von krystallinischem Gefüge. Die Schichten können von verschiedener Färbung sein. Mitunter zeigt die Oberfläche eine außerordentlich schöne, glatte Facettierung, so daß Tetraeder, würfelförmige und vieleckige Gebilde entstehen, mitunter ist die Oberfläche unregelmäßig höckerig. Dieser Punkt ist von diagnostischer Wichtigkeit: Bei deutlicher Facettierung kann mit Sicherheit auf die Anwesenheit multipler Steine und beim Vorhandensein zahlreicher Facetten mit Wahrscheinlichkeit auf den Ursprung derselben aus der Gallenblase geschlossen werden. Runde Steine kommen sowohl solitär als auch multipel vor. Sehr große (mehr als haselnußgroße) Gallensteine werden kaum je per vias naturales, sondern wohl immer durch Perforationen der Gallenwege in den Darm entleert.

Man hüte sich vor der Verwechslung anderer fester Residuen der Fäces mit Gallensteinen. Besonders häufig führt zu Irrtümern der Gehalt der Fäces an holzigen Pflanzenbestandteilen, wie sie namentlich nach dem Genuß von Birnen, aus den Kerngehäusen der letzteren stammend, oft in sehr großer Menge in den Stühlen gefunden werden. Man hat diese Gebilde als Pseudogallensteine** bezeichnet. Die mikroskopische Besichtigung eines kleinen, mit dem Messer abgekratzten Frag-

---

Härtung der betreffenden Fragmente mittels Formollösung zu verbessern (Plenge, Centralblatt für innere Medicin, 1896, Nr. 43). Man bringt zu diesem Zwecke die Stückchen in eine 4%ige wässerige Formaldehydlösung (Rp. Formoldehyd. solut. venale (33%) 120·0, Aq. dest. ad. 1000). Stückchen von 1/2—1 *mm* Dicke sind schon nach 1/2—2 Stunde gehärtet, jedoch schadet es nicht, wenn sie bis 8 Tage in der Lösung bleiben. Die Stückchen werden dann entweder mit der Formollösung selbst oder mit reinem Wasser angefroren, geschnitten, die Schnitte in 50%igen Alkohol gelegt und mit wässerigen Anilinfarben gefärbt. Die Schnitte sollen durch dieses Verfahren wesentlich besser werden, als gewöhnliche Gefriermikrotomschnitte.

* Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 36. Eine Abbildung des Stuhlsiebes befindet sich auch in dem Werke von A. Schmidt u. J. Straßburger, Die Fäces des Menschen.

** Vgl. Fürbringer, Verh. d. XI. Congr. f. inn. Medicin, 1892, S. 313.

mentes dieser Gebilde, die in denselben charackteristische Holzzellen (Fig. 111) ergibt, oder die chemische Untersuchung (vgl. unten) läßt die Verwechslung leicht vermeiden. Auch sind die Holzpartikelchen viel fester als selbst die härtesten Gallensteine.

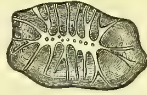


Fig. 111.
Holzzelle aus dem Kerngehäuse einer Birne. Nach Bizzozero.

Der sogenannte Gallensand oder Gallengries besteht in der Mehrzahl der Fälle aus kleinen derartigen Pseudogallensteinen. Das Auftreten von echtem Gallensand, d. h. von großen Mengen kleinster Gallensteinchen in den Fäces, ist nicht mit Sicherheit erwiesen und wird von Naunyn als unwahrscheinlich bezeichnet, weil so kleine Concremente sich nach seinen Untersuchungen im Darme leicht auflösen. Wahrscheinlich würden so kleine Concremente auch nicht in so großer Zahl auf einmal entleert werden, sondern mehr nach Maßgabe ihrer Bildung abgehen. Vielleicht haben auch die untenerwähnten Vorkommnisse von Darmsand oder Darmgries Anlaß zur irrtümlichen Annahme von Gallensand gegeben.

Eine andere Art der Pseudogallensteine sind die Concremente von schwer schmelzbaren Fetten und Fettseifen, die nach der Darreichung größerer Mengen von Olivenöl zum Zwecke der Behandlung der Cholelithiasis in den Stühlen gefunden werden und die anfänglich zu einer Überschätzung der Ölcur in betreff des dadurch verursachten Abganges von Gallensteinen geführt haben. Für den Kundigen, welcher Gallensteine öfter gesehen hat, ist eine Verwechslung kaum denkbar. Jene artificiell erzeugten Concremente charakterisieren sich gewöhnlich ohne weiteres durch ihre transparente, schmierigweiche Beschaffenheit und, falls die Gallenwege nicht versehlossen sind, durch ihre von Imprägnation mit Galle herrührende, meist grünliche Färbung.

Eine Schwierigkeit für die sichere Erkennung mancher Fälle von Gallensteinkrankheit liegt darin, daß nicht immer nach den Koliken, selbst bei vorsichtiger und fortgesetzter Untersuchung, Concremente im Stuhle gefunden werden. Es liegt dies zuweilen daran, daß der Stein, welcher die Kolik verursachte, in dem Gallenblasenhalse eingeklemmt war und in die Gallenblase zurückgetreten ist. In anderen Fällen handelt es sich um Steine, welche im Ductus choledochus stecken geblieben sind, während sich die Wegsamkeit der Gallenwege neben dem Steine wieder herstellt, ohne daß der Stein abgeht. Auch können die Concremente im Darme zerfallen und deshalb der Untersuchung entgehen. Das letztere kommt nach Naunyns experimentellen Untersuchungen häufig vor und erklärt die Erscheinung, daß gewöhnlich nur die festeren Gallensteine, namentlich diejenigen mit einer soliden Cholestearinrinde, in den Fäces gefunden werden. Endlich ist zur Erklärung der Fälle, in welchen nach Ablauf des typischen Symptomencomplexes von Cholelithiasis Abgang von Gallensteinen in den Fäces vermißt wird, hervorzuheben, daß die ältere Anschauung, wonach die Kolik nur auf mechanischem Wege beim Durchpassieren der Steine durch enge Stellen der Gallenwege zustande komme, durch vielfache Erfahrungen widerlegt ist, welche beweisen, daß das Wesentliche bei der Genese des Gallensteinanfalles das Auftreten einer Entzündung der Gallenwege ist und daß das typische Bild des Gallensteinanfalles auch auftreten kann, ohne daß überhaupt Gallensteine vorhanden sind.

Zur chemischen Untersuchung der Gallensteine trocknet man dieselben zunächst, pulvert sie und extrahiert sie sodann mit alkoholhaltigem Äther. In diesem löst sich das Cholestearin auf. Dasselbe ist leicht zu erkennen, wenn man die Lösung in einem Uhrgläschen langsam verdampfen läßt. Es scheiden sich dann die charakteristischen glitzernden Cholestearinkryställchen aus, die unter dem Mikroskope leicht an ihrem scharfen, lineären, rhombischen Umrissen zu erkennen sind (vgl. die Abbildung bei den Krystallen des Sputums, Fig. 170 *b*, S. 627). Das nach der Extraction

mit Alkohol und Äther Übrigbleibende wird, nachdem es gewaschen, mit ganz dünner Kalilauge in der Kälte behandelt. Enthält die Substanz Bilirubinkalk, so erhält man eine gelbe Lösung, mit welcher sich die Gmelinsche Reaction (S. 503) anstellen läßt. Manche Concremente enthalten nach Naunyn bloß Bilihumin. Dann fehlt bei der Gmelinschen Probe das Grün. Dagegen kommt auch in diesen Fällen der blaue Ring zustande.

Die sehr viel selteneren Pankreassteine unterscheiden sich von den Gallensteinen meist durch die fehlende Gallenfärbung und dadurch, daß sie chemisch wesentlich aus kohlensaurem Kalk bestehen, der sich in Salzsäure unter Aufbrausen löst. Auch dürften sie kaum je Facetten zeigen.

Die Darmsteine oder Kotsteine endlich, erdige Concremente oder Incrustationen von Speiseresten mit Erdsalzen, spielen in der menschlichen Pathologie als Erreger der Appendicitis eine große Rolle. Dagegen gelangen sie nur selten in den Fäces zur Entleerung. Sie bestehen fast ausschließlich aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und werden untersucht wie die Harnsteine (vgl. diese S. 596). Eichhorst und Deetz* berichten von pathologisch noch nicht genügend aufgeklärten Fällen, wo feinkörnige mineralische Concremente in erheblicher Menge in Form von Darmgries oder Darmsand anfallsweise entleert wurden. Vielleicht haben derartige Fälle auch Anlaß zur Annahme von Gallensand gegeben (vgl. oben S. 455).

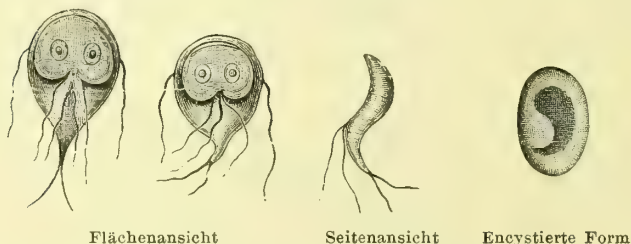
Tierische Parasiten des Stuhles.

Protozoen.

Von Protozoen sind in dem menschlichen Darminhalte bis jetzt beobachtet worden: Amöben (Fig 114), Sporozoen von der Gattung Coccidium (Psorospermien), Flagellaten von den Gattungen Megastomum (Fig. 113), Cercomonas (Fig. 112) und Trichomonas (Fig. 115) und Infusorien von der Gattung Balantidium. Eine größere Bedeutung haben in neuerer Zeit die Parasiten aus der Gattung Amoeba erlangt,** weil man in denselben die Erreger dysenterieartiger Erkrankungen gefunden zu haben glaubt.



Fig. 112.
Cercomonas hominis (Davaine) nach Roos. Länge 9—11 μ, Breite 5 μ.



Flächenansicht — Seitenansicht — Encystierte Form

Fig. 113.
Megastoma entericum nach Roos. Länge 15—17 μ, Breite 9—11 μ.
(D. Arch. f. klin. Med., Bd. LI, S. 506.)

* Arch. f. klin. Med., Bd. LXX, H. 3 u. 4, S. 365.

** Janowsky, Zeitschr. f. klin. Med., 1897, XXXII, 5 und 6; Roos, Arch. für klin. Med., Bd. LI.

Die Amöben (Fig. 114) sind mit kriechender (sogenannter amöboider) Bewegung ausgestattete Organismen. Sie besitzen eine Größe von 10—15 Mikren und bestehen aus einer protoplasmatischen, Körner und Vacuolen enthaltenden Substanz, welche ihre Form während des Kriechens in unregelmäßiger Weise verändert. Im Innern hat jede Amöbe einen Kern, der aber nicht immer leicht zu sehen ist. Die Fortpflanzung geschieht durch Teilung. Sporenbildung ist noch nicht sicher nachgewiesen.



Fig. 114.
Amöben der Dysenterie nach Leuckart (-Lösch).

Manche Amöben bilden Dauerformen (Dauercysten, encystierte Amöben). Diese sind kleiner, rund, haben einen scharfen, oft doppelten Contour und bewegen sich nicht. Absterben der Amöben äußert sich in dem Aufhören der amöboiden Bewegungen. Die toten Tiere zerfallen bald, so daß sie nicht mehr erkennbar sind. Die Dauerformen dagegen können nach Quincke* 20 Tage lang im Stuhle sichtbar bleiben. Züchtungen sind bisher nicht gelungen, so daß es schwer ist, über die Speciesfrage der einzelnen Funde ins Klare zu kommen. Man findet Amöben mitunter im normalen Darminhalte, außerdem aber namentlich und, wie es scheint regelmäßig, bei der tropischen Dysenterie, hier in außerordentlich großer Menge. Reinculturen der Dysenterieamöben sind bisher nicht gelungen. Da jedoch durch amöbenhaltigen Stuhl Hunde und Katzen sowohl per os als per rectum inficiert werden können, so ist es ziemlich wahr-



Fig. 115.
Trichomonas intestinalis (Marchand) nach Roos. Länge ohne Schwanz 11—15 μ, Breite 5·5—8 μ.

scheinlich, daß Amöben wirklich die Erreger der tropischen Dysenterie sind. Sehr häufig finden sich neben den Amöben im Dysenteriestuhl auch Streptokokken, so daß wohl manche Fälle, wie es nicht anders zu erwarten ist, auf Mischinfectionen beruhen. Für die ätiologische Bedeutung der Amöben spricht auch der Umstand, daß dieselben in den Grund der Darmgeschwüre eindringen und daß sie sich auch in dem Eiter der dysenterischen Abscesse vorfinden. Außer bei tropischer Dysenterie, hat man auch in einzelnen Eällen, aber nicht constant, bei einheimischer Dysenterie** Amöben gefunden (Quincke), die für Katzen sich nicht als pathogen erwiesen. Nach dem Vorschlage von Quincke kann man die beim Gesunden zuweilen im Stuhle sich findenden Amöben als Amoeba intestinalis vulgaris, die Amöben der tropischen Dysenterie mit Lösch, der

* Quincke und Roos, Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 45.

** Bei der epidemisch auftretenden Form scheinen dagegen die auf S. 470 f. beschriebenen Krauseschen Ruhrbacillen die Erreger zu sein.

sie entdeckt hat, als Amoeba coli (Fig. 114) bezeichnen, und die zuletzt erwähnten Amöben einheimischer dysentrieartiger Erkrankungen als Amoeba coli mitis in die Mitte zwischen beide stellen. Ob es sich hier um Speciesverschiedenheiten oder bloß um Varietäten respective um Verschiedenheiten der Virulenz handelt, ist noch unbekannt.

Man untersucht die Stühle auf Amöben möglichst bald nach der Entleerung am frischen Präparate, in welchen sie an der amöboiden Bewegung leicht zu erkennen sind. Am besten fängt man den Stuhl in einem auf 40° C erwärmten Gefäße auf. In erster Linie werden die blutigeiterigen Flocken des dysenterischen Stuhles mikroskopiert. Festere Massen müssen mit erwärmter physiologischer Kochsalzlösung verdünnt werden. Zur Conservierung der Beweglichkeit untersucht am besten auf dem heizbaren Objecttische. Am bequemsten dient hierbei der von mir construierte in beistehender Fig. 116 abgebildete von Leitz in Wetzlar hergestellte verschiebbare und gleichzeitig

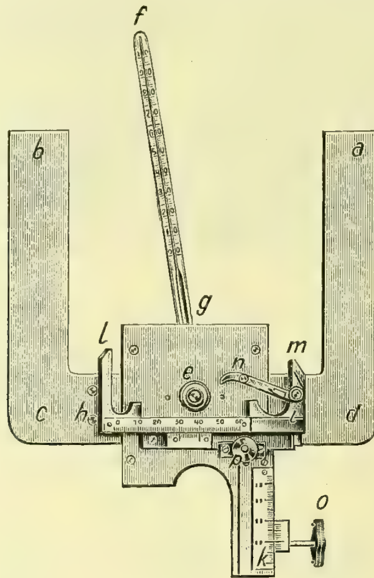


Fig. 116.
Heizbarer und verschiebbarer Objecttisch nach meinen Angaben von Leitz in Wetzlar verfertigt.

heizbare Objecttisch. Derselbe ist eine Combination des Schulzeschen heizbaren Objecttisches mit einem auf denselben aufgeschraubten verschiebbaren Objecttisch. Der Apparat wird auf dem Objecttisch des Mikroskopes mittels zweier unten befindlichen in der Figur nicht sichtbaren Schrauben befestigt und die Heizung geschieht durch 2 kleine unter die Punkte *a* und *b* gestellte Mikrobrenner. Man kann auch mit Methylenblau gefärbte Trockenpräparate anfertigen an welchen die Amöben durch die blasse Färbung von den stark tingierten Bakterien sich sehr auffällig abheben.

Enthelminthen. Eingeweidewürmer.

Diagnostische Vorbemerkungen. Außer dem Auffinden der Darmschmarotzer selbst im Darminhalte, das bei den kleineren Parasiten durch Ausschlämmen des Stuhles mit Wasser erleichtert werden kann, ist für die Diagnose der Eingeweidewürmer namentlich der mikroskopische Nachweis der Eier derselben in den Stühlen von Wichtigkeit. Dünnflüssige Stühle werden zu diesem Zwecke ohne weiteres frisch mikroskopiert, von festeren Stühlen werden kleinere Partikelchen auf dem Objectträger mit etwas Wasser angerührt. Am besten untersucht man zunächst mit schwacher und dann erst mit starker Vergrößerung. Falls man keinen Stuhl zur Untersuchung erhält, genügt es häufig, von dem

Rande der Analöffnung Kotpartikelchen mittels einer Mikroskopierspatel abzukratzen oder solche aus dem Rectum mittels des eingeführten Fingers zu entnehmen, um die mikroskopische Untersuchung auszuführen. Beim Vorhandensein von Oxyuren bekommt man auf diesem Wege nicht selten auch die kleinen Würmer selbst zu Gesicht. Größere Stuhlmengen für die Untersuchung erhält man durch Einführung eines dicken, stumpfgeschmolzenen Glasrohres in die Analöffnung (Quincke). Da, wo der Nachweis der Eier nicht ohne weiteres gelingt, kann man sich denselben oft erleichtern durch die Darreichung eines Abführmittels (Ricinusöl). Der Erfolg dieses Verfahrens beruht wohl darauf, daß der verflüssigte Darminhalt gleichmäßig durchgemischt wird. Die charakteristischen Merkmale der Eier der einzelnen Species vgl. unten.

Da, wo die Untersuchung auf Eier auch nach der Darreichung eines Abführmittels resultatlos bleibt, kann die Diagnose auf Eingeweidewürmer ex juvantibus gestellt werden, indem man untersucht, ob nach der Darreichung eines Wurmmittels Helminthen im Stuhle entleert werden. Bei den Ascariden kann diese diagnostische Procedur so vorgenommen werden, daß sie auch gleichzeitig die definitive Therapie darstellt (therapeutische Dose Santonin). Bei den Bandwürmern dagegen ist diese diagnostische Therapie oder therapeutische Diagnostik nicht statthaft, weil eine Bandwurmcur einen immerhin ziemlich erheblichen Eingriff darstellt, der an sich schaden kann und den man nicht ohne Not unternehmen darf. Vielmehr beschränkt man sich hier, wenn es sich zunächst bloß um die Diagnose handelt, darauf, eine ganz mäßige (vielleicht bloß ein Drittel der therapeutischen) Dosis des Bandwurmmittels zu verabfolgen (also z. B. 3·0 Ext. filicis). Es gehen dann, falls ein Bandwurm vorhanden ist, sicher Stücke ab. Vor der Vornahme einer eigentlichen Bandwurmcur aufs Geratewohl ohne exact gestellte Diagnose, die ohne den Nachweis von Bandwurmbestandteilen oder von Eiern niemals möglich ist, kann im Interesse der Patienten nicht genug gewarnt werden.

Von Leichtenstern* ist auf die diagnostische Bedeutung des Gehaltes der Stühle an Charcotschen Krystallen (vgl. die Abbildung bei den Krystallen des Sputums, Fig. 170 *e*, S. 627) für die Erkennung von Eingeweidewürmern aufmerksam gemacht worden. Dieselben können sich bei jeder Art von Helminthiasis, oft in sehr großer Menge, in den Fäces vorfinden und scheinen in irgendeiner Beziehung zum Stoffwechsel der Würmer zu stehen. Man weist sie wie die Eier mikroskopisch im frischen Stuhlpräparate nach, und zwar bedarf es zu ihrer Erkennung, da sie oft ziemlich klein sind, einer starken Vergrößerung.

In betreff des diagnostisch interessanten, mit den Charcotschen Krystallen zusammenhängenden, fast constanten Vorkommens von eosinophiler Leukocytose bei den verschiedensten Formen der Helminthiasis vgl. Blutuntersuchung.

a) Nematoden (Rundwürmer).

Ascariden.

Die einzige im Darme des Menschen häufiger vorkommende Ascaris ist die Ascaris lumbricoides (Fig. 117). Außer durch den Nachweis der fast immer im Stuhle von Zeit zu Zeit abgehenden Würmer, welche 10—15 *cm* lang und von weißlicher bis schmutzig braunroter Farbe sind und mitunter auch erbrochen werden, ist die Diagnose auf Ascariden jeweilen sehr leicht und sofort durch den mikroskopischen Nachweis der Ascarideneier im Stuhle zu machen. Stuhlgangpartikelchen, die man von der Analöffnung mittels einer Mikroskopierspatel abkratzt, genügen meist für

* Leichtenstern, D. med. Wochenschr., 1892, S. 582.

die Diagnose, indem die Ascarideneier in sehr großen Mengen in den Fäces entleert werden. Sie unterscheiden sich von allen anderen Helmintheneiern durch ihre eigentümliche, unregelmäßig wellige Eiweißhülle (vgl. Fig. 117 *c*), die jedoch auch fehlen kann. Der größte Durchmesser der Eier beträgt 0·05—0·06 *mm*.

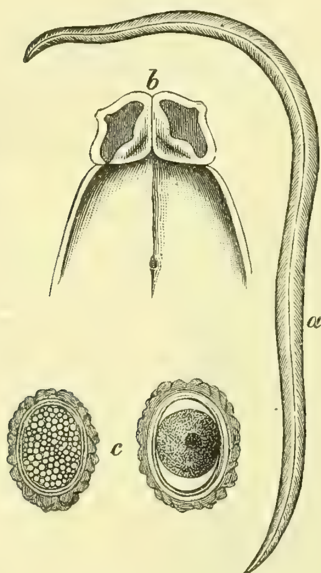


Fig. 117.
Ascaris lumbricoides: *a* Tier; *b* Kopf; *c* Eier (nach v. Jaksch).

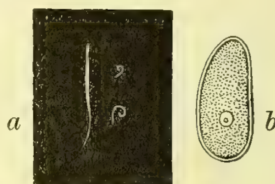


Fig. 118.
Oxyuris vermicularis mit Ei (nach Heller).
a Wurm in natürlicher Größe, rechts 2 Männchen, links Weibchen; *b* Ei.

Oxyuris vermicularis (Fig. 118).

Dieser kleine, hauptsächlich (aber nicht ausschließlich) den Dickdarm bis zum Cöcum bewohnende Eingeweidewurm ist 3—12 *mm* lang. Er verursacht lästiges Jucken in der Aftergegend. In jedem Falle von Pruritus ani sollte nach ihm gefahndet werden. Man findet entweder ihn selbst in Form kleiner, fadenförmiger Würmchen in den Fäces oder auf der Haut in der Nähe der Afteröffnung, oder mikroskopisch seine Eier in den Kotpartikelchen, welche der Afteröffnung anhaften. Die Eier sind 0·05 *mm* lang und im Gegensatze zu anderen leicht unsymmetrisch. Durch Leichtenstern ist nachgewiesen, daß die Oxyuren niemals im Darme Eier legen, sondern zu diesem Zwecke stets aus der Analöffnung auswandern. Die Untersuchung des Stuhles auf Oxyureneier ist deshalb im Gegensatze zu gewissen gegenteiligen Angaben diagnostisch nicht zu verwerten und auch die an der Analöffnung

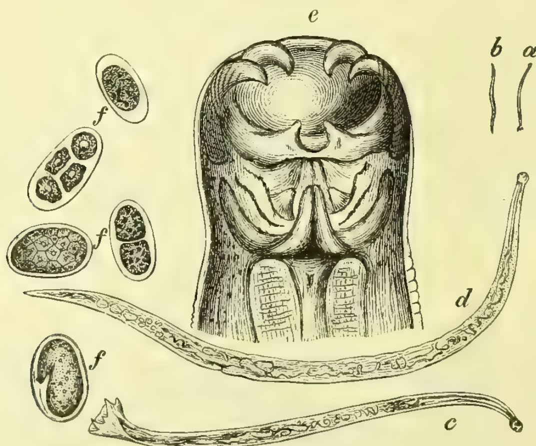


Fig. 119.
Anchylostomum duodenale (nach v. Jaksch).
a männliches Tier (nat. Größe); *b* weibliches Tier (nat. Größe); *c* männliches Tier (Lupenvergrößerung); *d* weibliches Tier (Lupenvergrößerung); *e* Kopf; *f* Eier in verschiedenen Stadien.

gefundenen Eier sind mehr zufällige Befunde. In der Mehrzahl der Fälle ist der Nachweis der Oxyuren bloß durch das Auffinden der Würmer selbst möglich. Die sehr verbreitete irrtümliche Übertragung der diagnostischen Bedeutung der mikroskopischen Stuhluntersuchung nach Eiern von den Ascariden auf die Oxyuren führt häufig zum Verkennen der Oxyuriasis.

Anchylostomum duodenale (Fig. 119)

sieht den Oxyuren bei Betrachtung mit bloßem Auge sehr ähnlich, bewohnt den Dünndarm, ist 6—18 *mm* lang (Heller), das Männchen bedeutend kleiner als das Weibchen. Die Eier sind oval, 0·05 *mm* lang, 0·023 *mm* breit, und werden im Gegensatze zu denen von Oxyuris in Furchung entleert. Die im Stuhlgange erscheinenden Anchylostomen sind, da die Tiere ihrem Wirte Blut entziehen gewöhnlich rötlich gefärbt. Ohne antihelminthische Cur findet man sie jedoch selten im Stuhle, da sie an der Darmwand festgehakt sind. Die Diagnose stützt sich deshalb außer auf die Anamnese und die Erscheinungen der schweren consecutiven Anämie hauptsächlich auf den sehr leicht gelingenden mikroskopischen Nachweis der Eier im Stuhle. Das Anchylostomum ist der Erreger schwerer Anämien, welche in gewissen Gegenden bei Bergleuten, Tunnelarbeitern und Ziegelbrennern und als sogenannte tropische oder ägyptische Chlorose in den Tropen vorkommen.

Trichocephalus dispar (Fig. 120)

ist ein 4—5 *cm* langer Wurm, der sich im Cöcum und Colon aufhält. Die leicht kenntlichen Eier werden nicht selten im Stuhle gefunden. Gewöhnlich ist er ein

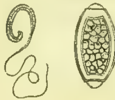


Fig. 120.
Trichocephalus dispar (nach Küchenmeister). Links Wurm in nat. Größe; rechts Ei.

ziemlich harmloser Parasit; wenn er aber in größerer Menge vorkommt, so vermag er, wie Leichtenstern und Moosbrugger gezeigt haben, schwerste, ja tödliche Enteritis und Anämie hervorzurufen.

Trichina spiralis (Fig. 121).

Obschon es selten ist, daß im ersten Stadium der Trichinose reife Darmtrichinen oder Embryonen im Stuhle abgehen, so kann dies doch unter Umständen vorkommen und dann zur Feststellung der Diagnose benutzt werden. Die reifen Mänchen sind bis 1·5, die Weibchen bis 4 *mm* lang.

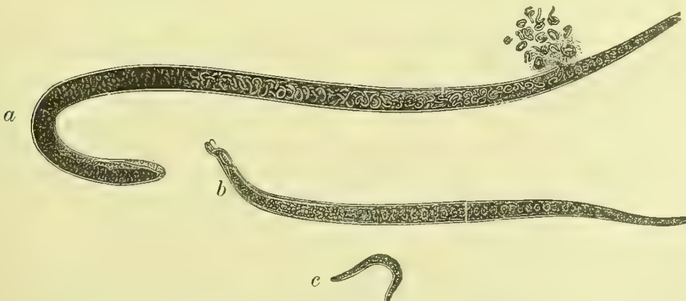


Fig. 121.
Trichina spiralis (nach Heller), starke Vergrößerung.

a weibliche Darmtrichine, gebärend; *b* männliche Darmtrichine; *c* reifer Embryo.

Anguillula intestinalis und stercoralis (Fig. 122),

0·8—2·2 *mm* lang, im Darminhalte bei Patienten mit Cochinchinadiarrhöe sowie unter ähnlichen Bedingungen wie Anchylostomum durch Leichtenstern mit letzterem Parasiten zugleich, aber auch ohne denselben bei Ziegelarbeitern und von Perroncito, mir u. a. während des Baues des Gotthardtunnels bei den dortigen Arbeitern gefunden. Ob sie eine pathologische Bedeutung haben, ist noch unsicher. Nach Grassi und Leichtenstern* sind die Anguillula intestinalis und stercoralis bloß verschiedene

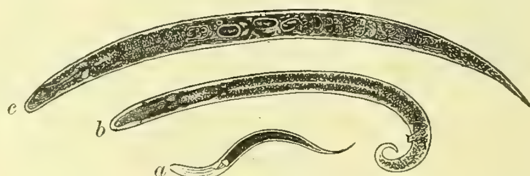


Fig. 122.
Anguillula intestinalis und stercoralis (nach Perroncito).
a Larve (Anguillula intestinalis); *b* Männchen der Anguillula stercoralis; *c* Weibchen der Anguillula stercoralis.

Entwicklungsformen eines und desselben Parasiten, der im geschlechtsreifen Zustande als Rhabditis stercoralis sich außerhalb des menschlichen Körpers in den Fäces entwickelt.

b) Trematoden (Saugwürmer).

Distomum lanceolatum und hepaticum

kommen sehr selten in den Gallenwegen vor. Ihre Eier sind einigemale im Darminhalte gefunden worden. Sie gleichen den Eiern von Distomum pulmonale (Fig. 171, S. 628).

c) Cestoden (Bandwürmer).

Die Bandwürmer, welche beim Menschen fast ausschließlich in Betracht kommen sind die Taenia solium, Taenia mediocanellata (saginata) und der Bothriocephalus latus. Sie leben alle im Dünndarme.

Die Bandwürmer bestehen bekanntlich aus miteinander verbundenen verschiedenen Generationsformen, dem sogenannten Kopfe und den daraus durch Sprossung sich entwickelnden geschlechtsreifen Gliedern, den Proglottiden, in welchen sich die Eier auf hermaphroditischem Wege entwickeln. Von Zeit zu Zeit werden gewöhnlich Bandwurmglieder, daneben aber auch freie Eier im Stuhle der Patienten entleert. Die Diagnose auf Bandwürmer sollte nie nach den allgemeinen Symptomen gemacht werden, da dies nicht mit Sicherheit möglich ist, sondern stets durch den Nachweis abgehender Proglottiden oder von Eiern in den Fäces (vgl. oben S. 458 f.), Abgehende Proglottiden erscheinen im Stuhle entweder in Form zusammenhängender, längerer, bandartiger, gegliederter Stücke oder als isolierte Glieder. Ihre Farbe ist weißlich. Isolierte Glieder erinnern in gewissen Entwicklungsstadien, besonders bei den Tänien, ihrem Aussehen nach an Kürbiskerne. Laien kommen in den Fall, alle möglichen weißlichen Beimengungen zu den Fäces irrtümlicherweise für Bandwurmbestandteile anzusehen, so gewisse unverdauliche, pflanzliche oder animalische Bestandteile der Nahrung, Schleimfetzen, wie sie bei der sogenannten Enteritis membranacea (S. 452) abgehen etc. Für den Kundigen ist eine derartige Verwechslung bei Berücksichtigung der charakteristischen Form und Structur der Bandwurmglieder undenkbar. Mit Rücksicht auf jene Irrtümer verlasse man sich aber in diesen Dingen nur auf seine eigenen Augen und diagnosticiere Bandwürmer nie nach den bloßen Angaben der Patienten.

Nach Durchführung einer Bandwurmcur ist es eine wichtige Aufgabe, den Nachweis zu leisten, ob der Kopf (vgl. die Fig. 123, 124, 125) mit abgegangen ist oder nicht, da in letzterem Falle die Cur gewöhnlich als mißlungen zu betrachten ist. Wo der Kopf nicht mehr mit dem dünnen Ende des abgetriebenen Bandwurmes in Verbindung steht, muß

* Über Anguillula intestinalis, D. med. Wochenschr., 1898, Nr. 8.

man ihn isoliert in den Fäces suchen. Dies geschieht in der Weise, daß man die Fäces mit einer größeren Menge Wassers mischt, am besten ohne allzu stark umzurühren (da man sonst den Bandwurm leicht beschädigt) und dann die Mischung durch ein Sieb gießt. Zweckmäßig ist auch die Verwendung des Boasschen Stuhlsiebes (S. 454). Man kann auch durch vorsichtiges Sedimentierenlassen des mit viel Wasser vermengten Stuhles zum Ziele kommen. Der Bandwurmkopf ist specifisch schwer und senkt sich schon nach zehnminutigem Absetzenlassen stets in den Bodensatz, so daß man das Darüberstehende vorsichtig abgießen kann. Man findet dann den Bandwurmkopf nach öfterer Wiederholung der Procedur in den zurückbleibenden Massen.

Man erleichtert sich das Aufsuchen des Kopfes und ebenso übrigens auch das Gelingen der Cur durch eine der letzteren vorausgehenden ausgiebige Entleerung des Darmcanales mittels eines Abführmittels.

Findet man den Kopf nicht, so ist die Entscheidung, ob die Cur gelungen, erst nach circa 3 Monaten möglich. Falls der Bandwurm noch da ist, so gehen dann neue Glieder oder wenigstens Eier ab.

Die Tänien.

Die Tänien unterscheiden sich von den Bothriocephalen durch die am Seitenrande der Proglottiden unregelmäßig bald links, bald rechts sitzende, in Form einer leichten Auszackung mit bloßem Auge sichtbare Geschlechtsöffnung und durch die runden Saugnäpfe des Kopfes.

Taenia solium (Fig. 123).

Dieser Bandwurm, welcher in seinem Jugendzustande als Schweinefinne (Cysticercus cellulosae) das intermusculäre Bindegewebe des Schweines bewohnt und durch

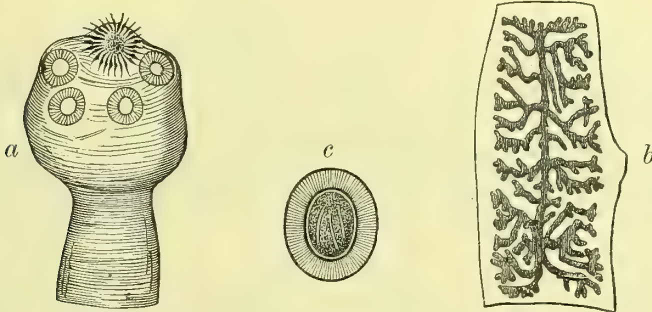


Fig. 123.
Taenia solium (nach Heller).

a Kopf (vergrößert); *b* reifes Glied (sechsfach vergrößert, mit dem dendritisch verzweigten Uterus); *c* Ei.

Genuß von ungenügend gekochtem oder rohem Schweinefleische erworben wird, kann bis 3 *m* lang werden. Der Kopf ist klein, stecknadelkopfgroß (1·3 *mm* Durchmesser), rundlich und trägt in der Mitte zwischen vier Saugnäpfen einen Hakenkranz. An den Kopf setzt sich ein 3 *cm* langer, fadenförmiger, ungegliederter Teil an, an welchen sich die gegen das Ende des Wurmes immer breiter und größer werdenden Proglottiden anschließen. Jedes Glied ist an seinem vorderen Ende etwas schmäler als hinten. Die reifen Glieder sind in erschlafftem Zustande 9—10 *mm* lang, 4—5 *mm* breit und dabei in frischem Zustande etwas contrahiert und gekräuselt. Die Geschlechtsöffnung steht (wie bei allen Tänien) am Seitenrande der Glieder, unregelmäßig bald rechts, bald links. Die Proglottiden sind durch den verhältnismäßig grobästigen Uterus charakterisiert, der nicht dichotome, sondern dendritische Verästelung zeigt (vgl. Fig. 123 *b*). Am besten sieht man diese Details schon mit bloßem Auge, wenn man eine Proglottis, und zwar eine möglichst reife (d. h. große), zwischen zwei Objectträgern etwas plattdrückt. Die Eier sind rundlich, circa 0·035 *mm* im Durchmesser haltend. Sie haben eine dicke, radiär gestreifte Schale. Die Taenia solium kann beim Menschen zur Autoinfection mit Cysticercus cellulosae führen.

Taenia mediocanellata (saginata) (Fig. 124).

Der Cysticercus dieser Tänie kommt beim Rinde, wahrscheinlich auch bei Ziegen und Schafen vor, wird aber im Fleische deshalb relativ selten gesehen, weil er nie so massenhaft auftritt wie der Cysticercus cellulosae des Schweines. Es hängt dies wahrscheinlich mit der verschiedenen Lebensweise der betreffenden Tiere zusammen.

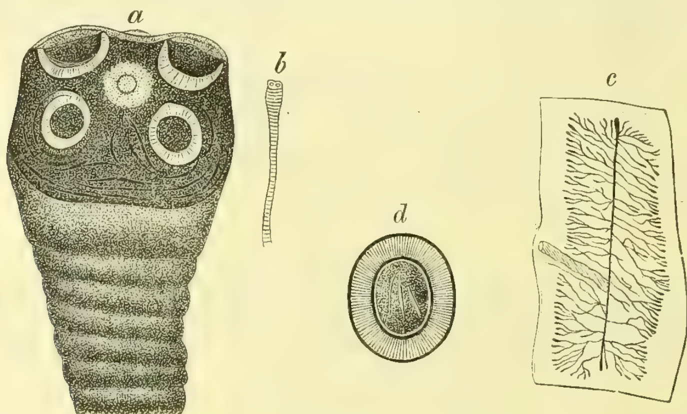


Fig. 124.
Taenia mediocanellata (nach Heller).
a Kopf (vergrößert); *b* Kopf (in natürlicher Größe); *c* reife Proglottis (sechsfach vergrößert, mit dem dichotom verzweigten Uterus); *d* Ei.

Die reifen Glieder der Taenia mediocanellata sind erschlafft 16—20 *mm* lang, 5—7 *mm* breit. Der Uterus erscheint feingabelig dichotom verzweigt, die Verzweigungen sind viel zahlreicher als bei Taenia solium. Die ganze Tänie wird viel größer als Taenia solium (bis 6 *m* lang), daher der Name Taenia saginata von saginatus, gemästet. Der Kopf ist ebenfalls viel größer als bei Taenia solium. Er ist 2·5 *mm* breit und besitzt keinen Hakenkranz. Deshalb hieß der Parasit früher auch Taenia inermis. Die Eier unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Taenia solium. Die Proglottiden kriechen hie und da einzeln aus dem Anus. Autoinfection mit dem Cysticercus der Taenia mediocanellata ist bisher meines Wissens nur einmal beobachtet worden.

Seltenere Tänien.

Von selteneren Tänien, welche man beim Menschen ab und zu beobachtet hat, sind noch die folgenden Species zu erwähnen: Taenia confusa, Taenia africana, Taenia asiatica, Diphyllidium cucumerinum, Hymenolepis diminata, Hymenolepis nana, Davainea Madagascariensis und Drepanidotaenia lanceolata.*

Bothriocephalus latus (Fig. 125).

Er ist von allen menschlichen Bandwürmern der größte. Er kann bis 8 *m* lang werden. Die reifen Glieder sind quadratisch (circa 5 *mm* im Durchmesser), die unreifen 3—4mal so breit als lang, nämlich 10—15 *mm* breit und 3—4 *mm* lang. Bei der Reifung vermindert sich also die Breite der Glieder absolut. Der Kopf ist länglich, 1 *mm* breit, 2 *mm* lang, flach und trägt an der Kante auf jeder Seite eine spaltenförmige Sauggrube. Die Geschlechtsöffnung liegt nicht am Rande wie bei den Tänien, sondern auf der Mitte der Fläche der Proglottiden. Von ihr geht in Rosettenform der Uterus aus. Die Eier sind dünnschalig, mit grobkörnigem, maulbeerartig gefurchtem Inhalte und abgegrenztem Deckel, also leicht von den Tänieneiern zu unterscheiden, übrigens auch größer als die letzteren (0·07 *mm* lang und 0·045 *mm* breit). Bei jüngeren Eiern ist der Deckel nicht immer gut zu erkennen, er ist entweder noch nicht ausgebildet oder nimmt nur den äußersten Pol ein, so daß er leicht übersehen wird. Beim Bothriocephalus werden im Stuhlgange meist längere Stücke

* Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. XXXI, Nr. 7.

und nicht einzelne Proglottiden gefunden. Dieselben gehen viel seltener ab als die Proglottiden der Tänien. Deshalb ist hier die Untersuchung des Stuhles auf Eier diagnostisch von besonderer Wichtigkeit. Da manche Fälle von perniciöser Anämie

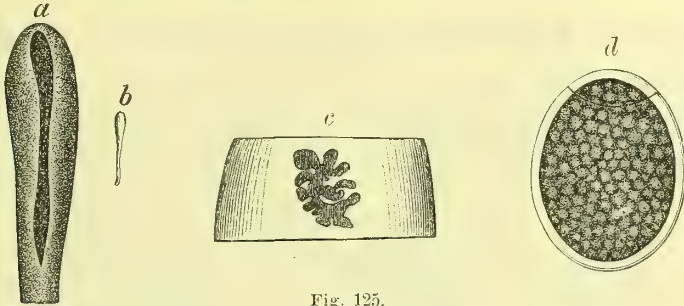


Fig. 125.
Bothriocephalus latus (nach Heller).
a Kopf (vergrößert); *b* Kopf (nat. Größe; *c* reifes Glied (sechsfach vergrößert); *d* Ei.

auf der Gegenwart eines oder mehrerer Bothriocephalen im Darme des Patienten beruhen, so sollte in jedem Falle von schwerer, ätiologisch nicht aufgeklärter Anämie der Stuhl auf Bothriocephaleneier untersucht werden.

Mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf die Ausnutzung der Nahrung.

Ausnutzung und Spaltung des Fettes.

Mangelhafte Ausnutzung des Fettes ist mitunter schon bei der makroskopischen Untersuchung des Stuhles auffällig. Die abnormen Fettgehalt zeigenden Stühle sind hell getärbt, oft grau, eigentümlich glänzend und enthalten das Fett teils bloß in mikroskopischer Beimengung, teils in größeren, von der Art der Darreichung in ihrer Form abhängigen Partikelchen. Unter dem Mikroskop erscheint das Fett teils in Tropfenform, teils in nadelförmigen Krystallen (vgl. später die Abbildung der Fettkrystalle des Sputums Fig. 169 *a* S. 619). Es ist dies wesentlich abhängig von dem Schmelzpunkte des betreffenden Fettes und dem Umstande, ob die Fette im Stuhle unverändert, gespalten oder verseift sich vorfinden. Unverseiftes Fett kann sowohl in Tropfen als auch in Nadeln erscheinen. Fettseifen stellen sich meist als plumpe, kurze Nadeln oder Schollen dar. Auch freie Fettsäuren erscheinen als Nadeln.

Eine mäßige Menge von Fettnadeln enthält schon normaler Stuhl. Dieselben stellen die schwerer schmelzbaren und deshalb auch schwerer resorbierbaren Fette dar. Dagegen sind Fetttropfen außer nach sehr reichlichem Genusse von Milch oder leicht schmelzenden Fetten seltener und weisen meist auf schlechte Fettausnutzung hin, ebenso wie abnorm reichlicher Gehalt des Stuhles an Fettnadeln.

Abnorm fettreich kann der Stuhl sowohl bei Pankreaserkrankungen als bei Abschluß der Galle vom Darme sein (Steatorrhoe). Doch scheint in beiden Fällen schon emulgiertes Fett, wie dasjenige der Milch, ziemlich gut resorbiert zu werden (vgl. auch chem. Untersuch. d. Fäces, S. 474 f.).

Ausnutzung der Stärke.

Stärke stellt sich mikroskopisch unter den bekannten Bildern dar (S. 379, Fig. 105 *i*—*n*). Normalerweise kommen beim Erwachsenen im Stuhle gut erhaltene Stärkekörner fast gar nicht vor, wohl aber bei Säuglingen, die in unzweckmäßiger Weise mit Amylaceen ernährt werden.

Reichliches Vorkommen von Stärkekörnern im Stuhle ist bei Erwachsenen pathologisch und meist eine Folge von Diarrhöe oder Hyperacidität des Magensaftes. Das Fehlen von pankreatischem Saft scheint keinen pathologischen Stärkegehalt der Fäces zu bedingen, da die Stärke wie die übrigen Kohlehydrate in ausgiebigem Maße

durch die Darmbakterien unter Säurebildung verwertet wird. Auch Gallenmangel im Darminhalt bedingt keinen vermehrten Stärkegehalt des Stuhles, da die Galle nur Spuren eines diastatischen Fermentes enthält, die praktisch keine Bedeutung haben.

Ausnutzung der Muskelfasern und anderer Eiweißkörper der Nahrung.

Fleischfasern sind mikroskopisch im Stuhle leicht an der mehr oder weniger gut erhaltenen Querstreifung zu erkennen (Fig. 126 *aa*). Je weiter die Verdauung derselben gediehen ist, um so mehr werden die Querstreifen undeutlich und die Ecken der Bruchstücke abgerundet.

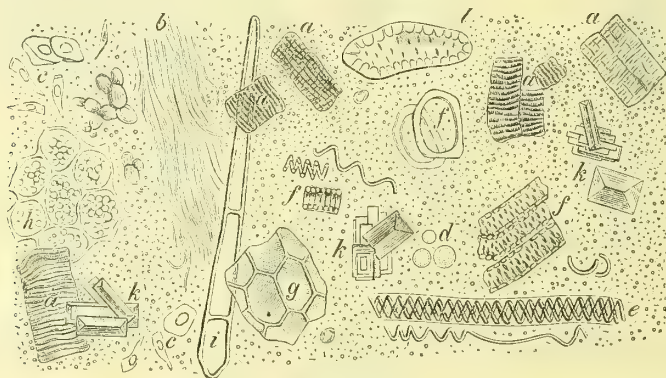


Fig. 126.
Mikroskopisches Bild normalen Stuhles (nach v. Jaksch).

a Muskelfasern; *b* Bindegewebe; *c* Epithelien; *d* weiße Blutkörperchen; *e* pflanzliches Spiralgefäß; *f—h* verschiedene pflanzliche Zellen; *i* Pflanzenhaar; *k* Tripelphosphatkrystalle; *l* pflanzliche Steinzelle. Dazwischen Mikroorganismen und Detritus.

Unverdaute Muskelfasern kommen bei gemischter Nahrung constant im Stuhle vor. Pathologisch ist ihre Menge bei Diarrhöe, im Fieber und bei anderen Störungen des Verdauungschemismus vermehrt.

Zum Auffinden von Bindegewebsresten verrührt man den Stuhl am besten mit Wasser und besichtigt ihn auf dunkler Unterlage (auf einem zur Hälfte mit Asphaltlack geschwärzten Teller). Bindegewebsreste sind dann als weiße Fasern zu erkennen.

Nach Ad. Schmidt* beweist bei einem Patienten, dem man als Probenahrung 100 *g* ganz leicht gebratenes Hackfleisch gegeben hat, das Vorkommen von makroskopisch erkennbarer Muskelsubstanz im Stuhle eine schwere Schädigung der Darmverdauung. Auf der andern Seite beweist unter gleichen Versuchsbedingungen das Vorkommen makroskopisch sichtbarer Bindegewebsfetzchen eine mangelhafte Magenverdauung, da Bindegewebe, falls es nicht ganz gar gekocht ist, nur durch die Pepsinverdauung gelöst wird.

Auch geronnenes Eiweiß und Caseïn kann in amorphen Massen sowohl in normalen als namentlich auch in schlecht ausgenutzten Stühlen wiedergefunden werden. Wichtig in diagnostischer Beziehung sind die krümligen groben Caseïnklümpchen, aus denen sich zum großen Teile ein schlecht verdauter Säuglingsstuhl bei Milchnahrung zusammensetzt, während ein normaler Säuglingsstuhl homogen und gleichmäßig erscheinen soll.

Unverdauliche Nahrungsreste.

In jedem normalen Stuhle kommen diejenigen Bestandteile der Nahrung wieder zum Vorscheine, welche unverdaulich sind. Dahin gehören alle celluloseartigen Substanzen, da diese nicht durch die Verdauungsfermente und nur in sehr unvollständiger Weise durch die Bakterien des Darmes angegriffen werden (Pflanzenhaare,

* D. med. Wochenschr., 1899, Nr. 49, p. 811.

Spiralgefäße, pflanzliche Zellgerüste usw. Fig. 126 *e—i, l*). Auch von tierischer Nahrung bleibt allerlei unverdaut, so namentlich größere Bindegewebsstränge oder Stücke von elastischem Gewebe (Fig. 126 *b*).

Die Nachgärung der Fäces.

In neuerer Zeit haben A. Schmidt und seine Schüler versucht, aus der Art und Weise wie die Fäces nach ihrer Entleerung außerhalb des Körpers vergären respective zu Gasbildung führen, Schlüsse auf die Darmfunctionen zu ziehen. Ich muß in betreff dieser Arbeiten auf die Originalarbeiten verweisen, deren wichtigste sich im LXI. Band des deutschen Archivs f. klin. Medicin finden.

Die Bakterien der Fäces.

Die Fäces bestehen zu einem großen Teile aus der Leibessubstanz von Mikroorganismen. Während vor dem Bekanntwerden der Kochschen Culturmethoden das Bakteriengemenge eines normalen oder pathologischen Stuhles vollkommen unentwirrbar erschien, ist seither durch Isolation der einzelnen Arten mittels des Plattenverfahrens durch verschiedene Autoren ein gewisses Licht über diesen Gegenstand verbreitet worden. Der erste, welcher die Frage exact studierte, war Bienstock. Er glaubte zu dem Resultat gelangt zu sein, daß im Darminhalt nur vier Arten von Bacillen, deren eine er als den specifischen Zersetzer von Eiweißsubstanzen betrachtete, dagegen keine Mikrokokken vorkommen, da die letzteren, weil nicht sporenbildend, angeblich beim Eindringen in den Verdauungstractus durch die Salzsäure des Magens zerstört werden. Spätere Untersucher, welche auch vermittels anärobiotischer Culturmethoden und variierter Nährböden arbeiteten, konnten diese Resultate nun allerdings nicht bestätigen und zeigten, daß die Zahl der Arten eine weit größere ist. Dadurch ist die Möglichkeit, die bakteriologische Untersuchnng des Darminhaltes, abgesehen von dem Nachweis specifischer pathogener Arten, praktisch klinisch zu verwerten, wieder in weitere Ferne gerückt, als es nach den Untersuchungen von Bienstock erschien. Immerhin erscheint aber der weitere Ausbau dieser Untersuchungen für die Ausfüllung all der zahlreichen Lücken unserer Kenntnisse der Verdauungskrankheiten vielversprechend.

Inbetreff der in neuerer Zeit besser bekannt gewordenen Bakterien- und Sproßpilzspecies des normalen Darminhaltes verweise ich auf die zusammenfassende Darstellung von Mannaberg.* Es geht aus derselben hervor, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fäcesbakterien der Bacterium coli-Gruppe angehört. Zu den bekannteren Species gehören auch das Bacterium lactis aerogenes, der Bacillus subtilis, Proteus vulgaris, Bacillus butyricus (Bacillus amylobacter) und andere. Erwähnenswert ist, daß auch Bakterien, welche sonst als Krankheitserreger bekannt sind, wie Staphylokokken und Streptokokken sowie Pneumokokken, in den normalen Fäces häufig gefunden werden. Diagnostische Bedeutung erhalten die letzteren Befunde erst, wenn das Vorkommen dieser Bakterien ein sehr reichliches ist, so daß sich der Nachweis nicht bloß auf Cultivierung, sondern auch auf die directe mikroskopische Wahrnehmung stützt.

Um über den Bakteriengehalt der Fäces einen raschen Überblick zu erhalten, genügt es, ein Partikelchen des Stuhles, wenn er zu fest ist, mit etwas Wasser verdünnt, unter das Mikroskop zu bringen und mit Immersion unter Anwendung einer nicht zu weiten Blende ungefärbt zu betrachten. Man hat dabei auf die Zahl, auf die Form und die Eigenbeweglichkeit der Bakterien zu achten. Für die genauere mikroskopische Untersuchung bedient man sich des Färbungsverfahrens. Man fertigt zu diesem Zwecke in der bei der Sputumuntersuchung (S. 630 und 634) beschriebenen Weise Trockenpräparate an und färbt dieselben einerseits mittels Carbolfuchsins, anderseits nach der Gramschen Methode (S. 634 f.). Zur Züchtung der einzelnen Arten, falls eine solche wünschenswert erscheint, benutzt man die gewöhnlichen Nährmedien, Fleischinfuspeptongelatine und Agar in Form von Platten. Speciell für die Darmbakterien wird auch die Anwendung von schwachsaurer Bierwürze in Form von

* In der Einleitung zu Nothnagel: Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Hölder, Wien 1895. Hier findet sich auch eine eingehende Literaturzusammenstellung über den Gegenstand.

Agarplatten empfohlen. Es sollen auf diesem Medium manche Arten wachsen, welche auf den gewöhnlichen Nährböden nicht gedeihen. Auf die Technik dieser Züchtungen sowie der mitunter für Stuhlbakterien notwendig werdenden anärobiotischen Züchtungen kann hier nicht eingegangen werden.

Von Interesse sind die Untersuchungen von Escherich über die Darmbakterien der Säuglinge. Escherich fand das Meconium der Neugeborenen in der ersten Zeit nach der Geburt bakterienfrei. Frühestens 4—7 Stunden nach der Geburt werden in demselben die ersten Bakterien gefunden. Der Milchkot enthält vorwiegend zwei Bakterienspecies, nämlich: 1. an Menge weitaus überwiegend das Bacterium coli commune, welches hauptsächlich das Colon und die unteren Dünndarmabschnitte bevölkert, und 2. das Bacterium lactis aerogenes, welches in den oberen Dünndarmabschnitten haust. In Stühlen von Säuglingen, welche an acutem Magendarmkatarrh leiden, fand Escherich außerdem in mehr als der Hälfte der Fälle außerordentlich feine und schwer färbbare Spirobakterien, denen der Autor eine schlimme prognostische Bedeutung zuschreibt.

Diagnostisch wichtige pathogene Bakterien der Fäces.

Tuberkelbacillen (Fig. 172, S. 629)

werden bei Darmtuberculose in den Fäces gefunden und sind deshalb von diagnostischer Wichtigkeit; jedoch können die Stühle auch ohne Darmtuberculose bei Phthisikern, welche ihre Sputa verschlucken, bacillenhaltig werden. Es ist sogar empfohlen worden bei Lungenphthisikern, welche ihren Auswurf verschlucken, die Tuberkelbacillen in den Fäces zu suchen, um die Lungenaffection zu diagnosticieren. Der Nachweis geschieht in der gewöhnlichen Weise (vgl. Sputumuntersuchung, S. 629) durch directe Herstellung der Trockenpräparate. Die zur Erleichterung des Auffindens spärlicher Tuberkelbacillen empfehlenswerte vorgängige Behandlung eines Quantums von Fäces mit verdünnter Natronlauge oder Verdauungsfermenten nach Analogie zu der oft erfolgreichen Methode der Sputumuntersuchung (vgl. S. 633) verspricht im allgemeinen wenig Erfolg, da die Fäces in der Hauptsache aus unverdaulichen und in Natronlauge unlöslichen Substanzen bestehen. Dagegen kann in schleimigeitrigen Stuhlgangbestandteilen, welche man aus der Masse der Fäces isoliert hat, die erwähnte Vorbehandlung mit nachfolgender Sedimentierung das Auffinden spärlicher Tuberkelbacillen erleichtern. Ob die Tuberkelbacillen unter Umständen im Darme durch Fäulnis zerstört werden können, ist noch nicht sicher. Jedenfalls gelingt praktisch der Nachweis der Tuberkelbacillen im Stuhle selbst bei sicherer Darmtuberculose nicht immer. Es kann dies aber selbstverständlich auch bloß an der außerordentlichen Verdünnung des Tuberkelbacillengehaltes durch die reichlichen Nahrungsreste liegen. Am leichtesten findet man die Tuberkelbacillen in eitrigen oder blutigen Partikeln diarrhoischer Stühle. Wenig aussichtsvoll ist im allgemeinen die directe Durchsuchung fester Stühle auf Tuberkelbacillen. Jedoch gelingt der Nachweis der letzteren auch in festem Stuhl häufig, wenn man nach Hamburger ein erbsengroßes Stück des Stuhles mit einigen Cubikcentimetern Wasser mischt, zur Entfernung der gröberen Partikelchen oberflächlich centrifugiert, die obenstehende trübe Flüssigkeit zur Erleichterung der Centrifugierung mit der doppelten Menge Alkohol vermischt, nochmals centrifugiert und nun den fast ausschließlich aus Bakterien bestehenden Niederschlag in Trockenpräparaten untersucht. Aus der angeführten Tatsache, daß Tuberkelbacillen der Fäces aus verschlucktem Sputum stammen können, ergibt sich die Regel, die Diagnose einer Darmtuberculose aus dem Bacillenbefund der Fäces nur dann zu stellen, wenn gleichzeitig Durchfälle, Eiter- und Blutgehalt der Stühle und die sonstigen klinischen Erscheinungen in dem nämlichen Sinne sprechen. Auch müssen bei der Beurteilung der Trockenpräparate, die auf S. 610 angeführten differentialdiagnostischen Merkmale der Tuberkelbacillen gegenüber Smegmabacillen berücksichtigt werden, da angeblich Smegmabacillen an der Analöffnung vorkommen sollen und sich dann hier den Stühlen beimengen könnten. Auch die Differentialdiagnose gegenüber anderen säurefesten Bacillen kommt in Betracht (S. 633).

Cholerabacillen (Commabacillen) (Fig. 127 a. f. S.).

Der Nachweis von Commabacillen hat für die frühe Diagnose der ersten Fälle einer Choleraepidemie eine große Bedeutung. Die Bacillen sind bei der Cholera constant, mitunter in sehr großen Mengen, im Stuhle vorhanden. Es gelingt durch ihren

Nachweis, die in früherer Zeit so schwierige Differentialdiagnose zwischen Cholera nostras und asiatica mit Sicherheit am einzelnen Falle zu stellen, ohne erst die Epidemie abzuwarten. Zum Nachweise fertigt man am besten von einem der in dem Cholerastuhle suspendierten Schleimflöckchen Trockenpräparate an, die in der gewöhnlichen Weise mittels Fuchsin, Gentianaviolett oder Methylenblau gefärbt werden (vgl. Sputumuntersuchung, S. 634 ff.).

Die mikroskopische Untersuchung auf Commabacillen genügt aber nicht absolut sicher zur Stellung der Diagnose, da es noch andere commaförmige Bacillen gibt, wie z. B. die von Finkler und Prior bei Cholera nostras gefundenen, und da namentlich der negative mikroskopische Befund ohne Culturversuche Cholera nicht mit Sicherheit auszuschließen gestattet. Deshalb muß man zur Sicherung der Diagnose von den vermutlichen Cholerastühlen Gelatineplattenculturen anlegen. Es geschieht dies nach dem gewöhnlichen Verfahren, wie es in jedem Handbuch der bakteriologischen Technik beschrieben ist. Nach 24—36 Stunden findet man dann zahlreiche verflüssigende Colonien, von welchen man Gelatinestichculturen und Kartoffelculturen anlegt. Die Stichculturen charakterisieren sich dadurch, daß sie an der Oberfläche die Gelatine rasch trichterförmig verflüssigen, während in der Tiefe des Impfstiches die Verflüssigung nur in Form eines schmalen Canales stattfindet. Auf Kartoffeln wachsen die Commabacillen bei 20° C in Form eines dünnen, graugrünen Belages ziemlich langsam. Züchtet man Commabacillen in einer sterilisierten Lösung von

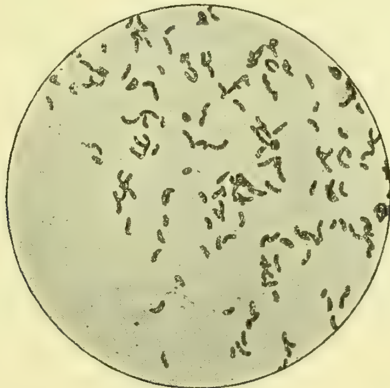


Fig. 127.

Cholerabacillen bei 1000facher Vergrößerung nach einem Photogramm von Weichselbaum.

1·0 Pepton und 0·5 Kochsalz auf 100·0 Wasser und unterschichtet diese Cultur mit concentrierter Schwefelsäure, so erhält man an der Grenze der Flüssigkeiten eine rote, von dem Gehalte der Cultur an Indol herrührende Färbung. Man hat diesen Farbstoff früher als Cholerarot bezeichnet; es ist diese Bezeichnung aber insofern nicht ganz zutreffend, als die nämliche Indolreaction auch bei anderen Bakterien vorkommt. Namentlich hat die Indolrotreaction gar keine diagnostische Bedeutung, wenn es sich nicht um Reinculturen handelt. Im hängenden Tropfen zeigen die Cholerabacillen Eigenbewegung.

Außer in den Stühlen findet man die Commabacillen zuweilen (aber nicht constant) auch im Erbrochenen der Kranken.

Competente Angaben über den bakteriologischen Nachweis der Cholerabacillen finden sich in der zusammenfassenden Mitteilung von Pfeiffer in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift", 1892, Nr. 36.

In betreff der Unterschiede der bei gewissen Fällen von Cholera nostras gefundenen Finkler-Priorschen (vgl. S. 380) und anderer Commabacillen gegenüber dem wahren Kochschen Commabacillus verweise ich auf die bakteriologischen Handbücher.

In neuerer Zeit sind durch die Auffindung zahlreicher Varietäten der Cholerabacillen mancherlei Schwierigkeiten für die bakteriologische Choleradiagnose aufgetreten, zu deren Lösung Pfeiffer von der fraglichen Choleracultur gewissermaßen eine biologische Cholerareaction verlangt. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, daß

man eine sonst tödliche Menge der betreffenden Bacillen in das Peritoneum junger Meerschweinchen gleichzeitig mit einer bestimmten Menge des Serums choleraimmuner Tiere injiciert. Sind es echte Cholerabacillen, so werden dieselben in kürzester Zeit innerhalb der Peritonealhöhle aufgelöst. Andere, wenn auch den Cholerabacillen noch so ähnliche Bakterien zeigen nach Pfeiffer diese Reaction nicht, sondern die Reaction soll eine rein specifische sein. (Man vergleiche hierüber den Aufsatz von Pfeiffer in der „Zeitschrift für Hygiene", 1895, Bd. XIX, S. 75, sowie die Arbeit von W. Kolle und G. Gotschlich, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XLIV, H. 1, 1903, S. 1.)

Auch die Erscheinung, daß Cholerabacillen durch Zusatz von Choleraimmunserum unbeweglich und zu Häufchen agglutiniert werden, ähnlich wie Typhusbacillen durch Typhusserum (vgl. Widalsche Serumdiagnostik S. 721 ff.), ist zur Differentialdiagnose der Cholerabacillen benutzt worden.

Typhusbacillen.

Typhusbacillen lassen sich in den Stühlen der Typhuskranken von der zweiten oder dritten Woche an nachweisen. Der Nachweis kann natürlich, da die Typhusbacillen morphologisch wenig charakteristisch sind, nur vermittels der Culturmethode (Isolation durch Plattenculturen) geschehen. Praktisch hat dieser Nachweis für die Typhusdiagnose wegen seiner Umständlichkeit und langen Dauer bis jetzt keine große Bedeutung erlangt. Ich verweise in betreff dieses Gegenstandes auf die bakteriologischen Handbücher, indem ich nur noch erwähne, daß in neuerer Zeit Elsner* eine Methode angegeben hat, um die Typhusbacillen mittels Plattenculturen auf schwach saueren jodkalihaltigen Nährböden leichter aus Stühlen zu isolieren und von Colibacillen zu unterscheiden, als dies früher möglich war, während Piorkowski** den nämlichen Zweck durch Anlegung von Plattenculturen auf einem mit alkalischem Harne versetzten Nährboden zu erreichen sucht. Seither sind auch noch andere Methoden des Nachweises angegeben worden, die hier nicht alle angeführt werden können.

Um die Schwierigkeiten der bakteriologischen Diagnose der Typhusbacillen gegenüber gewissen Varietäten des Colibacillen zu überwinden, hat R. Pfeiffer*** versucht, die Typhusbacillen in ähnlicher Weise durch eine biologische Reaction mittels des Serums von typhusimmunen Tieren zu charakterisieren wie die Cholerabacillen (vgl. oben). Diese von Pfeiffer beschriebene Reaction, welche an Tieren in genau entsprechender Weise wie die Cholerareaction ausgeführt wird, kann nun außerdem gegenwärtig durch die bequeme Gruber-Widalsche Agglutinationsreaction des Typhus (vgl. später Blutuntersuchung, S. 721 ff.) ersetzt werden, welche sich im Reagensglas ausführen läßt und allerdings bisher mehr zur Erkennung des Typhus beim Menschen durch die Untersuchung des Blutserums als zur Identificierung von aus dem Darm gewonnenen Typhusculturen benutzt wurde. Freilich wird die Brauchbarkeit dieses Verfahrens für die Erkennung der Typhusbacillen im Gegensatz zu der kaum mehr angefochtenen diagnostischen Bedeutung der Serumreaction für die Erkennung von Typhuserkrankungen neuerdings durch Stern bestritten.

Die Kruseschen Ruhrbacillen.

Während die tropische Ruhr eine Amöbenkrankheit zu sein scheint (vgl. S. 457), hat neuerdings Kruse† als Erreger der epidemischen, nicht tropischen Ruhr eigentümliche Bacillen beschrieben. Man findet dieselben als plumpe Stäbchen in den eitrigen Teilen der Ruhrstühle. Sie wachsen leicht auf künstlichen Nährböden und bilden auf Gelatineplatten binnen 24—48 Stunden weinblattförmige zarte Colonien. In frischen Stühlen von Ruhr findet man sie nach Kruse so massenhaft, daß ihnen gegenüber auf den Platten die Colonien von Colonbacillen ganz zurücktreten. Auf Traubenzuckeragar wachsen die Bacillen ähnlich wie Typhusbacillen sowohl an der Oberfläche als in der Tiefe ohne Gasproduction. Auf Kartoffeln wachsen die Ruhrbacillen in Form einer gelblichen Wucherung längs des Impfstriches, der von einem

---

* Elsner, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, 1895, Bd. XXI, und Brieger, D. med. Wochenschr., 1895, Nr. 50, S. 835.

** Piorkowski, Berl. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 7, S. 149.

*** R. Pfeiffer und W. Kolle, Über die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. Zeitschr. f. Hygiene, 1896, Bd. XXI, H. 2.

† Deutsche med. Wochenschrift, 1900, S. 637.

hellen Hof in der Kartoffelsubstanz umgeben ist. Von Typhusbacillen sind sie zu unterscheiden durch ihre plumpe und dicke Körperform sowie durch ihre Unbeweglichkeit und das Fehlen von Geißeln. Sie nehmen die Gramsche Färbung nicht an. Mitunter ergibt die Färbung stärker gefärbte Polkörner. Als charakteristisch für die Beziehungen dieser Mikroorganismen zur Ruhr betrachtet Kruse die Tatsache, daß sie durch das Blutserum von Ruhrkranken schon in der Verdünnung von 1 : 50, zuweilen schon in einer solchen von 1 : 1000 agglutiniert werden. Die Agglutinationswirkung des Serums von Ruhrreconvalescenten kann unter Umständen ein Jahr lang dauern. In betreff der diagnostischen Verwertung der Agglutinationsreaction vergleiche man die Arbeit von Lentz (Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XLI, 1902, H. 3, S. 559).

Streptokokken.

Es sind in neuerer Zeit eine Anzahl von schweren Erkrankungen beschrieben worden,* welche auf einer Streptokokkeninvasion des Verdauungstractus beruhen. Dieselben verliefen entweder unter dem Bilde eines Typhus abdominalis oder einer Cholera oder endlich als acute Enteritis mit septicopyämischen Localisationen (Peritonitis, Endocarditis, Nephritis etc.). Die Diagnose dieser Fälle ist durch die mikroskopische Untersuchung der diarrhoischen Stühle leicht zu stellen. Die letzteren enthielten in allen Fällen außerordentlich große Mengen von Streptokokken, die man schon im ungefärbten Präparat, leichter aber im Trockenpräparat, durch Carbolfuchsin oder nach Gram gefärbt (vgl. S. 634), findet. Auch das Erbrochene und der Urin enthalten dabei mitunter reichliche Streptokokken. Die Prognose dieser Erkrankungen ist meist sehr schwer, nur die unter dem Bilde des Typhus verlaufenden Fälle führten meist zur Genesung. (Vgl. die Abbildung von Streptokokken Fig. 177 auf S. 637.)

Milzbrandbacillen.

Für die Diagnose des Darmmilzbrandes kommt der Nachweis von Milzbrandbacillen in den dabei gewöhnlich diarrhoischen und häufig blutigen Stühlen in Betracht. (Vgl. die Abbildung Fig. 193, S. 696.)

Charakteristische Stuhlbeschaffenheit bei einigen bestimmten Krankheiten.

Typhusstühle.

Dieselben zeichnen sich meist durch ihre diarrhoische, gelbe, an Erbsensuppe erinnernde Beschaffenheit aus. Sie sind meist geschichtet, indem sich ein dicker, krümliger Bodensatz nach einiger Zeit von einem darüberstehenden, trüben, wässerigen Menstruum trennt. Der Geruch ist meist ein intensiver, unangenehmer, und erfahrene Krankenwärterinnen wollen aus demselben den Typhus diagnosticieren können. Die Reaction ist meist stark alkalisch und damit zusammenhängend enthalten die Stühle gewöhnlich reichlich mikroskopische Krystalle von Tripelphosphat (phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, vgl. Fig. 148 und 149, S. 591). Bakteriologisch bietet der Stuhl für die bloße mikroskopische Untersuchung nichts Besonderes dar. Der Nachweis von Typhusbacillen ist bloß durch umständliche und zeitraubende Culturverfahren möglich (vgl. vorh. S.). Zuweilen sind die Typhusstühle blutig gefärbt. Leicht blutige Tingierung bildet nicht selten die Einleitung zu profusen Darmblutungen und es ist derselben aus diesem Grunde große Aufmerksamkeit zu schenken. Mikroskopisch nachweisbare Eitermengen enthalten die Typhusstühle nur in schweren Fällen mit ausgedehnter Geschwürsbildung. Die diarrhoischen Typhusstühle sind gewöhnlich copiös. Neben den charakteristischen diarrhoischen Stühlen kommen beim Typhus nicht selten (und zwar nicht bloß im Anfange, sondern zuweilen auch während der ganzen Dauer der Krankheit) feste Stühle vor.

---

* Vgl. z. B. Contribution à l'étude du streptocoque et de l'enterite streptococcique. Quatre mémoires par MM. de Cérenville, Tavel, Eguet et Krummbein. Annales Suisses de médicine. Ser. II. 1895. Verlag von C. Sallmann, Basel.

Stühle bei asiatischer Cholera und Cholera nostras.

Während bei leichten Anfällen von asiatischer Cholera und Cholera nostras die Stühle den Charakter einer gewöhnlichen Diarrhöe haben können, sind sie bei schweren Anfällen nicht mehr fäcal gefärbt, sondern stellen eine dünne, fast farblose oder grauliche, an eine Reisbrühe erinnernde Flüssigkeit dar, in welcher kleine, trübe Flöckchen suspendiert sind (Reißwasserstühle). Das Fehlen der braunen Färbung beruht wohl auf Oligocholie oder Acholie. Die Stühle riechen nicht mehr fäculent, sondern haben einen faden-, spermaähnlichen Geruch. Die Reaction ist alkalisch oder neutral. In den Schleimflöckchen findet man mikroskopisch lamellös angeordnete Darmepithelien und mehr oder weniger reichliche Cholerabacillen (Fig. 127, S. 469), zuweilen auch Fettröpfchen. Die Entleerungen können auch leicht blutig tingiert (fleischwasserähnlich) sein. Die Cholerastühle enthalten bloß etwa $2^{0}/_{0}$ feste Bestandteile, davon reichliche Mengen Kochsalz, aber nur wenig Eiweiß. Die Stühle sind im Gegensatze zu den dysenterischen meist profus und ihre Entleerung erfolgt ohne besonderen Drang. Mit der Besserung der Erscheinungen nehmen die Stühle allmählich wieder die fäculente Beschaffenheit an. Bekanntlich gibt es auch Cholerafälle ohne Diarrhöe (Cholera sicca).

Die Stühle bei Cholera nostras verhalten sich ähnlich wie die echten Cholerastühle, abgesehen von dem fehlenden Gehalte an echten Cholerabacillen. Nur sind sie meist, entsprechend der geringeren Schwere der Erkrankung, doch noch etwas gallig gefärbt. Statt der Cholerabacillen enthalten die Stühle ebenso wie das Erbrochene der Cholera nostras-Kranken sehr verschiedene Mikroorganismen. (Finkler-Priorsche Bacillen, Streptokokken u. a.; vgl. S. 469 und 471.)

Stühle bei Dysenterie und Rectumcarcinom.

Die dysenterischen Stühle haben vor allem den Charakter der Rectumdiarrhöen (vgl. S. 449), d. h. sie werden wenig profus, dafür aber um so häufiger entleert. Sie verlieren dabei bald nach der Erkrankung ihre fäculente Beschaffenheit und werden zunächst schleimig, dann schleimig-eiterig und schließlich blutig-eiterig oder blutig-serös (Fleischwasserstühle, weiße Ruhr, rote Ruhr). Häufig findet man darin eigentümliche, feste, rötliche oder weiße, aus teilweise blutig imbibiertem Schleim bestehende Fetzchen (Carunculae der älteren Autoren), mitunter auch nekrotisch abgestoßene makroskopische Scheimhautpartikelchen. Die Dysenteriestühle können fast geruchlos sein, können aber in schweren Fällen (brandige Ruhr) auch einen auffällig übeln, aashaften Geruch annehmen. In betreff des Gehaltes der Ruhrstühle an Ruhrbacillen (epidemische Ruhr) und Amöben (tropische Ruhr und gewisse Fälle einheimischer sporadischer Ruhr) vergleiche man S. 457 f. und 470 f.

Sehr ähnlich den Stühlen der Dysenterie sind mitunter die Stühle bei Rectumcarcinom.

Stühle bei Pankreaserkrankungen.

Bei der hervorragenden Bedeutung des Pankreas für die Fettverdauung ist es leicht verständlich, daß bei manchen Pankreaserkrankungen, welche zur Zerstörung des Pankreas oder zum Verschluß seines Ausführungsganges führen, sogenannte Fettstühle auftreten, die sich makroskopisch und mikroskopisch sowie auch chemisch durch ihren abnormen Fettgehalt charakterisieren (Steatorrhöe). Allein dieses Symptom ist diagnostisch mit Vorsicht zu verwerten, denn einerseits können die Stühle bei jedem hochgradigen Icterus abnormen Fettgehalt zeigen und anderseits hat man öfters Fälle von fast völliger Zerstörung des Pankreas gesehen, wo gleichwohl die Stühle keinen abnormen Fettgehalt aufwiesen, weil schon emulgiertes Fett ja auch beim Fehlen von pankreatischem Safte nach S. 465 ziemlich gut resorbiert wird, während für das noch nicht emulgierte Fett offenbar die Galle vicariierend für das Pankreas eintrat. Es geht aus dem Gesagten hervor, daß sich jedenfalls nur das Vorhandensein von Fettstühlen für die Diagnose von Pankreaserkrankungen verwerten läßt und auch dies nur dann, wenn Icterus fehlt, während das Fehlen von Fettstühlen selbst zerstörende Pankreaserkrankungen nicht ausschließen läßt. Als unterstützendes Moment für die Diagnose von Pankreaserkrankungen aus der Beschaffenheit der Stühle kommt noch in Betracht, daß die chemische Untersuchung beim Fehlen des pankreatischen Saftes in den fetthaltigen Stühlen nur unbedeutende Mengen von Seifen ergibt (S. 474 f.), daß der Stuhl nur geringe Fäulniserscheinungen zeigt und der Harn wenig Indican enthält (vgl. S. 507). Stark gehärtete Glutoid-

kapseln (vgl. S. 444) finden sich bei normaler Magenmotilität, d. h. insofern sie nicht im Magen liegen bleiben nach der Darreichung bei Pankreaserkrankungen, welche das Einfließen von pankreatischen Saft in den Darm verhindern, ungelöst in den Fäces, und die Jodoformglutoidreaction fehlt dabei.

Chemische Untersuchung der Fäces.

Reaction der Stühle.

Die Reaction der Stühle kann unter normalen Verhältnissen neutral, schwach sauer oder schwach alkalisch sein. Nach Gamgee ist schwach alkalische Reaction am häufigsten. Bei geformten Stühlen ist die Reaction an der Oberfläche oft anders als in der Tiefe. Durch längeres Stehen kann sich die Reaction verändern. Harnbeimengungen bedingen rasches Auftreten alkalischer Reaction. Pathologisch kann die Reaction je nach der Art der im Darmcanal vor sich gehenden Zersetzungsprocesse stark sauer oder auch stark alkalisch werden. Typhusstühle und Cholerastühle pflegen, wie oben erwähnt, alkalisch zu reagieren. Milchstühle reagieren meist, aber nicht ausnahmslos sauer. Ähnlich wirkt vorwiegende Amylaceendiät.

Die Farbstoffe der Fäces.

Die Färbung normaler Stühle rührt beim Erwachsenen niemals von unverändertem Gallenfarbstoff (Bilirubin) her. Der letztere wird vielmehr zum Teil im Darm in Urobilin verwandelt, zum Teil resorbiert und im Organismus wieder verwertet (wahrscheinlich zur Gallenbildung und zur Production der Harnfarbstoffe). Das Auftreten von Bilirubin in den Fäces weist also immer auf eine abnorme Function des Darmes, auf eine Störung der Resorption oder des Darmchemismus oder auf gesteigerte Peristaltik hin. Bei Diarrhöen ist das Auftreten von Gallenfarbstoff im Stuhl keine seltene Erscheinung.

Das Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Stuhl ist mitunter schon an der intensiv gelben oder grünlichen Nuance des letzteren zu erkennen. Den chemischen Nachweis kann man leicht erbringen mittels der Gmelinschen Reaction (S. 503), indem man direct etwas rohe Salpetersäure auf die Fäces tropft. Der Gallenfarbstoff verrät sich dann durch das Auftreten grüner, roter und violetter Ringe um den Säuretropfen herum. Am charakteristischesten ist der grüne Ring.

Der normale Farbstoff der Stühle ist das Urobilin oder Hydrobilirubin. Man kann diesen Körper leicht aus den Fäces mittels salzsäurehaltigen Alkohols extrahieren und dann in der Lösung auf spectroskopischem oder chemischem Wege durch Chlorzink (vgl. Harnuntersuchung, S. 510 f.) nachweisen. Neuerdings hat Ad. Schmidt* ein einfaches Verfahren angegeben, um in den Fäces direct ohne Extraction Urobilin nachzuweisen. Man versetzt zu diesem Zwecke etwas frischen Stuhl in einem Porzellanschälchen mit etwas concentrierter Sublimatlösung. Bei Urobilingehalt färben sich die Fäces rot. Die Reaction ist in circa 1/4 Stunde vollendet. Sie hat den Vorteil, daß sie gleichzeitig auch für den Nachweis von Bilirubin geeignet ist. Bilirubin färbt sich nämlich durch Sublimatlösung grün. Es gelingt durch die Anwendung der Sublimatlösung, in den nämlichen Fäces bilirubinhaltige und urobilinhaltige Partikelchen in Contrastfärbung zu erkennen. Es sei hier die auf diese Reaction sich stützende Angabe des erwähnten Autors erwähnt, daß die Urobilinbildung erst im Dickdarm und allenfalls zu unterst im Dünndarm beginnt. Der Umstand, daß es dem Autor nicht gelang, durch Bakterienculturen die Umwandlung von Bilirubin in Urobilin hervorzurufen, während die frische Darmwand selbst im Brütofen diese Umwandlung bewirkt, spricht dafür, daß die Urobilinbildung eine vitale Function der Darmwand ist.

Gehalt der Fäces an Gallensäuren.

Die Gallensäuren werden normalerweise im Darmcanal fast vollkommen resorbiert, so daß man in den Fäces bloß kleine Quantitäten von Cholal- und Choloidin-

* Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1895.

säure findet. Über den Gehalt der Stühle an Gallensäuren unter pathologischen Verhältnissen ist nichts sicheres bekannt. Der Nachweis ist compliciert. Man vergleiche hierüber Hoppe-Seyler, Physiologisch- und pathologisch-chemische Analyse, 1893, S. 47. In Fällen, wo die Fäces größere Mengen von Gallensäuren enthalten, würden sich die letzteren wahrscheinlich direct durch die Extraction der Fäces mit verdünnter Sodalösung und Anstellung der Pettenkoferschen Reaction (vgl. S. 506) nachweisen lassen.

Verdauungsfermente in den Stühlen.

Die Fermente der Fäces können aus den letzteren mittels Glycerin oder durch eingelegtes Fibrin, welches sich mit den Fermenten physikalisch beladet, extrahiert werden. Es muß dies jedoch zur Verhinderung von Fäulnis unter Zusatz antiseptischer Substanzen geschehen. Dazu eignen sich am besten Chloroform, Thymol, Ol. menth. pip. oder Ol. sinapis aethereum. Von allen diesen Substanzen setzt man den zu extrahierenden Fäces etwa $^1/_4$ ihres Volumens einer gesättigten wässerigen Lösung zu. Der Nachweis der betreffenden Fermente geschieht dann durch den künstlichen Verdauungsversuch, indem man einer Verdauungsmischung etwas von dem Glycerinextract oder dem fermentbeladenen Fibrin zusetzt. Im letzteren Falle kann das Fibrin selbst als Object der Verdauung dienen. Sonst benutzt man Scheibchen aus gekochtem Eiweiß (vgl. S. 414). Auch der Verdauungsversuch muß wieder unter Zusatz geringer Mengen jener antiseptischen Substanzen ausgeführt werden, um Bakterienwirkungen auszuschließen. Das Fehlen von Bakterienentwicklung muß am Schlusse der positiv ausgefallenen Verdauungsversuche mikroskopisch festgestellt werden. Die Pepsinwirkung prüft man in 0·2$^0/_0$iger Salzsäure-, die Trypsinverdauung in 0·3—0·4$^0/_0$iger Sodalösung. Für die Prüfung auf Trypsin kann man sich auch der auf S. 447 geschilderten Arthusschen Methode bedienen. Sowohl Pepsin als Trypsin scheinen normalerweise im Darm zerstört zu werden.

v. Jaksch fand in kindlichen Fäces meist Diastase und ein invertierendes Ferment, ebenso Leo bei Erwachsenen, während beiden Autoren meist der Nachweis von Trypsin nicht gelang. Dagegen konnte Leo alle drei Fermente bei Diarrhöen nachweisen.

Nachweis von Mucin in den Fäces.

Die Stühle enthalten schon normalerweise ziemlich viel Mucin. Vermehrt ist dasselbe bei den katarrhalischen Zuständen des Darmes. Zum Nachweis genügt mitunter das Aussehen und die Consistenz der Fäces (vgl. S. 451 f.). Chemisch kann Mucin nach v. Jaksch nachgewiesen werden, indem man die Fäces mit Wasser anrührt, das gleiche Volumen Kalkwasser, in welchem sich das Mucin löst, zusetzt und das Filtrat mit Essigsäure versetzt. Trübung zeigt Mucin an.

Eiweiß und Pepton respective Albumosen in den Fäces

werden in der bei der Untersuchung des Urins angegebenen Weise nachgewiesen. Besonderer Cautelen bedarf der Nachweis von Albumosen und Pepton mittels der Biuretreaction wegen des Urobilingehaltes der Fäces, da auch Urobilin die Biuretreaction gibt (Auswaschung des Urobilins mit Alkohol vgl. S. 497 f.). Normalerweise sind die Fäces frei von gelöstem Eiweiß, Pepton und Albumosen, während in pathologischen Zuständen, speciell bei Diarrhöen, diese Körper in den Stühlen nachweisbar werden.

Nachweis von Kohlehydraten in den Fäces.

Unveränderte Stärke kann am leichtesten mikroskopisch nachgewiesen werden (vgl. S. 465 f. und S. 379, Fig. 105 *i*—*n*). Zum Nachweis von Zucker kocht man die Fäces mit Wasser aus und prüft das Filtrat mittels der Trommerschen Probe oder der Phenylhydrazinprobe (S. 513 f. und 518 f.).

Nachweis und Bestimmung der Fette, Fettsäuren und Seifen.

Eine Schätzung des Fettgehaltes ist schon durch die mikroskopische Besichtigung der Stühle möglich (S. 465).

Zur quantitativen Bestimmung der Fettbestandteile des Kotes* trocknet man eine gewogene Menge desselben bei 100° C, zerreibt denselben mit dem mehrfachen Volumen Flußsand, der zuvor mehrere Tage lang mit Wasser, salzsäurehaltigem Alkohol und dann wieder mit Wasser behandelt worden ist. Das Kotsandgemisch wird mittels des Soxhletschen Apparates mit Äther extrahiert, bis es kein Fett mehr abgibt. Dies ist gewöhnlich nach 8—10 Stunden der Fall. Der mit warmem Wasser gewaschene Ätherrückstand gibt den Gehalt an Neutralfetten und Fettsäuren.

Den Gehalt an Fettsäuren erhält man, indem man eine gewogene Menge des Ätherrückstandes in Alkohol und Äther löst und mit alkoholischer Kalilauge und Phenolphthaleïn als Indicator titriert. Die hiernach berechnete Menge (vgl. l. c.) wird von dem Gesamtätherrückstand abgezogen und man erhält dann die Menge der Neutralfette.

Um die Seifen zu bestimmen, kocht man die in der erwähnten Weise zuvor schon mit Äther extrahierten Fäces mit salzsäurehaltigem Alkohol, trocknet sie wieder und extrahiert dann nochmals mit Äther. Durch die Salzsäure sind aus den Seifen die Fettsäuren freigemacht worden und sie können dann in dem zweiten Ätherauszuge in der erwähnten Weise titriert werden. Aus ihrer Menge läßt sich dann die Menge der vorhanden gewesenen Seifen berechnen. Wo es nur darauf ankommt, den Gehalt der Stühle an Neutralfett auf der einen Seite und an Fettsäuren inclusive Seifen (d. h. gespaltenem Fett) auf der andern Seite zu bestimmen, kann man nach dem Vorschlage F. Müllers zur Vereinfachung so vorgehen, daß man den getrockneten Kot sofort mit salzsäurehaltigem Alkohol kocht, um die Fettsäuren aus den Seifen abzuspalten. Der Kot enthält dann nur noch Fettsäuren und Neutralfette. Die ersteren können nur in einem aliquoten Teil des Ätherauszuges wie oben titriert werden.

Unter Zugrundelegung dieser quantitativen Bestimmungen kann man in den Fäces das wechselnde Mengenverhältnis von freien Fettsäuren und Seifen zum Neutralfett leicht feststellen. Bei Gesunden, aber auch bei Icterus, falls der pankreatische Saft in den Darm fließt, findet man weitaus den größten Teil (nach F. Müller 84·3%) des Fettes gespalten als freie Fettsäuren oder Seifen. Bei Verschluß des pankreatischen Ganges fand Müller bloß 39·8%, Deucher dagegen bis 80% der Fette gespalten (l. c.). Nach Deucher handelt es sich dabei fast nur um freie Fettsäuren, nicht um Seifen.

Chemischer und spectroskopischer Nachweis von Blut in den Fäces.

Das Blut erfährt während seines Durchtrittes durch den Verdauungstractus eine Reihe von chemischen Veränderungen. Die wichtigsten Derivate, welche dabei aus dem Hämoglobin entstehen, sind Methämoglobin und Hämatin.

Zum chemischen Nachweis von Blutderivaten in den Fäces dient am besten die Teichmannsche Häminprobe und die Schönbein-Almensche Terpentinguajacprobe (vgl. S. 501 f.) Diese Methoden führen häufig zum Ziele, auch wo die mikroskopische Prüfung auf Blutkörperchen im Stiche läßt.

Eine Schwierigkeit bei der Anwendung der Terpentinguajacprobe (S. 502) auf complicierte Gemische wie Fäces und Mageninhalt (S. 380) ist die, daß nach Weber** die Bläuung dieses Reagens durch mancherlei andere Bestandteile als durch Blut hervorgerufen wird, so z. B. durch Kartoffel- und andere Gemüsebestandteile, ferner durch therapeutisch dargereichte Eisenpräparate, Galle, Speichel, Milch und Eiter. Es läßt sich aber die hierin für die Untersuchung von Mageninhalt und Fäces liegende Unsicherheit leicht vermeiden, wenn man die Probe nicht an den Fäces respective dem Mageninhalt selbst, sondern am sauren Ätherextract anstellt, indem man nach Weber am besten folgendermaßen verfährt: Man zerreibt eine reichliche Probe der Fäces oder des Mageninhaltes mit Wasser, der man $^1/_3$ Volumen Eisessig zugesetzt hat und schüttelt dann die Mischung mit Äther aus. Von diesem Ätherextract werden nach der Klärung, die man durch Zusatz von etwas Alkohol erleichtern kann, einige Cubikcentimeter abgegossen und mit 10 Tropfen Guajactinctur und 20—30 Tropfen

* Vgl. Fried. Müller, Untersuchungen über den Icterus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, S. 51, 1887. — Deucher, Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte, 1898, Nr. 11. In betreff der Methodik der getrennten Bestimmung der Neutralfette und der freien Fettsäuren berücksichtige man auch die Angaben, welche Volhard in seiner Arbeit über das fettspaltende Ferment des Magens hierüber macht. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLIII, S. 417, 1901.)

** Berl. klin. Wochenschr., 1893, Nr. 19.

Terpentinöl versetzt. Bei Anwesenheit von Blut wird die Mischung blauviolett, bei Fehlen von Blut wird sie rotbraun, oft mit einem Stich ins grünliche. Prägnanter wird die Reaction, wenn man nach Zusatz von Wasser den blauen Farbstoff mit Chloroform ausschüttelt. Bei Gesunden ergibt die Untersuchung der Fäces nach dieser Methode stets ein negatives Resultat. Für die Untersuchung des Mageninhaltes ist es von Interesse, daß mittels dieser Methode Ewald* auch in nicht gefärbtem Mageninhalt besonders bei Magencarcinom Blutbeimengungen nachweisen konnte. Wie empfindlich die Methode in dieser Form ist, ergibt sich auch aus der Tatsache, daß Weber mittels derselben Blutfarbstoff im Tagesstuhl eines gesunden Menschen nach Genuß von bloß 3 cm^3 rohen Blutes nachweisen konnte.

Der spectroskopische Nachweis von Blutfarbstoffderivaten, der ebenfalls häufig noch zum Ziele führt, wenn die mikroskopische Untersuchung keine Blutkörperchen mehr erkennen läßt, kann geschehen mit einem einfachen Handspectroskop à vision directe nach Browning, wie es in Fig. 128 abgebildet ist. Man bringt die zu untersuchende Substanz genügend mit Wasser verdünnt vor den Spalt des Spectroskops und betrachtet sie in durchfallendem Sonnen- oder Tageslicht. Man darf nicht

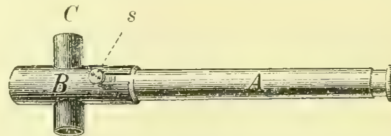


Fig. 128.
Handspectroskop à vision directe mit Reagensglashülse zur Abhaltung seitlichen Lichtes.

unterlassen, vor der Untersuchung das Spectroskop durch Verschiebung des inneren Tubus so einzustellen, daß man, wenn man eine weiße Fläche oder den Himmel damit ansieht, die Fraunhoferschen Linien scharf erkennt. Um nicht durch seitliches Licht gestört zu werden und die Untersuchung ohne die in der Spectralanalyse sonst gebräuchlichen Gefäße mit planparallelen Wänden, sondern in einem gewöhnlichen Reagensglas vornehmen zu können, habe ich die in der Figur sichtbare, aus zwei sich kreuzförmig schneidenden Röhren aus geschwärztem Messing bestehende Hülse *B* anfertigen lassen, welche sich über das Spaltende des Spectroskops schieben und mittels der Schraube *s* befestigen läßt. Durch den die Achse des Instrumentes kreuzenden Röhrenteil *C* wird das Reagensgläschen mit der zu untersuchenden Flüssigkeit eingeschoben, während durch den in der Verlängerung des Spectroskops liegenden Arm des Kreuzes das Licht einfällt. Es hat sich diese Einrichtung als praktisch bewährt.

Da die normalen Farbstoffe der Fäces durch ihre diffuse Lichtabsorption häufig selbst bei beträchtlichen Blutbeimengungen das charakteristische Spectrum der Blutderivate maskieren, so tut man in zweifelhaften Fällen gut, die Untersuchung nicht einfach an den aufgeschwemmten Fäces vorzunehmen, um so mehr, als auch deren Undurchsichtigkeit und die Unlöslichkeit des Hämatins in Wasser die Untersuchung erschweren. Vielmehr empfiehlt sich folgendes Verfahren: Es werden einige Cubikcentimeter des zu untersuchenden Stuhles mit Wasser aufgeschwemmt und die Mischung mit einigen Tropfen Schwefelsäure bis zur starken Congoreaction (vgl. S. 394 f.) angesäuert. Hierauf wird filtriert und das Filtrat mit Äther extrahiert. Falls sich der Äther dabei nicht gehörig absetzt, so kann Zusatz von einigen Tropfen Alkohol die Trennung erleichtern. Der Äther färbt sich, falls die Fäces bluthaltig sind, rötlichbraun und gibt spectroskopisch den charakteristischen Streifen des sauren Hämatins im Rot (vgl. Fig. 129).

Es sei noch darauf hingewiesen, daß der positive Ausfall chemischer oder spectroskopischer Methoden zum Blutnachweis in den Fäces nur dann im Sinne einer wirklichen Blutbeimengung verwertet werden kann, wenn der Genuß größerer Mengen von rohem oder halbgekochtem Fleisch ausgeschlossen ist, da das Hämoglobin der Muskelfasern natürlich die nämlichen Reactionen gibt.

---

* D. med. Wochenschr., Nr. 20. Über occulte Magenblutungen.

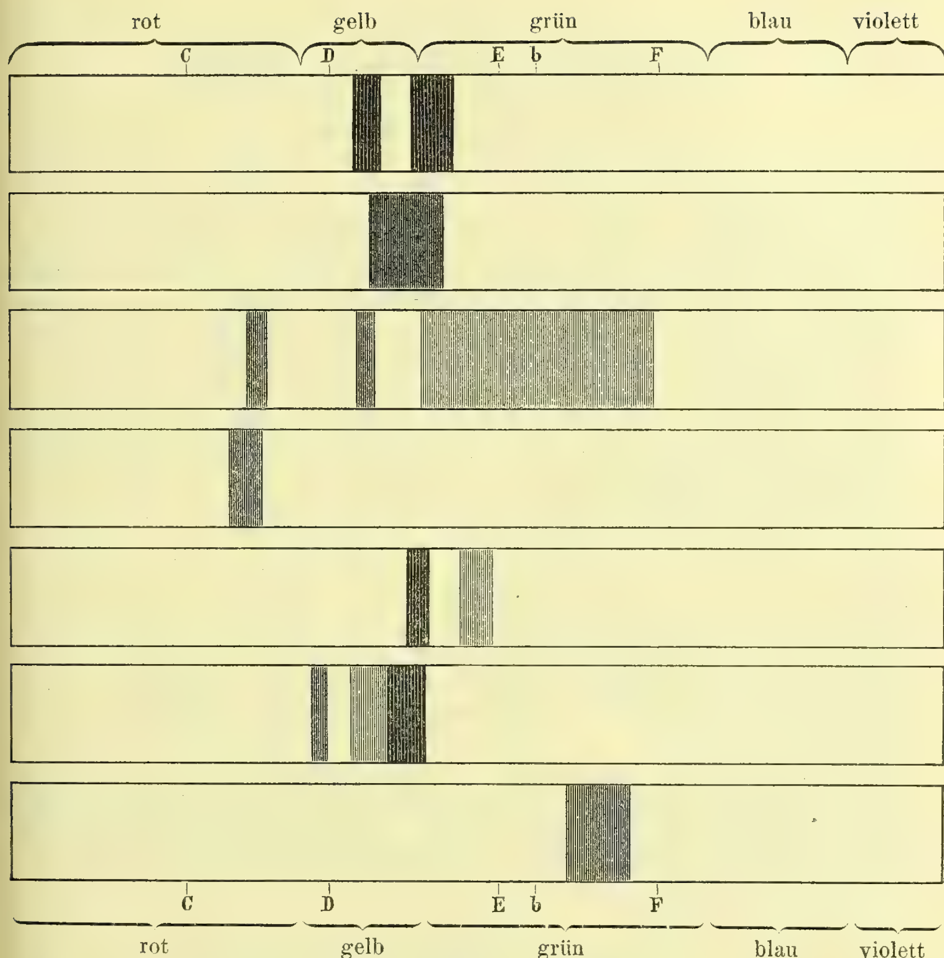


Fig. 129.

Klinisch wichtige Spectra nach Salkowski.

1 Oxyhämoglobin. 2 Reduciertes Hämoglobin. 3 Methämoglobin (in neutraler respective minimal alkalischer Lösung). 4 Hämatin in saurer alkoholischer oder ätherischer Lösung. 5 Reduciertes Hämatin in alkalischer Lösung. 6 Hämatoporphyrin in saurer Lösung. 7 Urobilin.

Ist die zu untersuchende Flüssigkeit alkalisch, so braucht man sie nur mit etwas Essigsäure anzusäuern, um die Spectra der sauren Lösungen zu erhalten. Umgekehrt erhält man aus den sauren Lösungen die Spectra der alkalischen leicht durch Alkalisierung mittels etwas Sodalösung.

Die Untersuchung des Harnes.

Die Menge des Harnes.

Beim gesunden Erwachsenen schwankt die tägliche Harnmenge zwischen 1500 und 2000 cm^3. Dies gilt nur für normale oder Durchschnittsverhältnisse. Reichlicher Flüssigkeitsgenuß kann die Urinmenge sehr erheblich steigern (urina potus), geringe Flüssigkeitsaufnahme oder Hungern vermindert sie. Bei hoher Lufttemperatur sinkt, bei niedriger steigt die Urinmenge in umgekehrtem Verhältnisse wie die insensible Perspiration. Reichliches Schwitzen, Diarrhöe, Erbrechen vermindert die Urinmenge aus ersichtlichen Gründen.

Bei unausgewachsenen oder abnorm kleinen Individuen ist die Harnmenge entsprechend geringer als beim Erwachsenen und man erhält für dieselben die normale mittlere Urinmenge unter der Voraussetzung, daß der normale Erwachsene, auf den sich jene Zahlen beziehen, 75 *kg* wiegt, durch die leicht verständliche Proportion:

$$x : 1500 \text{ bis } 2000 = a : 75$$

worin x die gesuchte tägliche Urinmenge in Cubikcentimetern, a das Gewicht des Individuums in Kilogrammen bedeutet.

Jedoch erleidet diese Regel für das frühe Kindesalter eine Einschränkung insofern, als kleine Kinder verhältnismäßig mehr Urin lassen, als jener Formel entspricht. Dies gilt besonders für Säuglinge in Anbetracht der flüssigen Nahrung derselben.

Nach Martin und Ruge* lassen 67% aller Neugeborenen schon am ersten Lebenstage Urin, meist geschieht es aber nicht vor der 12. Lebensstunde, bei den übrigen 33% tritt die erste Entleerung erst am zweiten Tage oder am Anfange des dritten Tages ein. Die tägliche Urinmenge der Neugeborenen beträgt 150—200 cm^3. Für das 3. bis 5. Lebensjahr werden von Ranke, Bischoff u. a. Mengen von circa 700 cm^3 angegeben.

In der Nacht wird im allgemeinen weniger Urin gelassen als am Tage.

Jedoch hat Quincke** die Beobachtung gemacht, daß bei Herzkranken, bei Nierenkranken, bei ältereren Leuten mit Arteriosclerose, bei Kachektischen, bei Diabetes insipidus die Harnausscheidung während der Nacht über diejenige des Tages überwiegt. Während in der Norm im Verlaufe der Nacht bloß $^1/_4$—$^1/_2$ der Tagesmenge entleert wird, kann bei den erwähnten Kranken die während der Nacht entleerte Menge das Doppelte der Tagesmenge betragen. Diese Steigerung betrifft nicht bloß das Wasser, sondern auch die festen Bestandteile des Harnes. Quincke betrachtet diese Erscheinung als einen Ausdruck der nächtlichen Erholung der geschädigten Organe (Herz und Nieren).

Vermehrung der Urinmenge heißt Polyurie, Verminderung derselben Oligurie.

Unter pathologischen Verhältnissen ist die Urinmenge einerseits abhängig von der Beschaffenheit des secernierenden Nierenparenchyms, anderseits aber auch von der Geschwindigkeit der Blutströmung in den Nieren (Heidenhain). Dementsprechend führen Erkrankungen der Nieren und allgemeine sowie locale, bloß die Nieren betreffende Circulationsstörungen zu Veränderungen der Urinmenge. Die Nierenerkrankung muß aber, wenn sie die Urinmenge beeinflussen

* Citiert nach Vierordt, Daten u. Tabellen, 1888.
** Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXXII, H. 3 u. 4.

soll, eine beidseitige sein, da bei einseitiger Nierenerkrankung die gesunde Niere ebensogut wie bei einseitiger Nierenexstirpation vollkommen vicariierend einzutreten vermag. Es sind deshalb von den Nierenerkrankungen fast ausschließlich die diffusen beidseitigen Nephritiden, welche die Urinmenge verändern. Je acuter eine Nephritis ist, um so mehr macht sich eine Verminderung der Urinmenge geltend, während, je chronischer sie verläuft, um so mehr an die Stelle der Verminderung eine Vermehrung des Urins tritt, die zweifellos eine compensatorische Bedeutung hat, ohne daß man bisher sich über die Erklärung für das Zustandekommen derselben hätte einigen können.* Am deutlichsten ist diese Vermehrung bei der eigentlichen Schrumpfniere, wo man Urinmengen bis zu 12 *l* gefunden hat (Bartels). Die sogenannte chronische parenchymatöse Nephritis nähert sich in dem Verhalten des Harnes bald mehr der acuten Form, bald mehr der Schrumpfniere. Ein ähnliches wechselndes Verhalten zeigt die Harnmenge beim Nierenamyloid. Der Einfluß der Strömungsgeschwindigkeit in den Nieren macht sich am deutlichsten geltend bei Erkrankungen des Herzens und der Lunge, welche zu allgemeiner Stauung führen. Dabei nimmt der Harn, offenbar infolge der verlangsamten Blutströmung in der Niere, an Menge ab. Bessert sich die Circulation, so steigt auch die Urinmenge wieder. Die Messung der Urinmenge ist deshalb bei Circulationsstörungen von großer diagnostischer und prognostischer Bedeutung und wichtig für die Indicationsstellung.

Noch nicht sicher erklärt, aber wahrscheinlich von vasomotorischen Wirkungen abhängig ist die Beeinflussung der Harnmenge durch psychische Zustände, ebenso die Vermehrung derselben nach Krampfanfällen, besonders bei Hysterie (Urina spastica) sowie nach Anfällen von Angina pectoris.

Manche andere Veränderungen der Urinmenge beruhen auf quantitativen und qualitativen Veränderungen der im Urin auszuscheideuden Substanzen und sind also abhängig von Störungen des Stoffwechsels. Dahin gehört namentlich die oft außerordentliche Vermehrung der Urinmenge bei Diabetes mellitus. Bei letzterer sind von mir Urinmengen bis 18·5 *l* beobachtet.

Unbekannt ist die Ursache der Polyurie bei Diabetes insipidus.

Häufigkeit der Harnentleerungen.

Die Häufigkeit der Harnentleerungen ist individuell sehr verschieden und geht im allgemeinen der Urinmenge parallel. Hiervon kommen jedoch bei entzündlichen Affectionen des Harnapparates sowie bei Innervationsstörungen der Blase zahlreiche Ausnahmen vor. Bei entzündlichen Affectionen der Harnwege finden durch gesteigerte Innervation des Blasenreflexes häufigere und dabei weniger reichliche Entleerungen statt, als in der Norm (Pollakiurie). Dieselben kommen dann meist unter dem subjectiven Gefühl des vermehrten Dranges (Blasentenesmus) zustande. Wenn man auch diese Erscheinungen hauptsächlich bei Affectionen der Blase, speciell des Blasenhalses und der Urethra beobachtet, so kommen sie doch zuweilen auch bei Nierenaffectionen vor, hier bedingt entweder durch einen pathologischen von der Niere ausgehenden Reflex oder vielleicht durch den Reiz des abnorm zusammengesetzten Harnes auf die Blasenschleimhaut. Auch bei Affectionen des Rückenmarkes, welche entweder die Erregbarkeit der Blaseninnervation steigern oder eine Schwäche des Sphincters bedingen, beobachtet man den Symptomcomplex der Pollakiurie. Das Umgekehrte, ab-

* Die gewöhnliche Annahme, daß die Steigerung der Urinmenge bei chronischer Nephritis mit dem gesteigerten Blutdruck dieser Kranken zusammenhängt, erscheint mir unmöglich, seitdem ich Fälle beobachtet habe, wo bei Schrumpfniere mit langdauernder Polyurie klinisch keine Blutdrucksteigerung und anatomisch keine Spur einer Herzveränderung gefunden wurde.

norme Seltenheit der Entleerungen, wird beobachtet, wenn für die Entleerung der Blase entweder mechanische oder Innervationshindernisse vorhanden sind (vgl. später, Untersuchung des Nervensystems, Blaseninnervation).

Das specifische Gewicht des Harnes.

Das specifische Gewicht des Harnes wird gewöhnlich zur Vereinfachung der Schreibweise in vierstelligen ganzen Zahlen ausgedrückt, indem man das specifische Gewicht des destillierten Wassers statt als 1 als 1000 bezeichnet.

Zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Urines dienen besondere Aräometer, welche entsprechend ihrer Verwendung Urometer genannt werden. Die Scala derselben soll von 1000 bis 1050 reichen. Bedingung für ein gutes Instrument dieser Art ist es, daß die Teilstriche möglichst weit auseinander stehen, da sonst ein sicheres Ablesen nicht möglich ist. Die Scalen sind nicht selten unrichtig; man tut deshalb gut, beim Ankauf eines Urometers dasselbe mit einem zuverlässigen Instrument zu vergleichen oder wenigstens sich davon zu überzeugen, daß dasselbe in destilliertem Wasser bei 15° C (Zimmertemperatur, auf welche aus Bequemlichkeitsgründen die specifischen Gewichte für den vorliegenden Zweck bezogen werden) sich auf den Punkt 1000 einstellt. Obschon große Urometer im allgemeinen genauer sind als kleine, so haben dieselben doch wieder den Nachteil, daß sie zu ihrer Anwendung oft mehr Urin erfordern als man zur Verfügung hat. Eine mittlere Größe ist deshalb empfehlenswert.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes geschieht in der Weise, daß man eine Urinprobe in einen Glascylinder gießt, die Aräometerspindel hineinsenkt und nun den Teilstrich an der Scala des Aräometers abliest, bis zu welchem das Instrument sich schwimmend einstellt. Hierbei wird die untere Grenze des Meniscus abgelesen. Die Cautelen, die man bei der Messung zu beobachten hat, sind folgende: Der Cylinder darf nicht zu eng sein, so daß das Urometer frei steigen und sinken kann. Schaum, der auf dem Urin sich lagert, muß zuerst mittels Filtrierpapieres entfernt werden. Der Urin soll bei der Bestimmung des specifischen Gewichtes Zimmertemperatur haben (15° C), da, wie schon erwähnt, die gebräuchlichen Urometer auf diese Temperatur eingestellt sind. Weicht die Temperatur des Urines wesentlich von 15° C ab, so muß eine Correctur angebracht werden. Ist der Urin wärmer als 15°, so muß für jeden Grad Temperaturdifferenz $^1/_3$ Urometergrad zu dem gefundenen Resultat addiert, ist es kälter, ebensoviel subtrahiert werden. Will man aus dem specifischen Gewicht des Urines Schlüsse auf den Stoffwechsel oder die Functionen der Circulations- und Secretionsorgane ziehen, so muß die Bestimmung selbstverständlich an einer Probe von der gemischten 24stündigen Gesamtmenge des Urines vorgenommen werden, da sich im allgemeinen die einzelnen Urinportionen sehr verschieden verhalten.

Ist die Urinmenge für die Bestimmung zu gering, so verdünnt man den Urin in bestimmten Verhältnissen mit Wasser, bestimmt das specifische Gewicht der Mischung und erhält dann durch eine einfache Berechnung wenigstens annähernd das specifische Gewicht des reinen Urines.

Das normale specifische Gewicht des gemischten 24stündigen Gesamtharnes beträgt 1015—1020, bei übermäßigem Wasser- oder Biertrinken bis herab zu 1002, bei starkem Schwitzen und nach starken Märschen bis zu 1035—1040. Dabei kann das specifische Gewicht der einzelnen Urinportionen, wie schon erwähnt, ein sehr verschiedenes sein. Das letztere ist ebenso wie

das specifische Gewicht der Gesamtmenge wesentlich abhängig von der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und von der Größe der Flüssigkeitsverluste durch Haut und Lunge.

Abgesehen von diesen physiologischen Schwankungen wird das specifische Gewicht oft in pathologischer Weise beeinflußt durch den Zustand des absondernden Parenchymes und durch die Blutströmungsgeschwindigkeit in den Nieren sowie durch Abnormitäten des Stoffwechsels. Es kommen also hier dieselben Factoren in Betracht wie für die Urinmenge und es kann als Regel betrachtet werden, daß das specifische Gewicht durch dieselben in umgekehrter Weise beeinflußt wird wie die Menge. Ein spärlicher Urin ist deshalb unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen in der Regel concentrierter, von höherer Dichte als ein reichlicher. So ist der Harn gewöhnlich bei einer acuten oder subacuten Nephritis specifisch schwer und spärlich, bei einer Schrumpfniere leicht und reichlich. Die wichtigsten Ausnahmen von jener Regel finden sich aber gerade auch bei Nephritiden und außerdem bei Diabetes mellitus. Bei letzterem bedingt die Zuckerausscheidung, trotz großer Urinmenge, ein hohes specifisches Gewicht und beides zusammengenommen ist so charakteristisch, daß man schon daraus mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Diabetes mellitus stellen kann. Bei den Nephritiden liegt es an der Störung der Ausscheidung der festen Urinbestandteile, daß das specifische Gewicht nicht immer der Urinmenge umgekehrt proportional geht. So ist geringe Urinmenge mit niedrigem specifischen Gewicht etwas sehr Charakteristisches für diejenigen Nephritisformen, welche Tendenz zur Urämie zeigen. Jedoch kann auch ohne Nierenerkrankung bei kachektischen Zuständen, wo der Stoffwechsel stark darniederliegt und wenig Nahrung, aber auch wenig Wasser aufgenommen wird, die Urinmenge gering und gleichzeitig das specifische Gewicht niedrig sein.

Das specifische Gewicht des Urines ist ein Maß für die Menge der ausgeschiedenen festen Bestandteile. Empirisch ist festgestellt worden, daß man die zwei letzten Ziffern des (in vier Stellen ausgedrückten) specifischen Gewichtes mit 2·2337* zu multiplicieren hat, um in Grammen das Gewicht der in einem Liter Urin ausgeschiedenen festen Substanzen annähernd zu finden. Diese Berechnung ist zwar nicht genau, gibt aber doch wenigstens brauchbare relative Werte. Ein Urin von hohem specifischen Gewichte heißt „hochgestellt". Derjenige specifische Harnbestandteil, welcher hauptsächlich das specifische Gewicht des Harnes bedingt, ist der Harnstoff. Schon aus diesem Grunde, abgesehen von der verminderten Wasserausscheidung, ist der Harn im Fieber specifisch schwerer als in der Norm; denn die Harnstoffausscheidung nimmt im Fieber zu.

In betreff des Wertes der Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Harnes als Surrogat für kryoskopische Harnuntersuchung vgl. S. 582.

Transparenz des Urines.

Der normale Harn ist vollkommen klar und durchsichtig. Erst nach längerem Stehen scheidet sich aus demselben die „mucinartige Substanz" in Form der sogenannten Nubecula (vgl. S. 499) ab. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Harn mancherlei ungelöste trübende Bestandteile enthalten, in betreff deren auf das Capitel „Sedimente und Trübungen des Urines" (S. 584 ff.) verwiesen wird.

* Vierordt: Daten und Tabellen zum Gebrauch für Mediciner, 1888.

Farbe des Harnes.

Färbung des Harnes durch die normalen Harnfarbstoffe.

Die Farbe des Harnes schwankt unter physiologischen Verhältnissen zwischen den verschiedensten Nuancen des Gelb. Dabei ist die Färbung im allgemeinen um so heller, je größer die Menge, und um so dunkler, je geringer dieselbe ist. Die Intensität der Färbung geht somit direct proportional dem specifischen Gewichte. Sehr reichliche und specifisch leichte Harne (urina potus, Urin bei Schrumpfniere) können fast wasserhell erscheinen, während spärliche Urine (acute Nephritis, Fieber, Stauung) meist dunkel sind. Es rührt dies davon her, daß die färbenden Harnbestandteile um so mehr verdünnt werden, je reichlicher Harnwasser ausgeschieden wird. Bei Diabetes mellitus ist die trotz hohem specifischen Gewicht meist auffallend helle Färbung ebenso charakteristisch und diagnostisch wichtig wie die große Menge des Urines. Bei Anämischen erscheint der Harn unter sonst gleichen Verhältnissen meist heller als bei nicht Anämischen. Eine Ausnahme hiervon machen die Fälle, wo die Anämie mit rapidem Zugrundegehen von roten Blutkörperchen verbunden ist (perniciöse Anämien). Hier ist gewöhnlich der Urin dunkel gefärbt. Es ist dies verständlich, da die Harnfarbstoffe Derivate des Hämoglobins sind.

Um die Farbnuancen des Harnes objektiv zu bezeichnen, hat man kein anderes Mittel als die Vergleichung derselben mit gewissen Farbenscalen. Die speciell für den Urin von Neubauer und Vogel aufgestellte Farbenscala* hat leider nur wenige verschiedene Nuancen. Empfehlenswerter ist die Raddesche, auch zu anderen Zwecken brauchbare universale Farbenscala.** Selbstverständlich gelten alle Angaben über die Farbe nur für eine Harnschicht von bestimmter Dicke, die auf einem weißen Untergrund betrachtet werden muß.

Über die qualitative Bestimmung des normalen Harnfarbstoffes (Urochrom) vgl. S. 536.

Färbungen des Urines durch pathologische Farbstoffe.

1. Bluthaltiger oder hämoglobinhaltiger Urin hat eine rötliche bis braunrote, ja fast schwarze oder grünschwarze Nunance. Die Unterschiede hängen teils von der Menge des beigemischten Blutfarbstoffes, teils von den Modificationen ab, welche der Blutfarbstoff im Urin erfährt. Methämoglobinhaltiger Urin erscheint mehr braun, hämoglobinhaltiger mehr rot (vgl. Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff S. 502). Solche Harne erscheinen meist trüb, gewöhnlich durch die noch erhaltenen Blutkörperchen und sonstige organisierte Beimischungen, bei der Hämoglobinurie durch Schollen von Hämoglobin. Beim Stehen bilden diese Elemente Niederschläge (vgl. S. 502 f. und 594).

2. Hämatoporphyrinhaltiger Urin, wie er zuweilen nach länger dauerndem Sulfonal-, Trional- und Tetronalgebrauch beobachtet wird, zeigt in dicker Schicht ein dunkles, fast schwarzes, in dünner Schicht ein gelbrotes bis violettes Aussehen. (Nachweis von Hämatoporphyrin, vgl. S. 502 f.)

3. Gallenfarbstoffhaltiger Urin bei Icterus erscheint im Verhältnis zu seiner Menge und seinem specifischen Gewichte auffallend dunkel, gelb bis

---

* Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes, ältere Auflagen. In den neueren Auflagen, bearbeitet von Huppert und Thomas, ist diese Tafel nicht mehr enthalten.

** Otto Radde, Stenochromatische Anstalt. Hamburg 1877.

braun oder grünlich bis grünschwarz. Auch hier hängen die verschiedenen Nuancen von der Menge und den chemischen Modificationen des Gallenfarbstoffes ab. Bleibt gallenfarbstoffhaltiger Urin längere Zeit an der Kälte stehen, so scheidet sich neben anderen Sedimenten zuweilen auch Bilirubin in nadelförmigen Krystallen ab, besonders wenn der Harn stark sauer ist. (S. 594, Nachweis von Gallenfarbstoff, vgl. S. 503 ff.)

4. Die selten vorkommenden melanin(phymatorrhusin)haltigen Urine bei melanotischen Tumoren erscheinen dunkelbraun bis schwarz. Jedoch bildet sich das Melanin meist erst nach längerem Stehen an der Luft aus dem „Melanogen" des Harnes. Meist ist der melaninhaltige Urin klar. Nur selten läßt er das Melanin in Form eines körnigen Sedimentes fallen. (Nachweis, S. 508 f.)

5. Starker Urobilingehalt des Harnes, wie er bei gewissen Formen des Icterus (Cirrhose) vorkommt, kann ebenfalls dunkle bis braune Färbungen bedingen. (Reactionen, S. 510 f.)

6. Urine, welche infolge von Zersetzungsvorgängen, die sich im Körper abspielen, aromatische Fäulnisproducte enthalten (Peritonitis, Jauchungen etc.), sind oft schon bei der Entleerung auffallend dunkel gefärbt oder dunkeln nach der Entleerung unter dem oxydierenden Einfluß der Luft nach. Einer der Körper, deren Anwesenheit im Harn in diesen Fällen die dunkle Färbung hervorrufen kann, ist das Brenzkatechin. Auch alkaptonhaltige (S. 529) und stark indicanhaltige Urine dunkeln durch Oxydation nach, die letzteren unter Spontanabscheidung von Indigo (vgl. S. 508 und 594), wobei infolge der sonstigen Färbung des Urines die blaue Nuance des Indigos nicht deutlich zu sein braucht. Jedoch kommt es auch vor, daß aus solchen Harnen sich an der Oberfläche Indigo in deutlich blauschwarzer Farbe ausscheidet. (Nachweis von Alkapton vgl. S. 529, von Indigo und Indican S. 507 f.)

Indigo kann sich auch schon vor der Entleerung im Harn aus Indican bilden. So erhielt ich einmal einen vollkommen grasgrün gefärbten Harn von einem anscheinend gesunden Knaben, über dessen genauere klinische Verhältnisse ich allerdings nichts erfahren konnte. Die Untersuchung (Extraction mit Chloroform) ergab, daß die grüne Farbe darauf beruhte, daß sich die blaue Farbe des Indigo zu der gelben Harnfarbe hinzuaddierte.

Färbungen des Urines durch medicamentöse Farbstoffe.

Die verschiedensten Medicamente können zu abnormen Färbungen des Urines Anlaß geben. Ich kann nur die wichtigsten Vorkommnisse anführen indem ich gleichzeitig empfehle, in allen Fällen, wo der Urin eine nicht ohneweiters verständliche Farbe zeigt, die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß eingeführte Arzneien die Schuld an derselben tragen.

1. Carbolsäure, Teerpräparate, Hydrochinon, Resorcin, Brenzkatechin, Naphthole, Naphthaline, Salole, das in den Folia uvae ursi enthaltene Arbutin und viele andere aromatische Körper färben den Urin dunkel, olivengrün oder schwärzlich, und zwar zum Teil auch bei äußerem Gebrauch. Oft tritt die dunkle Färbung erst auf, nachdem der Urin längere Zeit der Luft ausgesetzt gewesen ist. Alkalische Reaction begünstigt das Auftreten dieser Dunkelfärbung. Sie beruht auf Oxydationsvorgängen, die sich an den Ausscheidungsproducten der betreffenden Substanzen abspielen. Besonders geneigt zu solchen Oxydationen sind Hydrochinon und Brenzkatechin, deren Auftreten im Urin die Dunkelfärbung auch des Phenol-, Salol- und Arbutinharnes bedingt.

Es sei hier bemerkt, daß die dunkle Färbung des Urines durch diese Substanzen nur dann als ein besorgniserregendes Symptom betrachtet werden darf, wenn sie auf der Resorption eines jener Arzneimittel bei äußerlichem Gebrauche (z. B. bei der Wundbehandlung mit Carbolsäure) beruht, weil sie dann beweist, daß die betreffende Substanz, die ja in diesem Falle gar nicht für die Resorption bestimmt ist, in erheblicher und uncontrolierbarer Menge resorbiert wurde. Im übrigen hat die dunkle Färbung als reine Ausscheidungserscheinung keine Bedeutung und die Furcht mancher Ärzte vor „Carbolharn“ ist, solange die betreffende Substanz in controlierbaren Dosen, d. h. durch innerlichen Gebrauch in den Körper gelangt, eine nicht gerechtfertigte Übertragung schlimmer Erfahrungen, die man bei der alten Listerschen Wundbehandlung machte, auf ganz andere Verhältnisse. Häufig genug sieht man schon nach ganz kleinen Dosen von Salol (z. B. von 2·0 p. die) schwarzen Urin ohne irgendeinen Nachteil, während in anderen Fällen große toxisch wirkende Dosen keine Verfärbung des Harnes bedingen. Es hängen diese Verschiedenheiten wahrscheinlich zum Teil von dem Aciditätsgrad des Harnes sowie von der Zeitdauer ab, während welcher er der Luft ausgesetzt ist.

2. Nach Gebrauch von Chrysarobin, Rheum, Senna und Rhamnus enthält der Urin Chrysophansäure und zeigt dann eine gelb- oder rötlichbraune Nuance, die bei alkalischer Reaction deutlicher rot wird. (Reactionen, vgl. S. 535 f.)

3. Nach Gebrauch von Santonin wird der Harn safrangelb bis grünlich und nimmt beim Alkalischwerden eine rötliche Färbung an. (Reaction auf Santonin, vgl. S. 535.)

4. Die Pigmente von Krapp, Rüben, Heidelbeeren sollen unter Umständen in den Urin übergehen können. (Gorup-Besanez.)

Geruch des Urines.

Normaler frischer Urin hat einen schwachen, nicht unangenehmen eigentümlichen Geruch.

Der bekannte unangenehme, sogenannte urinöse Geruch mancher Harne verdankt seine Entstehung bakteriellen Zersetzungen des Urines, die sich entweder schon in den Harnwegen oder nach der Entleerung einstellen. Man bezeichnet diesen Geruch häufig als ammoniakalisch, weil in der Tat sich dabei gewöhnlich Ammoniak nachweisen läßt. Es müssen aber noch andere Riechstoffe neben dem Ammoniak in Betracht kommen, da sich der urinöse Geruch von dem Geruch reinen Ammoniaks wesentlich unterscheidet. Es handelt sich dabei wohl vorwiegend um die Bildung aromatischer Fäulnisproducte (Phenole). Ein eigentlicher vom urinösen Geruch sich unterscheidender Fäulnisgeruch entsteht beim Faulen von eiweißhaltigem Urin. Derselbe ist so charakteristisch, daß sich daraus der Eiweißgehalt erkennen läßt.

Selten kommt es vor, daß bei Zersetzungen in den Harnwegen oder bei Resorption von Schwefelwasserstoff aus Fäulnisherden des Körpers (?) der Urin einen Geruch nach Schwefelwasserstoff annimmt (Hydrothionurie).

Manche Riechstoffe gehen nach ihrer Einführung in den Körper direct als solche in den Urin über, so die Riechstoffe von Baldrian, Laucharten, Castoreum, Safran, Asa foetida, von Fleisch, Bouillon und selbst von Kaffee. Anderseits gibt es eine Reihe von Substanzen, welche nach ihrer Einnahme im Körper eigentümliche, größtenteils noch wenig bekannte Riechstoffe bilden, die im Urin ausgeschieden werden. Dahin gehören die Balsame, besonders Copaivbalsam, die Cubeben, Safran, Terpentinöl, welches letztere dem Urin einen ausgesprochenen Veilchengeruch verleiht, auch wenn es nur in Spuren (durch Einatmung) in den Körper gelangt. Der eigentümliche Geruch des Harnes nach Spargelgenuß rührt nach den Untersuchungen Nenckis von Methylmerkaptan her.

Reaction des Urines.

Normaler Urin reagiert auf Lackmuspapier sauer. Diese saure Reaction rührt nicht von freier Säure, sondern von sauren Salzen her, namentlich von saurem Natriumphosphat (Dihydronatriumphosphat) H_2NaPo_4. Mitunter ist die Reaction des normalen Urines auch amphoter, d. h. der Urin rötet blaues und bläut leicht rotes Lackmuspapier. Dies rührt davon her, daß im Harn gleichzeitig das erwähnte saure Natriumphosphat und alkalisch reagierendes Hydrodinatriumphosphat zugegen sein können, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen, so daß bei einem gewissen Mengenverhältnis der beiden Salze (wenn das saure Salz nicht zu stark überwiegt) jedes derselben die ihm eigene Reaction gibt.

Zu berücksichtigen ist, daß die einzelnen Urinportionen eine verschiedene Reaction zeigen. Von besonderem Einfluß scheint in dieser Beziehung der Ablauf der Verdauung zu sein: Die Ausscheidung von Salzsäure in den Magen während der Verdauung bedingt eine Verminderung der Acidität des zu dieser Zeit gelassenen Urines.

Zuweilen wird der Urin dabei sogar alkalisch. Diese Abnahme der Acidität des Harnes äußert sich in einem leichteren Ausfallen der Phosphate und Carbonate der Erdalkalien, indem der Urin entweder schon trübe von solchen Niederschlägen entleert wird oder durch Erwärmen sich trübt. Je stärker die Säuresecretion im Magen während der Verdauung ist, um so ausgesprochener ist diese Erscheinung und namentlich bei der pathologischen Hyperacidität des Magensaftes ist sie so ausgesprochen, daß aus dem Auftreten solcher Trübungen nach dem Essen, wie sie vielfach irrtümlich als der Ausdruck einer durch eine Stoffwechselanomalie bedingten „Phosphaturie" betrachtet werden, die Diagnose der Magenerkrankung mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Besonders intensiv und anhaltend wird diese Aciditätsabnahme des Harnes, wenn saurer Mageninhalt erbrochen oder durch Magenspülungen entleert wird, da hierbei die Säure dem Organismus definitiv entzogen wird. Jedoch kommt mitunter selbst ohne Erbrechen und ohne Magenspülungen bei schwerer Hypersecretion sauren Magensaftes eine dauernde alkalische und von Phosphaten getrübte Beschaffenheit des Harnes vor. Dies dürfte sich nur erklären durch die Ausfuhr der Säure in den Fäces, worüber freilich noch keine directen Untersuchungen existieren.

Die Reaction des Harnes ist wesentlich abhängig von der Beschaffenheit der eingeführten Nahrung. Pflanzenkost, reichlicher Genuß von Wein oder Obst, deren pflanzensaure Alkalien zu kohlensauren Alkalien verbrannt und als solche ausgeschieden werden, können unter physiologischen Bedingungen alkalischen Urin hervorrufen. Fleischgenuß und überhaupt eiweißreiche Nahrung dagegen steigert die saure Reaction, weil bei der Zersetzung von Eiweiß Säure, insbesondere Schwefelsäure, gebildet wird.

Als Medicamente eingeführte Alkalien machen den Harn alkalisch. Umgekehrt machen alle diejenigen in den Körper eingeführten Säuren den Harn saurer, welche im Körper nicht zu Kohlensäure verbrannt werden. Dies sind die Mineralsäuren und aromatischen Säuren. Die meisten Säuren aus der Fettsäurereihe dagegen verbrennen im Körper zu Kohlensäure und machen deshalb den Harn, wenigstens wenn sie in mäßigen Dosen einverleibt werden, nicht sauer.

Alkalische, bakterielle Harngärung führt häufig, besonders bei hoher Außentemperatur, außerhalb des Körpers zum Auftreten alkalischer Reaction des Harnes.

Unter pathologischen Verhältnissen wird der Urin weniger sauer oder alkalisch:

1. Durch den Einfluß pathologischer Verhältnisse der Magenverdauung (vgl. oben);

2. durch Beimengung von alkalischem Secret der Harnwege oder von Exsudaten (Blasenkatarrhe, Tripper, Perforation von Abscessen in die Harnwege etc.);

3. durch rasche Resorption von Transsudaten und Exsudaten, deren Alkalien im Harne ausgeschieden werden;

4. durch alkalische Gährung des Harnes im Innern der Harnwege.

Um die Bedeutung der alkalischen Reaction des Harnes im Einzelfalle zu verstehen, ist es wichtig, zu prüfen, ob die alkalische Reaction durch freies Ammoniak oder durch fixes Alkali bedingt ist. Meist entscheidet hierüber schon der Geruch des Urines, welcher im ersteren Falle „ammoniakalisch“ ist. Hält man über einen ammoniakalischen Harn einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so entwickeln sich weiße Salmiaknebel, und ein angefeuchtetes rotes Lackmuspapier färbt sich schon bei der Annäherung an den ammoniakalischen Harn rasch blau. Es ist dabei die merkwürdige Tatsache anzuführen, daß auch normaler saurer Harn beim Stehen ohne manifeste Gärung etwas Ammoniak abgibt, so daß ein rotes Lackmuspapier, über einem frisch gelassenen normalen Harn aufgehängt, nach einiger Zeit ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde) sich mehr oder weniger deutlich bläut. Es beruht dies wohl auf Hydrolyse. Die durch Ammoniak bedingte Blaufärbung des Lackmuspapieres verschwindet beim Trocknen des letzteren. Für die durch fixes Alkali bedingte alkalische Reaction des Harnes ist es charakteristisch, daß die blaue Färbung des Lackmuspapieres nur beim Eintauchen desselben eintritt und beim Trocknen an der Luft bestehen bleibt.

Rührt die alkalische Reaction des Harnes von Ammoniak her (die oben erwähnte langsame Ammoniakabgabe sauren Harnes an die Luft ist dabei nicht gemeint), so kann man sicher sagen, daß sie nur durch Zersetzung des Harnes infolge von ammoniakalischer Harngärung zustande gekommen ist. Ob diese Zersetzung im Innern der Harnwege oder erst außerhalb des Körpers stattgefunden hat, entscheidet die Untersuchung des frisch gelassenen Urines.* Die ammoniakalische Harngärung charakterisiert sich dadurch, daß, wohl ausschließlich durch die Einwirkung von Mikroorganismen, sich der Harnstoff (NH_2CONH_2) unter Wasseraufnahme in carbaminsaures und kohlensaures Ammoniak [$NH_2COO . NH_4$ und $(NH_4)_2CO_3$] verwandelt und daß diese beiden Salze infolge ihrer Unbeständigkeit freies Ammoniak abgeben. Alkalische Reaction durch fixes Alkali hat ihre Ursache nie in einer Zersetzung des Harnes, sondern in den erwähnten anderen Vorkommnissen.

Nur bei reichlicher Fütterung mit Kalkmilch hat man experimentell bei Hunden ohne Bakterienwirkung im Harne carbaminsaures Ammoniak und somit ammoniakalische Reaction beobachtet.

Die normale saure Reaction des Harnes nimmt pathologisch zu:

Bei vermehrter Consumption von Körpereiweiß, namentlich im Fieber. Die Ursache der Säurebildung ist hier dieselbe wie bei eiweißreicher Kost (vgl. oben). Ob Kranke mit sogenannter harnsaurer Diathese durchschnittlich saureren Urin entleeren als Gesunde, ist noch nicht sicher entschieden.

Über die quantitative Bestimmung der Reaction des Harnes vgl. S. 572 ff. Acidimetrie und Alkalimetrie.

---

* Wo es nicht möglich ist, den Urin in frischem Zustande zu untersuchen, da kann man denselben dadurch conservieren, daß man ihm frisch circa $^1/_5$ seines Volumens Chloroformwasser 1 : 200 oder einige Stückchen gröblich zerkleinerten Kampfers zusetzen läßt.

Die Separation des Harnes beider Nieren.

Für die Bedürfnisse der modernen Nierenchirurgie ist häufig die getrennte Untersuchung des Harnes jeder einzelnen Niere notwendig. In exactester Weise entspricht diesem Bedürfnis der mittels des Cystoskops vorgenommene Uretherenkatheterismus, in betreff dessen wir auf die Handbücher der Cystoskopie verweisen müssen.

Bis zu einem gewissen Grade kann aber dieses specialistische Ausbildung erfordernde Verfahren ersetzt werden durch die in neuerer Zeit construierten sogenannten Harnseparatoren, welche alle auf dem Principe beruhen, daß man nach Entleerung der Blase durch eine in dieselbe eingelegte sagittale Scheidewand den Harn der beiden Nieren in der Blase durch passend mit der Scheidewand verbundene Katheter getrennt auffängt.

Das beste derartige Instrument scheint dasjenige von Luys zu sein (Fig. 130). Garré* beschreibt das Instrument folgendermaßen: „Es besteht aus zwei Metall-

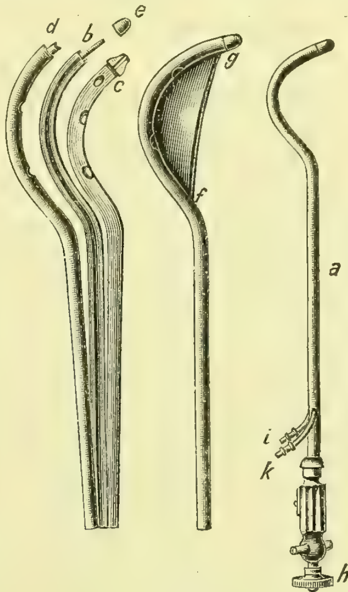


Fig. 130.

a Das Instrument zusammengesetzt, bereit zur Einführung; *i* und *k* die Abflußröhrchen; *h* Schraube zur Spannung der Membran; *b* flaches Mittelstück; *c* und *d* rinnenförmige Seitenteile; *e* Knöpfchen zur Vereinigung der Teile; *gf* Gummimembran, gespannt. Die Kette ist in der Figur nicht sichtbar.

halbrinnen, welche die normale Katheterkrümmung etwas verstärkt zeigen und sich zu einem Katheter, etwa Nr. 22 Charrière entsprechend zusammensetzen lassen. Indem sie ein drittes plattes Stück zwischen sich fassen, bilden sie einen zweiläufigen Katheter der jederseits als Augen zwei kleine Einschnitte in der Halbrinne hat und hinten seitlich ein Abflußröhrchen. Das Mittelstück ist von einem Condomgummischlauch überzogen, welcher durch eine kettenartige, hinten durch eine Schraube zu bedienende Vorrichtung, septumartig die Concavität der Krümmung ausfüllend, ausgespannt werden kann. Das Instrument wird geschlossen eingeführt, es fließt sofort der in der Blase enthaltene Urin aus, sodann wird das Septum durch Drehen der Schraube ausgespannt, auf diese Weise die Blase sagittal in zwei Hälften geschieden und nunmehr kann sich jederseits nur der von der entsprechenden Niere gelieferte Harn entleeren. Sehr handliche Nebenapparate gestatten es, Gefäße zum getrennten Auffangen des Urines unter dem Abflußröhrchen zu befestigen. Die Anwendung ist bei der Frau außerordentlich leicht, auch beim Manne ohne erheblichere Schwierigkeit und ohne wesentliche Belästigung des Patienten ausführbar. Bei Männern mit

* Therapeutische Monatshefte 1903. Nr. 1.

stärker entwickelter Prostata kann zwischen dieser und dem Katheter ein Raum übrig bleiben, aus dem der Urin zunächst nicht frei abfließt und später mitsickernd das Resultat trübt. Man vermeidet diese Fehlerquelle, indem man vom Rectum her mit dem Finger den Blasenboden gegen den Katheter andrückt. Beim Zurückschrauben der Spannkette legt sich diese mitsamt der Gummimembran zwischen die zwei Halbrinnen; so geschlossen ist das Instrument leicht aus der Blase zu entfernen. Der Apparat functioniert am besten bei sitzender oder halbsitzender Stellung des Patienten."

Die Urteile über die Sicherheit der Trennung der beiden Urine lauten verschieden. Es dürfte auch hier die Übung eine große Rolle spielen. Sicher sind jedenfalls die Resultate dann, wenn die eine Seite einen ganz normalen, die andere einen krankhaft veränderten Harn liefert. Sind dagegen beide Harne nicht normal, so muß die Frage einer unvollständigen Separation ventiliert und eventuell die Cystoskopie zu Hilfe genommen werden.

Qualitative chemische Untersuchung des Urines.

Untersuchung auf pathologische Bestandteile.

Die Albuminurien.

Man spricht von Albuminurie dann, wenn der Urin im Gegensatz zu seinem normalen Verhalten Eiweißkörper im engeren Sinne des Wortes (Albumin und Globulin) enthält, während der Gehalt an Nucleoalbumin, Albumosen und Pepton von dem klinischen Begriffe der Albuminurie ausgeschlossen wird.

Albuminurie kann unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen. Man spricht von echter oder renaler Albuminurie dann, wenn das Eiweiß in den Nieren ausgeschieden wird, dagegen von unechter oder accidenteller Albuminurie, wenn eiweißhaltige Exsudate, Blut oder Lymphe sich dem Harne in den tieferen Harnwegen beimischen. Eine sichere Unterscheidung der renalen und accidentellen Albuminurie ist nur durch die Berücksichtigung des ganzen Status und namentlich durch die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes möglich.

Die renale Albuminurie ist stets davon abhängig, daß die Nierenepithelien, und zwar wahrscheinlich hauptsächlich die Epithelien der Glomeruli, durchlässig geworden sind für das Eiweiß, welches mit dem Blute in den Nierengefäßen kreist. In den Gefäßen selbst kann die Ursache der Albuminurie nicht liegen, da die Gefäße auch physiologisch eiweißhaltige Flüssigkeit transsudieren lassen (Lymphbildung). Man hat sich viel darum gestritten, ob ein solcher Durchtritt von Eiweiß durch die Nierenepithelien stets ein pathologischer Vorgang sei oder ob es auch eine sogenannte physiologische Albuminurie gebe. Die verschiedene Beantwortung dieser Frage beruht zum Teile auf einer Begriffsverwirrung. Man hat sich nämlich gewöhnt, die Albuminurie als das wichtigste Symptom der diffusen Nierenerkrankungen oder des Morbus Brightii aufzufassen und bezeichnet deshalb vielfach diejenigen, mit keinerlei sonstigen Krankheitserscheinungen verbundenen Fälle von vorübergehender Albuminurie, bei welchen der weitere Verlauf ergibt, daß keine Nephritis, überhaupt kein schweres Leiden vorliegt, im Gegensatze dazu als physiologische Albuminurien. Man will damit eigentlich nur sagen, daß diese Albuminurien keine ernste Bedeutung haben. In diesem Sinne ist das Vorkommen physiologischer Albuminurien nach den vielfachen Mitteilungen hierüber wohl kaum zu bezweifeln. So beobachtet man mitunter bei scheinbar Gesunden Eiweißausscheidung nach körperlichen Anstrengungen und in Form

der sogenannten cyclischen Albuminurien meist bei jugendlichen Individuen zu bestimmten Tageszeiten, gewöhnlich kurz nach dem Aufstehen. Allein es ist doch nicht gerade zweckmäßig, diese Vorkommnisse als physiologisch zu bezeichnen. Eine biologische Erscheinung braucht, weil sie unschuldig ist, noch nicht physiologisch zu sein, und daß die sogenannten physiologischen Albuminurien in Wirklichkeit nicht physiologisch, sondern auch pathologisch sind, wird schon dadurch wahrscheinlich, daß dieselben doch relativ selten vorkommen und daß sonst in der Mehrzahl der Fälle der Eiweißgehalt des Urines doch eine sehr bestimmt nachweisbare pathologische Bedeutung hat, auch wenn er nicht geradezu von schlimmen Folgen für den Organismus begleitet ist (z. B. die febrile Albuminurie). Es liegt durchaus kein Grund vor, die vorübergehenden Eiweißausscheidungen sonst gesunder Menschen nicht als Folge einer leichteren Schädigung des Nierenepithels aufzufassen, dessen normale Function zweifellos unter anderem in der Zurückhaltung des Bluteiweißes besteht. Mit dem nämlichen Rechte könnte sonst ein leichter Bronchialkatarrh, der seinem Träger keine Beschwerden macht, als physiologisch aufgefaßt werden. Es gibt also wohl keine eigentlich physiologische Albuminurie,* dagegen gibt es unschuldige, nicht auf tieferen anatomischen Nierenveränderungen beruhende Eiweißausscheidungen bei sonst gesunden Menschen. Es ist diese Auffassung praktisch nicht ohne Bedeutung, indem sich aus derselben als notwendige Consequenz die Forderung ergibt, Personen mit sogenannter physiologischer Albuminurie als disponiert zu eigentlichen Nierenkrankheiten, gewissermaßen als nierenschwach zu betrachten und danach prophylaktisch zu behandeln. Diese Zustände verhalten sich zu eigentlichen Nephritiden wie die bloß nach Diätfehlern auftretenden Glycosurien zum eigentlichen Diabetes mellitus.

Wie wir schon für diese Formen der Albuminurie eine Schädigung der Nierenepithelien als Ursache annehmen müssen, so liegt eine solche auch denjenigen Albuminurien zugrunde, über deren pathologische Natur niemals Zweifel existierten. Die hochgradigsten derartigen Schädigungen kommen vor bei entzündlichen Circulationsstörungen in den Nieren (Nephritis) und beim Nierenamyloid. Aber auch locale oder allgemeine venöse Stauung, ebenso Anämien und Kachexien, vorübergehende Ischämie der Nieren, vorübergehender Ureterenverschluß, länger dauernde Urinretention bei Erkrankungen der Blase und des Rückenmarkes, ferner die durch epileptische Anfälle, durch vorübergehende Thoraxcompression und durch lange dauernde kalte Bäder hervorgerufenen Circulationsstörungen können die Epithelien so schädigen, daß sie für Eiweiß durchlässig werden. Hierher gehört endlich auch die Albuminurie, welche bei den verschiedenartigsten fieberhaften Zuständen beobachtet wird (febrile Albuminurie).

Die nephritische Albuminurie verhält sich sehr verschieden, je nach der Form der Nephritis. Acute Nephritiden zeichnen sich durch den sehr beträchtlichen Gehalt des Harnes an Albumin aus (bis zu 2% und mehr, in der Regel freilich selten über 1%). Auch bei chronischen Nephritiden kann der Eiweißgehalt noch bedeutend sein; je mehr aber die chronische Nephritis

* Die Angabe, daß ganz constant bei gesunden Menschen Spuren von Eiweiß im Harne ausgeschieden werden, ist nach neueren Untersuchungen darauf zu beziehen, daß es sich dabei wahrscheinlich nicht um Eiweiß im gewöhnlichen Sinne des Wortes (Albumin und Globulin) handelt, sondern vielmehr um mucinähnliche Substanzen (Nucleoalbumin), welchen gewisse Reactionen mit dem gewöhnlichen Eiweiß gemeinsam zukommen (vgl. S. 498 ff.).

sich anatomisch der Schrumpfniere nähert, um so geringer kann trotz schwerer Erkrankung der Eiweißgehalt des Urines werden, ja er kann bei diesen ganz chronischen Formen sogar zeitweilig ganz verschwinden.

Beim Nierenamyloid kann der Eiweißgehalt des Urines sehr verschieden sein, unter Umständen auch ganz fehlen.

Die Stauungsalbuminurie ist in den meisten Fällen nicht sehr hochgradig. Doch gibt es hiervon Ausnahmen; es kommt vor, daß der Urin infolge von Stauung sehr stark eiweißhaltig wird. Derartige Fälle charakterisieren sich aber dann, abgesehen von den Resultaten der mikroskopischen Harnuntersuchung, meist dadurch, daß der Eiweißgehalt genau der durch die Stauung bedingten Verminderung der Urinmenge parallel geht, während bei der Nephritis der Grad der Albuminurie und die Harnmenge in viel höherem Maße voneinander unabhängig sind. Starker Eiweißgehalt und relativ große Urinmenge kommen bei reiner Stauung kaum je zusammen vor, dagegen hier und da bei Nephritis.

Albuminurie infolge allgemeiner Anämie und Kachexie wird im allgemeinen nur bei ganz schweren Krankheitszuständen beobachtet. Sie ist gewöhnlich nicht sehr hochgradig. Auch die febrile Albuminurie kommt meist bloß bei schwereren infectiösen Fiebern vor. Sie kann erheblichen Eiweißgehalt des Harnes bedingen und die diagnostische Grenze zwischen febriler Albuminurie und Nephritis ist dann oft schwierig zu ziehen, was seinen tieferen Grund darin hat, daß die febrile Albuminurie überhaupt wohl nur graduell von der Nephritis verschieden ist.

Nachweis der im Harne vorkommenden Eiweißkörper und verwandten Substanzen.

Da sich in den letzten Jahren die Anschauungen über die Natur der Eiweißkörper und ihre Derivate wesentlich geändert haben, so dürfte es dem Leser erwünscht sein, hier die nebenstehende Übersicht über die gegenseitigen Beziehungen und Unterschiede der im Harne vorkommenden Körper dieser Gruppe zu finden.

(Siehe Tabelle.)

Nachweis des gewöhnlichen Harneiweißes (Serumalbumin + Globuline).

[Eiweißproben im gewöhnlichen Sinne des Wortes.]

Die Kochprobe auf Eiweiß.

Sie beruht darauf, daß Eiweiß in neutraler oder schwach saurer Lösung in der Siedehitze gerinnt. Man kocht den Urin in einem Reagensgläschen, am besten bloß oben. Entsteht eine Trübung, so kann dieselbe aus Eiweiß oder aus Phosphaten und Carbonaten bestehen, welche in der Hitze ebenfalls ausgeschieden werden (vgl. 589 f.). Ist der Niederschlag deutlich flockig, so spricht dies für Eiweiß. Zur sicheren Unterscheidung säuert man den Urin mit stark verdünnter Essigsäure (1 Teil Acid. acet. dil. + 9 Teile Wasser) vorsichtig tropfenweise und successive stärker an. Löst sich die Trübung, so sind es Phosphate und Carbonate, löst sie sich nicht oder wird sie stärker und flockig, so ist es Eiweiß. Bildet sich beim Kochen in eiweißhaltigem Harne keine Trübung, so kann dies daran liegen, daß der Harn zu wenig sauer oder gar alkalisch ist. Erhält man also beim einfachen Kochen eines

Charakteristik und Reactionen der für die Harnuntersuchung in Betracht kommenden Eiweißkörper.*

Reagentien		Globuline			Albumosen entstehen aus 1, 2, 3, 4 durch peptische und tryptische Verdauung sowie auch durch Einwirkung von Säuren und Alkalien				Proteïde, höchst complicierte Verbindungen, welche durch Kochen mit verdünnten Säuren oder durch peptische Verdauung in einen Eiweißkörper und eine andere Substanz (Kohlehydrat, Farbstoff, Nucleïn) gespalten werden		
					Primäre Albumosen						
	1. Serumeiweiß (Albumin, Eiweiß im engeren Sinne)	**2. Serum- oder Paraglobulin**	**3. Fibrinogen** ist ein Globulin, welches die Eigenschaft hat, in kalkhaltiger Lösung durch Fibrinferment (Serum, defibriniertes Blut) in Fibrin verwandelt zu werden („spontan" zu gerinnen)	**4. Fibrin** entsteht aus Fibrinogen durch Fibrinferment in kalkhaltiger Lösung	**5. Heteroalbumose**	**6. Protalbumose**	**7. Deuteroalbumose** (secundäre Albumose)	**8. Pepton** (Kühne) Endproduct der peptischen und trypischen Verdauung von 1, 2, 3 und 4 (Vorkommen im Harne durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden)	**9. Hämoglobin** (Blutfarbstoff) zerfällt durch Kochen mit verdünnten Säuren in Hämatin und Eiweiß	**10. Nucleoalbumin** zerfällt durch peptische Verdauung in Nucleïn und Eiweiß. Phosphorhaltig	**11. Mucin** Vorkommen im Harne durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden. Zerfällt durch Kochen mit verdünnten Säuren in reducierendes Kohlehydrat und Eiweiß
Wasser	Löslich	Unlöslich	Unlöslich	Unlöslich	Unlöslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	Unlöslich	Unlöslich
Kochen	Coaguliert (bei schwach saurer Reaction)	Coaguliert (in Salzlösung)	Coaguliert (in Salzlösung)	Coaguliert	Coaguliert (in Kochsalzlösung)	Coaguliert (in Kochsalzlösung)	Nicht coaguliert (in Kochsalzlösung)	Nicht coaguliert	Coaguliert und zersetzt	Coaguliert	?
Alkohol	Gefällt und coaguliert	Gefällt und coaguliert	Gefällt und coaguliert	Unlöslich	Gefällt (aus neutraler Lösung)	Gefällt (aus neutraler Lösung)	Gefällt (aus neutraler Lösnng)	Gefällt	Gefällt und coaguliert	Gefällt (zum Teile verändert	Gefällt
5—10% ige Neutralsalzlösungen	Löslich	Löslich	Löslich	Unlöslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	?	?
Sättigung der Lösung mit NaCl	Nicht gefällt	Unvollständig gefällt	Vollständig gefällt	—	Fast vollständig gefällt	Sehr unvollständig gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	?	?
Sättigung der Lösung mit $MgSO_4$	Nicht gefällt (fällt aus der mit dem Salz gesättigten Lösung durch Essigsäure)	Vollständig gefällt	Vollständig gefällt	—	?	Sehr unvollständig gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Gefällt	Nicht gefällt
Sättigung der Lösung mit Am_2SO_4	Vollständig gefällt, aber nur bei völliger Sättigung	Vollständig gefällt, schon bei halber Sättigung	Vollständig gefällt	—	Vollständig gefällt	Vollständig gefällt	Unvollständig gefällt**	Nicht gefällt	?	?	?
Verdünnte Alkalien	Nicht gefällt, wird durch Überschuß in Albuminat verwandelt	Nicht gefällt, wird durch Überschuß leicht in Albuminat verwandelt	Nicht gefällt, wird durch Überschuß leicht in Albuminat verwandelt	Quillt auf	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	Zum Teile löslich, zum Teile zu schleimigen Massen quellbar	Löslich
Verdünnte Säuren	Nicht gefällt und durch Überschuß allmählich in Acidalbumin verwandelt	Nicht gefällt (aus alkalischer Lösung erst gefällt). Durch Überschuß allmählich in Acidalbumin verwandelt	Nicht gefällt (aus alkalischer Lösung erst gefällt). Durch Überschuß allmählich in Acidalbumin verwandelt	Quillt sehr stark (besonders in 0·3% Salzsäure)	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	Leicht löslich in Mineralsäuren, sehr schwer in Essigsäure	In Mineralsäuren löslich, in Essigsäure nicht
Concentrierte Mineralsäuren	Gefällt und durch einen Überschuß allmählich in Acidalbumin verwandelt	Gefällt und durch einen Überschuß allmählich in Acidalbumin verwandelt	Gefällt und durch einen Überschuß allmählich in Acidalbumin verwandelt	Allmählich als Acidalbumin gelöst	?	?	?	Nicht gefällt	Zersetzt	Löslich	Löslich
Metaphospborsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	?	?
Salpetersäure	Gefällt, Niederschlag in der Wärme unlöslich	Gefällt, Niederschlag in der Wärme unlöslich	Gefällt. Niederschlag in der Wärme unlöslich	—	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Nicht gefällt (außer wenn NaCl vorhanden)	Nicht gefällt	Zersetzt	Gefällt, aber löslich im Überschusse	?
Ferrocyankalium + Essigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, aber nur bei stärkerer Concentration, in der Wärme löslich	Nicht gefällt	Zersetzt	Gefällt	?
Kochsalz + Essigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	In der Wärme getrübt	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Nicht gefällt	Zersetzt	Unvollständig gefällt	?
Gerbsäure in mineralsaurer Lösung	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Zersetzt	Gefällt	?
Trichloressigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	?	?
Phosphorwolframsäure in mineralsaurer Lösung	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Zersetzt	Gefällt	?

* Die Angaben der Tabelle beziehen sich auf die reinen Substanzen und die Reactionen können im Harne durch die Gegenwart anderer Substanzen modificiert werden. — Der Ausdruck „coaguliert" ist in der Tabelle im Gegensatze zu „gefällt" dann gebraucht worden, wenn der durch Erhitzen oder durch Alkohol erzeugte Niederschlag in Wasser und in Neutralsalzlösungen unlöslich geworden ist. — Die für die Unterscheidung wichtigsten Reactionen sind in der Tabelle gesperrt gedruckt.

** Die aus Protalbumose hervorgegangene Deuteroalbumose wird nach Neumeister nicht vollständig gefällt.

Harnes keine Eiweißtrübung, so säuert man in der erwähnten Weise an und sieht dann bei nochmaligem Aufkochen mitunter doch noch einen Eiweißniederschlag erscheinen. Bei stark alkalischer Reaction des Harnes muß man mehr eventuell sogar einen oder mehrere Tropfen reiner Essigsäure zusetzen, um die für die Coagulation des Eiweißes günstigste leichte Acidität zu erzielen. Jedoch ist bei der Anstellung der Kochprobe sehr vor zu starkem Essigsäurezusatze zu warnen und deshalb empfiehlt sich stets in erster Linie die Anwendung einer stark verdünnten Essigsäure. Man kann sich nämlich leicht davon überzeugen, daß geringe Mengen von Eiweiß, die durch Hitze ausgefällt wurden, durch Zusatz von zu viel Essigsäure unter Bildung von Acidalbumin wieder in Lösung gebracht werden können oder daß sie bei vorherigem starken Ansäuern beim Kochen sich gar nicht ausscheiden. In dieser Beziehung wird nicht selten gefehlt und infolgedessen manche Albuminurie übersehen. Es sei noch bemerkt, daß bei sehr schwachem Eiweißgehalt des Harnes die Ausscheidung des Eiweißes beim Kochen (wie übrigens auch bei anderen Eiweißproben) erst nach einiger Zeit vor sich geht.

Die Empfehlung, den Urin bloß oben zu kochen, bezieht sich darauf, daß man in dieser Weise selbst im trüben Urine ohne Filtration Eiweiß erkennen kann, indem man die erwärmten oberen Schichten mit den nicht erwärmten unteren vergleicht. Ist die Trübung (Bakterien, Eiter, Phosphate) stark und kommt es auf eine sehr exacte Prüfung an, so tut man allerdings besser, den Urin durch Filtration zu klären. Gelingt dies nicht ohne weiteres, so wiederholt man die Filtration nach Zusatz von etwas Magnesia usta, welche in mechanischer Weise die Poren des Filters dichter macht, so daß selbst bakterielle Trübungen zurückgehalten werden. Trübung des Urines selbst durch reichliche Mengen von Uraten tut der Reaction dagegen keinen Eintrag, da sich dieselben beim Erwärmen die Urate unter völliger Klärung des Urines lösen, bevor das Eiweiß coaguliert.

Man kann die Kochprobe auch folgendermaßen anstellen: Man säuert den Harn zunächst mit einigen Tropfen der oben erwähnten verdünnten Essigsäure bis zu stark saurer Reaction an und setzt dann $^1/_6$ Volumen concentrierter Kochsalzlösung (30·0 Kochsalz + 100·0 Wasser) zu. Es tritt bei bedeutendem Eiweißgehalt schon in der Kälte ein Niederschlag auf, der beim Erhitzen zunimmt. Dieses Verfahren hat den Vorteil, daß es auch über das Vorhandensein von Albumosen Aufschluß gibt. Löst sich nämlich der in der Kälte entstehende Niederschlag in der Wärme, so besteht er aus Albumosen. Ist gleichzeitig Eiweiß und Albumose vorhanden, so verrät sich dies dadurch, daß sich die letztere aus dem warmen Filtrate der gekochten Mischung beim Erkalten ausscheidet.

Bei beiden Formen der Kochprobe wird auch die mucinähnliche Substanz (Nucleoalbumin), die in normalem Harn vorkommt (vgl. S. 498 ff.), gefällt und wenn der Gehalt an dieser Substanz so beträchtlich ist, daß dadurch beim Kochen eine Trübung entsteht, kann dadurch leicht ein Gehalt an echtem Harneiweiß vorgetäuscht werden; diese Täuschung läßt sich jedoch leicht vermeiden, wenn man es sich zur Regel macht, beim Auftreten geringerer Trübungen beim Kochen des Urines den Controlversuch mit Zusatz einiger Tropfen concentrierter Essigsäure in der Kälte anzustellen. Tritt dabei eine Trübung in gleicher Intensität in den oberen Schichten des Harnes auf, so handelt es sich um jene mucinähnliche Substanz, ist die Trübung geringer als beim Kochen, so handelt es sich um eine Mischung von Harneiweiß und mucinähnlicher Substanz.

Die gewöhnliche Kochprobe ist eine der exactesten und sichersten

Methoden zur Eiweißbestimmung. Über ihre Vorzüge vgl. auch S. 493. Bei der zuletzt erwähnten Modification derselben mit Kochsalzzusatz ist die Möglichkeit zu erwähnen, daß wegen des dabei notwendigen stärkeren Ansäuerns außer Eiweiß, den Albumosen und Nucleoalbumin auch allfällig vorhandene Harzsäuren (nach Einnahme von balsamischen Substanzen) ausgefällt werden. Zur Vermeidung derartiger Täuschungen vergleiche man unten auf dieser und der folgenden Seite die im Anschlusse an die Salpetersäureprobe gemachten Bemerkungen über die Unterscheidung zwischen Harzsäuren und Eiweiß.

Kalte Eiweißproben.

Sie beruhen alle darauf, daß Eiweiß durch gewisse chemische Reagentien schon in der Kälte ausgefällt wird. Es gibt ihrer eine große Zahl. Sie haben für die ambulante Praxis den Vorteil, daß der Arzt für ihre Ausführung keiner Heizflamme bedarf. Die bekanntesten sind:

Die Salpetersäureprobe (Hellersche Probe). Der Harn wird mit etwa einem Drittel seines Volumens concentrierter Salpetersäure der Pharmakopöe unterschichtet. An der Grenze der Schichten entsteht, wenn Eiweiß zugegen ist, in Form eines Ringes eine Trübung von ausgeschiedenem Eiweiß. Geringe Eiweißmengen fallen erst nach einigen Minuten aus.

Unter Umständen (bei sehr concentrierten Harnen) scheiden sich bei dieser Probe auch Urate oder Harnsäure aus. Eiweiß unterscheidet sich von denselben oft schon durch die flockige Beschaffenheit des Niederschlages. Ist dies nicht der Fall, so erwärmt man gelinde (nicht kochen), wobei die Urate und die Harnsäure in Lösung gehen. Oder man stellt die Probe an 2—3fach verdünntem Harne an, wodurch das Ausfallen von Harnsäure und Uraten verhindert wird. Es wird außerdem als charakteristisch angegeben, daß der durch Harnsäure bedingte Ring meist breiter und an seiner oberen Grenze verschwommener ist als der Eiweißring; da er dabei auch höher steht als der Eiweißring, so erhält man bei Anstellung der Probe an einem harnsäurereichen Urin bei Gegenwart von Eiweiß oft zwei getrennt übereinander liegende Ringe.

Nach innerlichem Gebrauch balsamischer Mittel erhält man beim Anstellen der Salpetersäureprobe mitunter einen Eiweiß vortäuschenden Niederschlag von Harzsäuren. Dieselben sind aber leicht daran zu erkennen, daß sich der Niederschlag der Harzsäuren beim Erwärmen etwas aufhellt und daß, wenn man die Salpetersäure mit dem Harn mischt und dann den Niederschlag durch Absetzenlassen und Abpipettieren von der Flüssigkeit trennt, der letztere in reichlich zugesetztem Alkohol sich auflöst. Nach Tappeiner genügt es auch, zu dem mit der Salpetersäure gemischten Harne mit dem Niederschlage ohne weiteres (ohne Isolierung des Niederschlages) 2 Volumina Alkohol zuzusetzen, um die Harzsäuren in Lösung zu bringen. Gegen dieses Verfahren, Harzsäuren und Eiweiß zu unterscheiden, sind neuerdings von Alexander* Einwände erhoben worden, welche darauf beruhen, daß angeblich unter Umständen auch Eiweißniederschläge, die durch Salpetersäure hervorgerufen wurden, durch Alkohol gelöst werden (?), ähnlich wie die Harzsäuren. Um die Unterscheidung zu ermöglichen, empfiehlt deshalb Alexander, die Auflösung der fraglichen Niederschläge auch vermittels Äthers zu versuchen. Man muß diesen in großem Überschuß zusetzen, da er sonst beim Ausschütteln eine Emulsion bildet. Löst sich der Niederschlag, so

* Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 14, S. 323.

handelt es sich um Harzsäuren. Auch die Kochprobe kann zur Unterscheidung herangezogen werden. Die Harzsäuren fallen beim Kochen des Urines nicht aus, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß der Urin nicht stark angesäuert wurde, da starkes Ansäuern mit Essigsäure die Harzsäuren ebenfalls zur Ausscheidung bringen kann. Von Alexander wird als Controlprobe empfohlen, den erhitzten Urin mit $^1/_3$ Volumen Salpetersäure zu versetzen. Eine hierbei entstehende Trübung soll auf Eiweiß beruhen, da sowohl infolge des starken Überschusses an Salpetersäure als auch infolge des Erhitzens die Harzsäuren bei dieser Versuchsanordnung nicht ausfallen. Harzsäuren charakterisieren sich auch dadurch, daß der betreffende Harn auf Zusatz einiger Tropfen Salzsäure getrübt wird. Man vergleiche auch S. 535 Copaivabalsam und Santalöl.

Durch die Salpetersäureprobe werden auch die Albumosen und die mucinähnliche Substanz des Harnes gefällt, die letztere wird aber im Überschuß von Säure, die ersteren dagegen werden beim Erwärmen wieder gelöst.

Unter Umständen fällt die Salpetersäure auch Gallensäuren und bei sehr concentriertem Urine Harnstoff, letzteren als salpetersauren Harnstoff. Um diese sowie alle oben angeführten Zweideutigkeiten zu vermeiden, schlägt Hammarsten vor, den Urin bis zum specifischen Gewicht von höchstens 1005 zu verdünnen. Die Hellersche Probe wird dann, wenn man Nucleoalbumin und Albumosen ausschließen kann, absolut eindeutig und zu einer der besten Eiweißproben, indem in dieser Verdünnung Harnstoff, Harnsäure, Gallensäuren und Harzsäuren nicht mehr gefällt werden. Albumose läßt sich durch das Bestehenbleiben des Niederschlages beim Erwärmen, mucinähnliche Substanz respective Nucleoalbumin (vgl. S. 498 ff.) durch das Ausbleiben einer Lösung des Niederschlages in einem Überschuß von Salpetersäure und außerdem durch das Klarbleiben des Urines beim Zusatz von concentrierter Essigsäure ausschließen.

Die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Der Urin wird nach starker Ansäuerung mit Essigsäure tropfenweise mit einer Lösung von Ferrocyankalium (1 : 10) versetzt. Die geringsten Mengen von Eiweiß fallen hier in Form einer Trübung oder von Flocken aus. Die Reaction ist eine der zuverlässigsten, die es gibt. Jedoch fallen bei dieser Reaction auch die Albumosen und die mucinähnliche Substanz (S. 498 ff.) aus, erstere freilich nur, wenn sie in nicht zu geringer Concentration vorhanden sind. Ein Albumosenniederschlag charakterisiert sich jedoch durch seine Löslichkeit in der Wärme, die mucinähnliche Substanz dadurch, daß sie auch durch Zusatz einiger Tropfen concentrierter Essigsäure zum Harn in der Kälte gefällt wird.

Probe mit Metaphosphorsäure. Man bringt in den Harn ein erbsengroßes Stückchen Metaphosphorsäure (HPO_3), wobei Eiweiß sich ausscheidet. Die Probe ist wenig empfindlich, sie weist nur circa $1^0/_{00}$ Eiweiß nach und bedarf in betreff der Urate, Harnsäure und Harzsäuren die nämlichen Cautelen wie die kalte Salpetersäureprobe. Sie hat den Vorteil, daß das Reagens in festem Zustande leicht transportabel ist. Die Metaphosphorsäure muß aber gut verschlossen aufbewahrt bleiben, weil sie sonst Wasser anzieht und sich dabei in gewöhnliche Phosphorsäure verwandelt, welche Eiweiß nicht mehr fällt.

Probe mit Pikrinsäure. In ähnlicher Weise wie Metaphosphorsäure kann auch Pikrinsäure in Substanz oder in Lösung verwendet werden.

Die Pikrinsäure fällt auch Albumosen und Peptone, die mucinähnliche Substanz sowie Harzsäuren aus. Auch ein Ausfällen von Harnsäure und Uraten ist dabei nicht ausgeschlossen. Es sind also auch hier die nämlichen Cautelen wie bei der kalten Salpetersäureprobe notwendig.

Aus den mancherlei Fehlerquellen, die nach unserer Darstellung bei allen kalten Eiweißproben berücksichtigt werden müssen, geht die Vorzüglichkeit der gewöhnlichen Kochprobe (S. 490 ff.) hervor, die für den praktischen Arzt unbedingt die empfehlenswerteste ist.

Anhang: Das Enteiweißen des Harnes.

Für manche der im folgenden zu erwähnenden qualitativen und quantitativen Untersuchungen ist es notwendig, eiweißhaltigen Urin zunächst zu enteiweißen. Eine absolut genaue Entfernung des Eiweißes ist mitunter nicht ganz leicht und gelingt am besten durch Bindung des Eiweißes an Metalloxyde.

Nach Hofmeister werden zu $^1/_2$ *l* des zu enteiweißenden Harnes 10 cm^3 einer concentrierten Lösung von essigsaurem Natron zugesetzt und in die Mischung tropfenweise Eisenchlorid bis zur blutroten Färbung eingerührt. Die stark sauer reagierende Flüssigkeit wird mittels Kali- oder Natronlauge genau neutralisiert. Höchstens darf die Flüssigkeit ganz schwach sauer bleiben. Dann wird die Flüssigkeit gekocht, erkalten gelassen und filtriert. Das Filtrat soll eiweiß- und eisenfrei (Prüfung mit Ferrocyankalium) sein. Auf zuckerhaltigen Urin ist dieses Verfahren nicht anzuwenden, da derselbe Eisenoxyd in Lösung behält.

Für die meisten Zwecke genügt es, den sauer reagierenden Harn bis zur Coagulation des Eiweißes zu kochen und das Eiweiß abzufiltrieren. Reagiert der Harn alkalisch oder neutral, so muß er mit verdünnter Essigsäure schwach angesäuert werden. Wenn das Eiweiß nicht flockig, sondern bloß in Form einer Trübung gerinnt, so setzt man vorsichtig noch etwas Essigsäure unter fortwährendem Kochen zu, bis große Flocken entstehen. Ohne grobflockige Gerinnung gelingt es nicht, das Eiweiß durch Filtration ganz zu entfernen. Nicht nur zu wenig saure Reaction, sondern auch zu starker Essigsäurezusatz kann das grobflockige Ausfallen des Eiweißes verhindern. Wenn man es im letzteren Falle nicht vorzieht, die Enteiweißung an einer neuen Harnportion vorzunehmen, so kann man den Fehler auch dadurch gutmachen, daß man den Säureüberschuß durch Sodazusatz bis zum richtigen Maße vorsichtig neutralisiert. Bei starkem Eiweißgehalt tut man gut, den Harn zur Enteiweißung mit Wasser zu verdünnen, wo dies für die nachher anzustellenden Reactionen gleichgültig ist. Die Enteiweißung darf nur dann als gelungen betrachtet werden, wenn das Filtrat des Eiweißniederschlages mit Ferrocyankalium und Essigsäure keine Trübung mehr gibt. Falls eine solche noch entsteht, so liegt dies entweder an zu geringem oder zu starkem Säurezusatz und der Versuch wird dann am besten unter etwas verändertem Säurezusatz wiederholt.

Nachweis von Serum- oder Paraglobulin.

Das Globulin (Serum- oder Paraglobulin) scheint im Harne ein steter Begleiter des Serumeiweißes zu sein und ohne das letztere nicht vorzukommen. Eine diagnostische Bedeutung hat der Globulingehalt des Urines deshalb bisher nicht erlangt.

Zum Nachweise des Globulins wird der Harn zunächst mit wenig Ammoniak versetzt, bis zur neutralen oder schwach alkalischen Reaction. Es geschieht dies, um die Phosphate auszufällen, welche bei der nachherigen Reaction mit Ammoniumsulfat eine Trübung geben würden. Das Filtrat wird mit dem gleichen Volumen einer kalt gesättigten Ammoniumsulfatlösung versetzt, nach gutem Absetzen (1 Stunde) der Niederschlag abfiltriert und mit halb gesättigter Ammoniumsulfatlösung ausgewaschen, bis das Filtrat eiweißfrei ist. Der Niederschlag enthält die Globuline und Fibrinogen und kann unter Umständen auch Albumosen enthalten. Das Albumin ist dabei nicht gefällt worden, weil es zur Ausfällung des letzteren einer vollständigen Sättigung mit Ammoniumsulfat bedarf (vgl. Tabelle S. 490). Der Niederschlag wird nun in wenig Wasser gelöst und das Filtrat im Wasserbade erhitzt. Dabei gerinnen Globuline, Fibrinogen und Albumosen. Der Niederschlag wird abfiltriert, mit Wasser ausgewaschen und dann mit 1%iger Sodalösung im Wasserbade digeriert. Die entstandene Lösung wird, wenn nötig, nochmals filtriert und vorsichtig mit Essigsäure neutralisiert. Waren ursprünglich Globuline oder Fibrinogen (vgl. unten) vorhanden, so entsteht jetzt ein Niederschlag von Albuminat, der sich auf Zusatz von etwas Kochsalzlösung nicht löst. Besteht dagegen der Niederschlag aus Albumosen, so entsteht durch die Essigsäure entweder gar

kein Niederschlag oder derselbe löst sich auf Zusatz von Kochsalzlösung. Von den Globulinen unterscheidet sich Fibrinogen dadurch, daß seine Lösung nach Zusatz von Fibrinferment (frisches Blutserum) gerinnt. Jedoch kommt dieser Unterschied praktisch für den Harn nicht in Betracht, wie aus den nachstehenden Bemerkungen über den Nachweis von Fibrinogen im Harne hervorgeht.

Nachweis von Fibrinogen.

Das Fibrinogen ist den Globulinen verwandt und verhält sich zu Fällungsmitteln wie das Serumglobulin (vgl. oben). Praktisch gestaltet sich der Nachweis insofern einfacher, als sich das Fibrinogen dadurch charakterisiert, daß es bei Gegenwart von Fibrinferment spontan gerinnt. Da im Harne Fibrinferment nie fehlt, sobald Fibrinogen zugegen ist, so verrät sich der Gehalt an Fibrinogen stets durch spontane Ausscheidung von Gerinnseln beim Stehen des Harnes. Es ist dieses Vorkommnis vorzugsweise an stärkere Blutbeimischungen zum Harne gebunden. Die Gerinnsel charakterisieren sich dann als gewöhnliche Blutgerinnsel. Nur ausnahmsweise hat der Urin auch ohne Blutbeimengung die Eigenschaft, spontan zu gerinnen. Man hat dies bisher nur bei der tropischen Chylurie und in sehr seltenen Fällen von Nephritis beobachtet.

Nachweis von Fibrin.

Fibrin bildet sich im Harne, wenn derselbe Fibrinogen enthält (vgl. oben). Es tritt auf in Gerinnseln, die unter dem Mikroskop an ihrer faserigen Structur leicht kenntlich und häufig blutig gefärbt sind. Diese physikalischen Eigenschaften sowie die Quellungsfähigkeit in verdünnter Essigsäure genügen für die Erkennung.

Die Albumosurien (Propeptonurie, Peptonurie).

Die Begriffe Albumosurie, Propeptonurie und Peptonurie müssen als synonym aufgefaßt und sollten unter der einheitlichen Bezeichnung der Albumosurie vereinigt werden, da der Ausdruck Peptonurie aus einer Zeit stammt, wo man Peptone und Albumosen noch nicht trennte und da man annimmt, daß das seither durch Kühne von den Albumosen getrennte sogenannte echte Pepton (vgl. Tabelle auf S. 490) im Harn bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist.* Die Vereinigung der beiden Begriffe Albumosurie und Peptonurie empfiehlt sich übrigens um so mehr, als die Abtrennung des echten Peptons von den Albumosen, welche durch Kühne vorgenommen wurde, etwas künstlich erscheint, da sie sich eigentlich bloß auf eine einzige Reaction, nämlich die Fällbarkeit der Albumosen durch Ammonsulfat und die Nichtfällbarkeit des echten Peptons durch dieses Salz (vgl. Tabelle auf S. 490) bezieht, und da außerdem, wie Neumeister gezeigt hat, diese Reaction nicht einmal eine scharfe Unterscheidung gestattet, weil gewisse Albumosen durch Ammonsulfat nicht vollständig gefällt werden. (Vgl. Tabelle S. 490, Anm. 2.)

Man hat Albumosen im Harn teils für sich allein, teils zusammen mit Eiweiß gefunden während des Puerperiums, bei der acuten gelben Leberatrophie, bei der Phosphorvergiftung, bei Ulcerationen im Magen und Darm

* Aus neuester Zeit liegt eine Angabe von Ito über das Vorkommen von echtem Kühneschen Pepton im Harn vor (Arch. f. klin. Med., Bd. LXXI, H. 1, S. 36), die aber noch der Bestätigung bedarf.

(Enterogene Albumosurie), bei den meisten Fieberzuständen, speziell bei Infectionskrankheiten, namentlich bei Eiterungsprocessen (pyogene Albumosurie), bei der Pneumonie im Lösungsstadium, bei Scorbut, Nephritis, bei multiplen medullären Osteosarkomen.

Klinische Bedeutung hat das Vorkommen von Albumosen im Harn vorwiegend da, wo der Harn eiweißfrei ist, denn bei Albuminurie findet man in dem von Eiweiß befreiten Harn fast immer Albumosen, wobei es fraglich erscheint, ob dieselben hier präformiert sind oder ob sie bloß durch die für das Enteiweißen erforderlichen Proceduren aus Eiweiß gebildet werden.

Entsprechend dem vielfachen Vorkommen von Albumosurie ist auch der Nachweis von Albumosen in eiweißfreiem Harn an sich von beschränktem diagnostischen Wert. Immerhin kann die Erscheinung unter Umständen, wenn sie sehr ausgesprochen ist und andere Ursachen für die Albumosurie fehlen. die Erkennung tiefliegender Eiterungen stützen und man denke deshalb an das Symptom bei der Diagnose der eitrigen Perityphlitis, der Differentialdiagnose der tuberculösen und eitrigen Meningitis, bei der Diagnose von Hirnabscessen, Pleuraempyemen usw. Vor allem aber hat sich die Feststellung von erheblicher Albumosurie für die Diagnose multipler Myelome oder myelogener Osteosarkome und der lymphoiden Veränderungen des Knochenmarkes bei lymphatischer Leukämie bewährt (s. unten: Bence-Jonessche Albumose).

Nachweis von primären Albumosen bei Anstellung der gewöhnlichen Eiweißproben. Die Bence-Jonessche Albumose.

Zuweilen läßt sich der Gehalt des Harnes an Albumosen daran erkennen, daß, wenn man die auf S. 492 beschriebene kalte Eiweißprobe mit Salpetersäure sowie diejenige mit Ferrocyankalium und Essigsäure (S. 493) anstellt, ein Niederschlag entsteht wie von Eiweiß, der sich aber zum Unterschiede von diesem in der Wärme wieder löst. Bei Anstellung der gewöhnlichen Kochprobe auf Eiweiß erhält man in diesen Fällen zunächst bei gelindem Erwärmen und bei der auf S. 491 beschriebenen Modification derselben mit Kochsalzzusatz schon vor dem Erwärmen eine Trübung, die sich dann in der Siedehitze wieder auflöst. Jedoch gelingt durch diese Reactionen der Nachweis der Albumosen nur bei erheblichem Gehalt des Harnes an denselben und speciell scheint dieses Verhalten des Harnes bloß zu gelten für den Gehalt desselben an primären Albumosen, insbesondere an sogenannter Bence-Jonesscher Albumose,* welche zu den primären Albumosen gehört oder nach Kühne ihnen wenigstens sehr nahe steht. Harne, in welchen Albumosen sich auf diesem Wege nachweisen lassen, pflegen gewöhnlich ohne weiteres die Biuretreaction (S. 497, Anm. 2) zu geben.

Als charakteristische Reactionen speciell der Bence-Jonesschen Albumose (welche der Heteroalbumose verwandt ist), wird von Späth folgendes angegeben: Der Harn, welcher deutlich sauer reagieren und genügenden Salzgehalt besitzen muß — eventuell setzt man etwas Essigsäure und concentrierte Kochsalzlösung zu — wird auf 50° C erhitzt. Enthält er den Bence-Jonesschen Eiweißkörper, so trübt er sich anfangs milchig und scheidet dann bei 60° einen nicht flockigen, sondern klebrigen, an der Wand des Glases haftenden Niederschlag aus, der zu einer krümligen, auf der Harnoberfläche schwimmenden Masse wird. Bei weiterem Erhitzen der trüben Flüssigkeit löst sich die Trübung und Fällung vollkommen wieder auf und es entsteht eine klare Lösung, aus welcher beim Abkühlen dieser Eiweißkörper wieder ausgeschieden wird. Mikroskopisch stellt der Niederschlag Kugeln ohne krystallinische Structur dar.

Der in der erwähnten Weise zu erbringende Nachweis eines Gehaltes des Harnes an primärer respective Bence-Jonesscher Albumose ist nach mehrfachen Beobachtungen ein wichtiges diagnostisches Merkmal multipler myelogener Osteosarkome und Myelome. Jedoch kann dieser Befund für die in Frage stehende Affection nicht mehr als pathognomonisch bezeichnet werden, seitdem Askanzy** den näm-

---

* Literatur hierüber: Matthes, Congr. f. inn. Med., 1896, wo auf die Unterschiede der Bence-Jonesschen Albumose gegenüber anderen Albumosen aufmerksam gemacht ist, und bei Rosin, Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 48, S. 1044.

** D. Arch. f. klin. Medicin, Bd. LXVIII, H. 1 u. 2, S. 34.

lichen Befund auch in einem Fall von lymphatischer Leukämie erhoben hat. Askanzy formuliert demnach seine Schlüsse über die Bedeutung dieser Reaction folgendermaßen: Bei der Bence-Jonesschen Albumosurie handelt es sich stets um eine Knochenmarksaffection, und zwar meistens um multiple Myelome, aber auch ausnahmsweise um andere diffuse lymphatische Veränderungen, wie sie bei der Lymphämie oder lymphatischen Leukämie zustande kommen.

Für den Nachweis von Deuteroalbumosen, zu welchen die meisten der im Harn vorkommenden Albumosen, speciell auch diejenigen beim Fieber gehören, eignen sich jedoch die erwähnten Verfahren nicht, weil die Deuteroalbumosen nur in starker Concentration, wie sie im Harne kaum vorkommt und nur langsam und unvollständig in der erwähnten Weise gefällt werden. Es können dann aber die folgenden Verfahren des Albumosennachweises, die auch für Deuteroalbumosen geeignet sind, benutzt werden.

Nachweis von Brückeschem Pepton respective Albumosen, speciell Deuteroalbumosen, nach Salkowski.*

Diese Methode ist eine Modification des älteren Hofmeisterschen Verfahrens. Zum Nachweis dienen 50 cm^3 des eiweißfreien oder enteiweißten Harnes. Ist derselbe „nucleoalbuminhaltig“ (vgl. S. 498 ff.), so fällt man ihn mit wenig neutralem essigsauren Blei, wobei ein dicker flockiger Niederschlag entsteht, mit welchem das „Nucleoalbumin“ durch Filtration entfernt wird. „Die Flüssigkeit wird nun in einem Bechergläschen mit 5 cm^3 Salzsäure angesäuert und mit Phosphorwolframsäure gefällt, alsdann auf dem Drahtnetze erwärmt. In wenigen Augenblicken zieht sich der Niederschlag zu einer am Boden des Glases haftenden harzartigen Masse zusammen. Sobald dies geschehen, gießt man die überstehende, fast ganz klare Flüssigkeit so vollständig wie möglich ab und spült die harzartige, bröcklig werdende Masse zweimal mit destilliertem Wasser ab, was sich bei einiger Vorsicht leicht, fast ohne jeden Verlust, ausführen läßt. Man übergießt den Niederschlag wieder mit einigem, etwa 8 cm^3, Wasser und fügt 0·5 cm^3 Natronlauge (von etwa 1·16 specifischem Gewicht) hinzu. Der Niederschlag, welcher nunmehr eine bröcklige Beschaffenheit angenommen hat, löst sich bei einigem Hin- und Herschwenken des Glases leicht auf. Die zumeist tiefblaue Lösung wird auf dem Drahtnetze erwärmt. Sie nimmt dabei eine meist schmutziggraugelbe, trübe Beschaffenheit an. Im andern Falle wird sie gelb, bleibt aber klar. Zögert die Entfärbung, so kann man sie durch Zusatz einiger Tropfen Natronlauge beschleunigen. Sobald dies erreicht ist, gießt man die Flüssigkeit in ein Reagensglas, kühlt sie ab und stellt die Biuretreaction** an. Zu diesem Zwecke setzt man unter Umschütteln tropfenweise verdünnte (1—2$^0/_0$ige) Kupfersulfatlösung hinzu. Bei Gegenwart von Pepton färbt sich die Flüssigkeit lebhaft rot. Die Färbung tritt noch deutlicher hervor, wenn man die Flüssigkeit nun filtriert. Die ganze Procedur nimmt nicht mehr wie 5 Minuten in Anspruch, was gegenüber den früher geübten Verfahren ein nicht zu verkennender Vorteil ist. Ein weiterer Vorzug besteht darin, daß bei der Geringfügigkeit der erforderten Quantität Harn ein Einfluß von Nucleoalbumin auf die Reaction weniger zu befürchten ist.“

Ich bemerke noch, daß da, wo die Lösung, an welcher man die Biuretreaction vornehmen soll, noch eine starke Eigenfarbe besitzt, es sich mir bewährt hat, dieselbe zunächst durch Zusatz einiger Tropfen Chlorbaryumlösung und Abfiltrieren des gebildeten Niederschlages zu entfärben und dann erst die Biuretreaction anzustellen.

Ganz neulich hat nun aber Salkowski selbst an diesem seinen Verfahren eine Fehlerquelle entdeckt, die die praktische Brauchbarkeit desselben beeinträchtigt.*** Er fand nämlich, daß die Albumosereaction auch durch starken Urobilingehalt des

* Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 32, 113, 1894, u. Prakticum der physiol. Chemie, 2. Aufl., 1900.

** Unter Biuretreaction versteht man eine auch dem Biuret zukommende Farbreaction, welche den sämtlichen gelösten Eiweißkörpern gemeinsam, besonders ausgesprochen aber den Albumosen und Peptonen zukommt und die darin besteht, daß, nachdem man zu der Eiweißlösung Natron- oder Kalilauge im Überschuß zugesetzt hat, durch Zusatz einer sehr verdünnten, kaum noch blaugefärbten Kupfersulfatlösung eine violette Färbung entsteht. Die Nuance ist je nach der Art des betreffenden Eiweißkörpers eine etwas verschiedene. Beim eigentlichen Albumin ist sie blauviolett, bei den Peptonen und Albumosen mehr violettrot.

*** Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 17, S. 353.

Harnes vorgetäuscht werden kann, da Urobilin bei Ausführung der Biuretreaction eine ähnliche Färbung gibt, wie Albumosen. Wenn daher der positive Ausfall der Reaction verwertet werden soll, so darf die Flüssigkeit, an welcher schließlich nach Salkowski die Biuretreaction ausgeführt wird, kein spectroskopisch (vgl. S. 510) nachweisbares Urobilin enthalten. Um in stark urobilinhaltigem Urine gleichwohl Albumosen nachzuweisen, empfiehlt es sich, den angesäuerten Harn mit Amylalkohol zu extrahieren, um das Urobilin möglichst zu entfernen. Jedoch sind dabei Verluste von Albumosen unvermeidlich. Die von mir oben angegebene Fällung mit Chlorbaryum genügt zuweilen, aber nicht immer, um das Urobilin zu entfernen. v. Aldor* hat zur Eliminierung des Urobilin die Salkowskische Probe in der Weise modificiert, daß er den Phosphorwolframsäureniederschlag, statt ihn durch Erhitzen von der Flüssigkeit zu trennen, durch Centrifugieren isoliert, ihn wiederholt mit Alkohol, welcher das Urobilin aufnimmt, auswascht und wieder centrifugiert, bis er farblos geworden ist, ihn dann in Wasser suspendiert und durch Natronlauge zur Lösung bringt und schließlich die Biuretreaction anstellt. Falls keine Centrifuge bei der Hand ist, kann die Auswaschung des Niederschlages mit Alkohol auch auf einem Filter geschehen.

Nachweis von Albumosen nach Schultess.**

Der Urin wird filtriert, etwa vorhandene mucinähnliche Substanz respective Nucleoalbumin (vgl. unten) durch Essigsäure vorsichtig gefällt und abfiltriert. Danach wird auf Eiweiß mittels der Kochprobe, der Ferrocyanprobe und der Hellerschen Probe geprüft. Eiweißhaltiger Urin wird nicht weiter untersucht, da Albumosengehalt des Harnes nur bei Fehlen von Eiweiß von klinischem Interesse ist (vgl. S. 496). Nun werden 20—30 cm^3 des so präparierten Urines in die sechsfache Menge absoluten Alkohols unter beständigem Einrühren eingetropft und 12—24 Stunden stehen gelassen. Sodann wird der decantierte Niederschlag in warmem Wasser gelöst. Nach dem Filtrieren der Lösung wird nochmals mit sehr verdünnter Essigsäure auf fällbare mucinähnliche Substanz respective Nucleoalbumin geprüft und schließlich die Biuretprobe angestellt. Der Gehalt des Harnes an Urobilin (vgl. oben bei der Besprechung der Salkowskischen Methode) stört hier wohl im allgemeinen nicht, weil das Urobilin bei der Alkoholfällung größtenteils in Lösung bleibt. Eventuell kann zur Sicherheit der decantierte Niederschlag nochmals mit absolutem Alkohol ausgewaschen und dadurch völlig von Urobilin befreit werden.

Nachweis mucinähnlicher Substanzen (jetzt meist als **Nucleoalbumin,** früher als echtes Mucin aufgefaßt).

Während man früher das Vorkommen von Mucin im Harne nicht bezweifelte, ist es durch neuere Untersuchungen, welche sich mit der Chemie der mucinähnlichen Körper befaßten, wahrscheinlich geworden, daß dasjenige, was man früher als Mucin des Harnes beschrieben hat, in Wirklichkeit, wenigstens zum größten Teile, nicht Mucin ist, sondern Nucleoalbumin (vgl. jedoch unten). Der Unterschied dieser beiden in ihrem physikalischen und chemischen Verhalten ähnlichen Körper, welche beide zu der Gruppe der Proteïde gehören, besteht darin, daß Mucin ein Glycoproteïd, Nucleoalbumin ein sogenanntes Phosphorproteïd ist. Die Mucine sind phosphorfrei und liefern bei der Zersetzung Eiweiß und Kohlehydrat, die Nucleoalbumine dagegen sind phosphorhaltig und liefern bei der Zersetzung eine phosphorhaltige Gruppe (Nucleïn) und Eiweiß.

Durch einfache Reactionen sind die beiden Substanzen nach unseren bisherigen immer noch sehr unvollständigen Kenntnissen trotz der großen Verschiedenheit ihrer Zusammensetzung schwer zu unterscheiden. Die einzige einfache Unterscheidungsreaction, die ich in der Literatur gefunden habe, besteht darin, daß Nucleoalbumin durch schwefelsaure Magnesia gefällt, echtes Mucin dagegen nicht gefällt wird. Jedoch bedarf diese Angabe noch der Bestätigung.

---

* Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 35 u. 36.
** D. Arch. f. klin. Med., 1897.

Ob neben dem Nucleoalbumin nicht auch Mucin an dem, was man gewöhnlich als Schleimgehalt des Harnes bezeichnete, beteiligt ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen.* Vorläufig wird jedoch die „mucinähnliche Substanz" von den meisten Autoren im wesentlichen als Nucleoalbumin betrachtet.

Das Nucleoalbumin kommt physiologisch und pathologisch im Harne nur zum Teile gelöst, zum Teile, und zwar meist zum größeren Teile, ungelöst vor. Der ungelöste Anteil bildet physiologisch die sogenannte Nubecula, eine geringe, zumeist erst nach längerem Stehen des Urines sichtbar werdende Trübung, die infolge ihrer Zartheit im Urine sich schwebend erhält, ohne zu Boden zu sinken und nach Art einer Wolke (daher der Name) sich im Centrum des Uringefäßes concentriert. Pathologisch bildet der ungelöste Anteil einer vermehrten Menge Nucleoalbumin dasjenige, was man von jeher als Schleimsediment bezeichnet hat und was durch diese Bezeichnung für die Erkennung genügend charakterisiert ist.

Nucleoalbumin ist in jedem normalen Harne, wenn auch oft in unwägbarer Menge, nachzuweisen. Da dasselbe gewisse Reactionen mit Serumeiweiß gemein hat (vgl. unten und Tabelle S. 490), so hat es zu der irrtümlichen Ansicht Anlaß gegeben, daß Eiweißgehalt des Harnes physiologisch sei (vgl. S. 489, Anmerkung). Vermehrt findet man das Nucleoalbumin des Harnes bei allen Erkrankungen der Harnwege, besonders bei Blasenkatarrhen, Pyelitis, bei Nephritis und bei verschiedenen anderen Krankheiten. Ein massiges „Schleimsediment" findet sich nur bei den Katarrhen der Harnorgane, was damit zusammenhängt, daß das Nucleoalbumin wohl wesentlich ein Product der „Desquamation" der Schleimhautepithelien, vielleicht auch der Eiterbeimengung ist, womit es übereinstimmt, daß diese „Schleimsedimente" immer zellige Elemente einschließen.

Die neueren chemischen Untersuchungen beziehen sich auffälligerweise fast ausschließlich auf den im Harne gelösten Anteil des Nucleoalbumins. Es ist wahrscheinlich, daß die Substanz im Harne nur durch dessen Gehalt an Salzen zum Teile in Lösung gehalten wird. In reinem Wasser scheint sie unlöslich zu sein.

Für den Nachweis des gelösten Anteiles des Nucleoalbumins wird der Urin mit concentrierter Essigsäure im Überschusse versetzt. Trübt er sich dabei, besonders wenn er zuvor verdünnt wurde, so ist seine Gegenwart erwiesen. Die Verdünnung hat den Zweck, die lösende Wirkung der Harnsalze auf die mucinähnliche Substanz zu vermindern und gleichzeitig das Ausfallen von Uraten aus concentriertem Harne zu verhindern. Der Zusatz eines Überschusses von Essigsäure macht die Verwechslung mit Globulinen unmöglich, die aus ihren Verbindungen mit Alkalien zwar durch Essigsäure auch gefällt werde, aber schon in geringem Überschusse der Säure sich wieder lösen. Da auch Harnsäure und Harzsäuren durch Essigsäure gefällt werden und somit mit Nucleoalbumin verwechselt werden können, so empfiehlt es sich, den Gegenversuch mit Salzsäure anzustellen, welche die zuletzt erwähnten Körper, nicht aber das Nucleoalbumin fällt oder wenigstens das letztere im Überschusse leicht wieder auflöst.

Die sämtlichen Eiweißproben, so die Kochprobe (S. 490 ff.) und kalte Salpetersäureprobe auf Eiweiß (S. 492 f.) zeigen das Nucleoalbumin ebenfalls an. Es war dies, wie erwähnt, Grund für die irrtümliche Annahme eines

* Malfatti glaubt neben Nucleoalbumin auch etwas Mucin im normalen Harn nachgewiesen zu haben.

constanten physiologischen Vorkommens von Serumalbumin im Harne. Die Unterscheidung ist aber leicht dadurch möglich, daß das Nucleoalbumin im Überschusse der Salpetersäure (beim Umschütteln der Probe) sich wieder löst und daß es im Gegensatz zu Serumeiweiß durch Essigsäure gefällt wird. Von Serumglobulin unterscheidet sich das Nucleoalbumin, wie schon oben bemerkt, dadurch, daß seine Fällung durch Essigsäure sich in einem Überschusse von Essigsäure nicht löst.

Die Qualification der in Frage stehenden Substanz als Nucleoalbumin ist in neuester Zeit wieder in Frage gezogen worden, indem Mörner* in derselben Verbindungen von Serumeiweiß mit Chondroitinschwefelsäure, Nucleinsäure oder Taurocholsäure sieht, während Rostoski** zu dem Resultate kommt, es handle sich um Globulin. Vielleicht handelt es sich auch um eine Mehrzahl von Substanzen, in welchem Falle für klinische Zwecke die in der Überschrift gewählte Bezeichnung „mucinähnliche Substanzen“ vorzuziehen wäre.

Nachweis von Hämoglobin (Blutfarbstoff) und seinen nächsten Derivaten. Hämaturie und Hämoglobinurie.

Gehalt des Urines an Blutfarbstoff kommt sowohl durch Beimischung von Blut aus den Nieren oder den Harnwegen vor als auch durch Austritt von innerhalb der Gefäßbahn gelöstem Hämoglobin. In ersterem Falle spricht man von Hämaturie, in letzterem von Hämoglobinurie. Hämaturie kommt bei allen möglichen entzündlichen Affectionen der Nieren und Harnwege, bei Neubildungen derselben und nach Traumen vor. Hämoglobinurie ist einerseits eine Teilerscheinung gewisser Vergiftungen (Kali chloricum, Lorchelgift, Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Pyrogallussäure u. a.), sie kommt anderseits vor nach den früher üblichen Transfusionen von Blut einer andern Species, nach Verbrennungen, bei schweren Infectionskrankheiten (selten) und endlich als selbständige Krankheit in Form der sogenannten periodischen Hämoglobinurie.

Der Gehalt des Harnes an Blutfarbstoff ist oft schon an der eigentümlichen Farbe zu erkennen (vgl. S. 482). Dabei ist der Harn, wenn es sich um eine Hämaturie handelt, durch den Gehalt an Blutkörperchen trübe, während er bei Hämoglobinurie vollkommen klar sein kann. Jedoch ist nicht selten auch bei der Hämoglobinurie der Harn trübe, weil in demselben Hämoglobincylinder (vgl. S. 604) und schollige Massen von Hämoglobin (S. 594) erscheinen können und weil außerdem die Hämoglobinurie sich gewöhnlich secundär mit nephritischen Processen combiniert, durch welche morphotische Elemente (Cylinder, Epithelien, rote und weiße Blutkörperchen) in den Urin gelangen. Charakteristisch bleibt aber auch in diesem Falle, daß, wenn man den Urin sedimentieren läßt, die klare Flüssigkeit über dem Sedimente blutig gefärbt bleibt. Es ist jedoch zu bemerken, daß auch bei Hämaturie, wenn der Urin längere Zeit steht, ein Teil der Blutkörperchen sich löst. Es muß deshalb die Entscheidung, ob Hämaturie oder Hämoglobinurie vorliegt, an möglichst frischem Urin vorgenommen werden.

Der Nachweis roter Blutkörperchen geschieht vermittels des Mikroskops (vgl. Organisierte Beimengungen und Sedimente des Harnes). Der Blutfarbstoff als solcher, gleichviel ob er gelöst oder noch in Form von roten Blutkörperchen im Harne enthalten ist, kann folgendermaßen nachgewiesen werden.

* Skandin. Arch. f. Physik, 6, 332, 1895.
** Sitzungsbericht der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg, 1902.

Chemischer Nachweis von Blutfarbstoff.

Die verschiedenen im Harne vorkommenden Modificationen des Blutfarbstoffes (vgl. Spectroskopischer Nachweis, S. 502) verhalten sich für den chemischen Nachweis gleich.

1. Kochprobe. Bei Anstellung der Eiweißkochprobe (S. 490 ff.) entsteht ein braunes Gerinnsel. Die Probe ist nicht sehr empfindlich. Das Gerinnsel pflegt im Gegensatze zu dem Eiweißgerinnsel auf der Oberfläche der Flüssigkeit zu schwimmen und entfärbt sich durch Schütteln mit schwefelsäurehaltigem Alkohol.

2. Hellersche Blutprobe. Man bringt in das zur Hälfte mit Urin gefüllte Reagensglas 5 Tropfen Natron- oder Kalilauge und erwärmt. Es entsteht ein braunroter bis blutroter, flockiger Niederschlag, bestehend aus den sich ausscheidenden Phosphaten und Carbonaten der Erdalkalien, die sich mit dem aus dem Blutfarbstoffe abgeschiedenen Hämatin beladen.

In alkalisch reagierendem Harne erhält man in der erwähnten Weise oft keinen Niederschlag, indem die Phosphate und Carbonate schon spontan vollständig ausgefallen sind. In diesem Falle setzt man vor Anstellung der Reaction dem Urine etwa das nämliche Volumen normalen Harnes zu, um die Probe mit der notwendigen Menge von Phosphaten und Carbonaten zu versehen.

Die nach dem Gebrauche von Chrysarobin, Senna, Rheum oder Rhamnus im Harne ausgeschiedenen Farbstoffe können sich bei dieser Probe ähnlich verhalten wie Hämoglobin und dadurch zu Täuschungen führen, indem auch hier der Niederschlag rot gefärbt ist. Jedoch ist in diesem Falle die nach Zusatz von Alkali in der Kälte auftretende Rotfärbung der Flüssigkeit und ihre Entfärbung durch Essigsäure charakteristisch (vgl. auch S. 535 f).

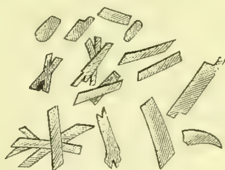


Fig. 131.
Teichmannsche Häminkrystalle nach Bizzozero.

3. Die Teichmannsche Häminprobe. Der durch die Kochprobe oder die Hellersche Probe entstandene Niederschlag oder, noch besser, ein durch eine Tanninlösung erzeugter Niederschlag des hämoglobinhaltigen Urines wird abfiltriert, ausgewaschen und an der Luft getrocknet. Mit der trockenen Substanz wird die sehr empfindliche Teichmannsche Häminprobe angestellt. Ein kleines Stückchen der trockenen Masse wird auf einem Objectträger mit einigen Körnchen Kochsalzpulver und einem Tropfen Eisessig zusammengebracht, mit einem Deckglase bedeckt und bis zum Dampfen etwa 1 Minute lang erhitzt, wobei man an Stelle der verdampfenden Flüssigkeit jeweilen neuen Eisessig zusetzt. Wenn sich die Flüssigkeit braun gefärbt hat, so läßt man sie bei gelinder Wärme oder gewöhnlicher Temperatur verdunsten. Die mikroskopische Untersuchung mit oder ohne Wasserzusatz ergibt dann die charakteristischen Teichmannschen „Häminkrystalle“ (Fig. 131), welche aus salzsaurem Hämatin bestehen.

Das nicht seltene Mißlingen der Probe liegt meist darin, daß man zu stark erhitzt und namentlich zu rasch eindampft, wodurch natürlich die Ausbildung der charakteristischen Krystalle erschwert wird. Deshalb wurde hier auch der Rat gegeben, entgegen der gewöhnlichen Vorschrift, nicht bis zum Sieden, sondern bloß zum Dampfen zu erhitzen. Sehr schöne Krystalle erhält man zuweilen auch, wenn man die Reaction ganz kalt anstellt, d. h. die betreffende Substanz unter dem Deckgläschen mit etwas Kochsalz und Eisessig in der Kälte 24 Stunden stehen läßt.

4. Die Schönbein-Almén sche Terpentinguajacprobe. Sie ist eine der empfindlichsten Blutproben. Man schichtet vorsichtig eine Mischung aus gleichen Teilen Guajactinctur* und Terpentinöl auf den Urin. Ist der Urin blutfarbstoffhaltig, so nimmt der an der Grenze der Schichten entstehende trübe Ring allmählich eine intensiv blaue Färbung an. Die Probe gibt zuweilen noch ein positives Resultat, wo die spectroskopische Untersuchung im Stiche läßt. Das verwendete Terpentinöl muß ozonisiert, d. h. alt sein. Da man hierüber häufig nicht orientiert ist, so überzeugt man sich am besten von der Wirksamkeit des Reagens durch Ausführung der Reaction an einer stark verdünnten wässerigen Blutlösung. Alkalischer Harn muß vor Anstellung der Probe mit Essigsäure angesäuert werden.

Unter Umständen soll das Reagens auch durch Eitergehalt des Urines gebläut werden, indessen ist dies jedenfalls nur ausnahmsweise der Fall, und dann soll die Bläuung der Guajactinctur auch ohne die Anwesenheit von Terpentinöl eintreten (Tappeiner). Über die für die Untersuchung von Mageninhalt und Fäces notwendige, aber auch für den Harn besonders zur Ausschließung der soeben erwähnten Fehlerquelle brauchbare Modification der Methode durch Ausschüttelung mit Äther vergleiche S. 475 f.

Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff.

Für den spectroskopischen Nachweis von Blutfarbstoff ist es gleichgültig, ob derselbe noch in den Blutkörperchen enthalten oder im Harne gelöst ist. Das Hämoglobin kommt im Harne hauptsächlich in drei verschiedenen Modificationen vor, die sich durch ihre verschiedenen Spectra unterscheiden: Oxyhämoglobin, reduciertes Hämoglobin und Methämoglobin. Die Spectra dieser Körper sind in Figur 129 (S. 477) dargestellt.

Es braucht nicht gesagt zu werden, daß die verschiedenen Hämoglobinderivate auch gemischt im Harne vorkommen können und dann entsprechende Mischspectra darbieten.

Bei frischen und profusen Blutungen in die Harnwege läßt sich meist hauptsächlich Oxyhämoglobin nachweisen, bei Hämoglobinurie und bei nephritischen Nierenblutungen dagegen vorwiegend Methämoglobin, das durch bakterielle Zersetzungen des Urines allerdings wieder in (reduciertes) Hämoglobin und schließlich in Oxyhämoglobin übergehen kann.

Die spectroskopische Untersuchung zu klinischen Zwecken geschieht, indem man eine 1—2 *cm* dicke Schichte Harn in durchfallendem, intensiven Tages-, Sonnen- oder Lampenlichte mittels eines kleinen Handspectroskops (vgl. Fig. 128, S. 476) betrachtet. Ist der Urin sehr dunkel oder trüb, so muß er vorher mit Wasser verdünnt werden.

Nachweis von Hämatoporphyrin.

Man hat Hämatoporphyrin in größeren Mengen besonders bei langdauerndem Gebrauch von Sulfonal, Trional und Tetronal, aber in seltenen Fällen auch sonst

---

* Weingeistige Lösung von Resina Guaiaci 1 : 5.

unter nicht näher bekannten pathologischen Bedingungen* wiederholt im Harn gefunden. Spuren kommen auch im normalen Harn vor. Das Hämatoporphyrin ist ein eisenfreier, als ein Derivat des Hämatins aufzufassender roter Farbstoff, der nach Nencki und Sieber dem Gallenfarbstoff Bilirubin isomer ist. Zu seinem Nachweis werden nach Salkowski** 30—50 cm^3 Urin mittels alkalischer Chlorbaryumlösung (Gemisch gleicher Volumina kalt gesättigter Barythydratlösung und 10%iger Chlorbaryumlösung) vollständig gefällt und aus dem mit Wasser und dann mit Alkohol absolutus gewaschenen Niederschlag das Hämatoporphyrin durch Behandlung desselben mit salzsäurehaltigem Alkohol in letzteren aufgenommen. Die Extraction geschieht am besten, indem man auf den Niederschlag im Filter wiederholt ein erwärmtes Gemisch von je 10 cm^3 Alkohol und 6—8 Tropfen Salzsäure aufgießt. Die abfiltrierende rotviolette Lösung gibt die zwei Streifen des sauren Hämatoporphyrins (vgl. Fig. 129, Nr. 6, S. 477), nach Übersättigung mit Ammoniak dagegen, wobei sich die Flüssigkeit gelblich färbt, die vier Streifen, welche dem Hämatoporphyrin in alkalischer Lösung zukommen.

Nachweis von Gallenfarbstoff.

Die wichtigsten Gallenfarbstoffe sind Bilirubin und Biliverdin. Das letztere geht aus dem ersteren durch Oxydation bei der spontanen Zersetzung der Galle durch Fäulnis hervor. Im Harne erscheinen diese beiden Farbstoffe, hauptsächlich das Bilirubin, immer dann, wenn Gallenfarbstoff ins Blut gelangt, also bei Icterus (S. 26 ff.).

Der icterische Harn ist gewöhnlich schon an seiner Farbe, die zwischen dunkelgelb, braun und grünschwarz schwanken kann, kenntlich. Besonders charakteristisch ist der gelbgefärbte Schaum und der Nachweis gelber Urinflecke in der Wäsche. Allfällig vorhandene Sedimente erscheinen meist ebenfalls gelb gefärbt.

Zum chemischen Nachweise der Gallenfarbstoffe dienen folgende Methoden:

Die Gmelinsche Probe. Der Harn wird mit roher Salpetersäure unterschichtet, indem man das Reagensgläschen mit dem Urine fast horizontal hält und aus einem anderen Reagensgläschen langsam die Salpetersäure der Wand nachfließen läßt. Bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff bildet sich an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten ein Farbenwechsel nach grünblau, violettrot, rotgelb. Da die einzelnen Schichten des Harnes je nach ihrer Entfernung von der Salpetersäure dieses Farbenspiel verschieden rasch durchmachen, so sieht man gewöhnlich mehrere der erwähnten Farben in Form von Ringen übereinander. In diesem Falle ist die Reaction besonders charakteristisch. Mitunter sieht man nur den grünen Ring deutlich. Auch dies genügt meist für die Erkennung,*** während eine bloß violettrote Färbung auch von Skatol- und Indolfarbstoffen herrühren kann (S. 509). Die Gmelinsche Reaction beruht auf der Bildung verschiedener Oxydationsstufen des Bilirubins. Die Salpetersäure ist zur Ausführung der Reaction nur dann geeignet, wenn sie etwas Untersalpetersäure (Stickstoffsuperoxyd) enthält. Deshalb wird rohe Salpetersäure empfohlen. Auch reine Salpetersäure kann geeignet gemacht werden, wenn man sie vorher mit organischer Substanz, z. B. einigen Holzspänen, erwärmt. Sowohl Bilirubin als Biliverdin geben die Gmelinsche Reaction, nur ist beim Biliverdin die Reaction gewissermaßen abgekürzt, insofern als das Biliverdin selbst schon die grüne Substanz darstellt, die bei der Gmelinschen Reaction aus dem Bilirubin als erste Oxydationsstufe hervorgeht.

---

* Vgl. Schulte, Aus der Quinckeschen Klinik. D. Arch. f. klin. Med., 1897, Bd. LVIII, H. 4 u. 5.

** Zeitschr. f. physiol. Chemie, 15, 1891. Vgl. auch Hammarsten, Skand. Arch. f. Physiol., Bd. III, 1891.

*** Vgl. jedoch unten in betreff der möglichen Verwechslung mit Indican.

Die Gmelinsche Reaction wurde von Rosenbach in der Weise modificiert, daß man die Salpetersäure nicht direct mit dem Harne, sondern tropfenweise mit einem Filter in Berührung bringt, durch das man größere Mengen des icterischen mit Salzsäure leicht angesäuerten Harnes filtriert hat und das sich mit dem Farbstoffe beladen hat. Um die aufgetropfte Salpetersäure bilden sich auch hier in Ringform die verschiedenen Farbnuancen aus. In dieser Weise lassen sich noch sehr geringe Spuren von Gallenfarbstoff nachweisen.

Da, wo auch dieses Verfahren nicht zum Ziel führt, kann man den Gallenfarbstoff zunächst mittels Chloroform extrahieren. Dies geschieht, indem man in ein fast ganz mit Harn gefülltes Reagensgläschen circa 2 cm^3 Chloroform und 3 Tropfen Salzsäure* gießt und nun, ohne stark zu schütteln, durch häufiges Umdrehen des Gläschens die Flüssigkeiten miteinander in innige Berührung bringt. Das Chloroform nimmt dann den Gallenfarbstoff auf und färbt sich gelb. Wenn man stark schüttelt, so setzt sich das Chloroform schlecht ab. Das Chloroform wird nun von dem darüberstehenden Harne getrennt, indem man das Gläschen mit dem Daumen verschließt, umkehrt und nach einigem Zuwarten die Chloroformschicht unter Lüftung des Daumens vorsichtig in ein leeres Reagensgläschen fließen läßt. Man fügt dann zu dem Chloroform ein gleiches Volumen Wasser, setzt einen Tropfen Natronlauge zu und mischt durch wiederholtes Umdrehen des Gläschens, wobei der Gallenfarbstoff infolge der Wiederherstellung der in Chloroform unlöslichen Alkaliverbindung ins Wasser übertritt. An dieser concentrierten Gallenfarbstofflösung kann nun die Gmelinsche Reaction ausgeführt werden. Die letztere gelingt, wenn auch nicht so schön, auch direct am Chloroformauszug. Der Chloroformauszug färbt sich außerdem durch eine Spur wässeriger Jodkaliumlösung oder einen Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung allmählich grün. Eventuell kann auch durch Verdunstenlassen des Chloroformauszuges in einem Uhrschälchen der Gallenfarbstoff in mikroskopischen Krystallen gewonnen und nachgewiesen werden (vgl. Fig. 170 *d*, S. 627).

Neulich hat Jolles ein Verfahren angegeben, welches die Empfindlichkeit der Gmelinschen Reaction bei geringem Gallenfarbstoffgehalt des Harnes bedeutend erhöhen soll. Das Verfahren besteht in folgendem: 50 cm^3 Harn werden mit je 5 cm^3 einer $10^0/_0$igen Chlorbariumlösung und Chloroform in einem Scheidetrichter geschüttelt. Der Gallenfarbstoff wird dann teils durch das Chloroform extrahiert, teils durch die Chlorbaryumlösung mit dem entstehenden Niederschlag gefällt. Der Niederschlag wird samt dem Chloroform mittels des Scheidetrichters vom Harn getrennt und auf dem Wasserbad das Chloroform verjagt. Bringt man nun auf den Rückstand etwas rohe Salpetersäure, so entstehen sofort die charakteristischen Ringe der Gmelinschen Reaction.

Die Gmelinsche Reaction kann unter Umständen irrtümlich als positiv angenommen werden, wenn die Salpetersäure eine Indicanreaction erzeugt (vgl. S. 508), und der blaue Ring des Indigos sich mit dem Gelb der Harnfarbe zu einer grünen Nuance mischt. Jedoch hat in diesem Falle der Ring stets einen schwärzlichen Ton und erscheint bei genauer Betrachtung als ein feiner Niederschlag. Im Zweifelsfalle entscheidet sich die Frage durch Anstellung der Gmelinschen Probe nach vorheriger Isolation des Gallenfarbstoffes durch Chloroformextraction (vgl. oben). Dies ist auch erforderlich für den gleichzeitigen Nachweis von Indican und Gallenfarbstoff (vgl. auch die folgende Probe nach Salkowski).

Der Eiweißgehalt des Urines beeinträchtigt das Gelingen der Gmelinschen Reaction gewöhnlich nicht. Enthält der Urin jedoch nur geringe Mengen Gallenfarbstoff, so wird die Reaction durch das ausfallende Eiweiß undeutlicher und es ist dann empfehlenswert, den Gallenfarbstoff zunächst mittels Chloroform auszuziehen und dann wie angeführt zu verfahren. Die Ausführung der Gmelinschen Probe am enteiweißten Urine führt deshalb nicht immer zum Ziele, weil geringe Mengen von Gallenfarbstoff durch das ausfallende Eiweiß mitgerissen werden.

Probe nach E. Salkowski. Der Harn wird durch einige Tropfen Natriumcarbonatlösung alkalisch gemacht und tropfenweise mit Chlorcalciumlösung (1 : 10) versetzt, bis die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit nach dem Umschütteln keine merkliche Färbung mehr respective bloß die normale Harnfarbe zeigt. Man

---

* Das Ansäuern hat den Zweck, den Gallenfarbstoff, welcher die chemische Natur einer Säure hat, aus der Alkaliverbindung, als welche er im Harn enthalten ist, frei zu machen. Die Extraction gelingt hierdurch vollständiger, da freier Gallenfarbstoff im Wasser unlöslich, dagegen in Chloroform leicht löslich ist, während das Umgekehrte für die Alkaliverbindung gilt.

filtriert dann den Niederschlag ab, wäscht ihn gut aus, übergießt ihn in einem Reagensglas mit Alkohol und bringt ihn unter Zusatz von Salzsäure durch Umschütteln zur Lösung. Enthält die klare Lösung Gallenfarbstoff, so färbt sie sich beim Kochen im Wasserbad grün, während sie andernfalls ungefärbt bleibt. Die grüne Lösung wird dann blau, violett, rot. Diese Probe gelingt öfters, wenn die Gmelinsche Reaction kein Resultat gibt und wird von Salkowski namentlich da empfohlen, wo Indicangehalt des Urines bei Ausführung der Gmelinschen Reaction störend wirkt.

Probe von Trousseau. Der Harn wird mit einigen Tropfen Jodtinctur versetzt. Enthält er Gallenfarbstoff, so färbt er sich dabei schön smaragdgrün. Empfindlicher als die Gmelinsche Reaction wird diese Probe, wenn man in der Weise verfährt, daß man die Jodtinctur zehnfach mit Alkohol verdünnt und auf den Harn schichtet. Die grüne Färbung erscheint dann in Form eines Ringes an der Grenze beider Flüssigkeiten.

Probe nach O. Hammarsten.* Man stellt sich eine Mischung von 19 Vol. 25%iger HCl und 1 Vol. 25%iger NO_3H her. Dieses Säuregemenge muß einige Stunden bis Tage bei Zimmertemperatur stehen und etwas gelblich geworden sein, bevor es verwendet wird. Zur Anstellung der Probe versetzt man erst unmittelbar vor dem Gebrauche 1 Volumen der Säuremischung mit 5 Volumen eines 95—97%igen Alkohols. Zu einigen Cubikcentimetern dieses Reagens setzt man einige Tropfen Harn. Fast unmittelbar tritt, falls derselbe Gallenfarbstoff enthält, schon bei Zimmertemperatur eine charakteristisch grüne Farbe ein.

Die Probe ist nach meiner Erfahrung empfindlich, aber nicht empfindlicher als die Probe nach Salkowski.

Cholecyanin(Bilicyanin)probe nach Stockvis. 20—30 cm^3 Urin werden mit 5—10 cm^3 einer 20%igen Zinkacetatlösung versetzt. Nachdem man die stark saure Reaction etwas mit Sodalösung abgestumpft hat, wäscht man den entstandenen voluminösen Niederschlag, der allen Gallenfarbstoff enthält, auf dem Filter und löst ihn dann in wenig Ammoniak. Hierdurch wird der Gallenfarbstoff in Cholecyanin übergeführt. Die neutralisierte Lösung desselben ist blaugrün und zeigt rote Fluorescenz und ein charakteristisches Spectrum mit drei Absorptionsstreifen, wovon einen scharfen und dunkeln im Rot zwischen *C* und *D* näher an *C*, einen zweiten, weniger scharfen im Gelb, *D* deckend, und einen dritten, sehr schwachen im Grün zwischen *D* und *E*.

Nach Haycraft endlich hat gallenfarbstoffhaltiger Urin die merkwürdige Eigenschaft, daß er im Gegensatz zu normalem Harn Schwefelblumen, die man auf seine Oberfläche streut, sofort oder nach wenigen Minuten untersinken läßt. Jedoch kommt diese Eigenschaft in noch höherem Maße gallensäurehaltigem Harne zu (S. 506). Die Probe ist auch deshalb unscharf, weil nach einiger Zeit auch normaler Harn einen Teil der aufgestreuten Schwefelpartikelchen untersinken läßt. Wahrscheinlich spielt bei dem Resultate des Versuchs auch die Temperatur eine unberechenbare Rolle.

Mikroskopischer Nachweis von Gallenfarbstoff. Läßt man Urin, welcher nicht zu wenig Gallenfarbstoff enthält, angesäuert mit Salzsäure längere Zeit an der Kälte stehen, so schlägt sich Bilirubin in Form mikroskopischer, intensiv braungefärbter Nadelbüschel nieder (Fig. 170 *d*, S. 627). Man erhält diese Nadelbüschel oft auch, wenn man icterischen Harn zum Zwecke des Nachweises von Leucin und Tyrosin (S. 529 f.) eindampft und man muß sich deshalb bei der Untersuchung auf Leucin und Tyrosin vor der Verwechslung derselben mit Tyrosinnadeln hüten, von welchen sie sich schon durch ihre intensive braune Färbung unterscheiden.

Anhang: Entfernung von Gallenfarbstoff aus dem Harn zum Zwecke der Ermöglichung anderer Reactionen.

Wenn es sich darum handelt, Gallenfarbstoff aus dem Harn zu entfernen, um durch die Färbung nicht an der Ausführung anderer Reactionen gestört zu werden, so kann man entweder den angesäuerten Harn mit Chloroform extrahieren oder ihn ganz kurz mit einigen Messerspitzen Tierkohle aufkochen. So kann nach der Entfärbung z. B. der Nachweis von Jod oder Salicylsäure (vgl. S. 513 f.) im icterischen Harn mittels Eisenchlorids erbracht werden, der ohne die Entfernung des Gallenfarbstoffes oft nicht gelingt, weil Eisenchlorid ähnlich wie Jodtinctur im icterischen Harn eine grüne

---

* Skand. Arch. f. Physiol., IX, S. 313; ref. i. Centralbl. f. Physiol., XIII, S. 644.

Verfärbung hervorbringt, welche die charakteristische Färbung des salicylursauren Eisens und des jodhaltigen Chloroforms verdeckt. Man hat es jedoch zu vermeiden, den Harn mit der Kohle zu lange zu kochen, weil bei längerem Kochen auch Salicylursäure und Jodalkali von der Kohle aufgenommen wird. Überhaupt muß man sich in jedem Falle bei der Anstellung einer Reaction am entfärbten Urin durch Controlversuche davon überzeugen, ob nicht durch den Proceß der Entfärbung gleichzeitig auch die gesuchte Substanz dem Harne entzogen wird.

Nachweis von Gallensäuren.

Gallensäuren kommen im Urine besonders beim Retentionsicterus vor.

Die Reaction auf Gallensäuren läßt sich nur dann mit einiger Sicherheit machen, wenn man dieselben zuerst isoliert.

Hoppe-Seyler* gibt folgende Vorschrift: Man fällt den Harn mit Bleiessig und etwas Ammoniak, wäscht den Niederschlag etwas mit Wasser, kocht ihn dann mit Alkohol und filtriert heiß. Die Bleisalze der Gallensäuren lösen sich in heißem Alkohol und wenn man nun diese Lösung mit einigen Tropfen Sodalösung versetzt, im Wasserbad zur Trockene eindampft, den Rückstand mit absolutem Alkohol auskocht, so gehen die Natronsalze der Gallensäuren in Lösung und werden beim Verdunsten des filtrierten alkoholischen Auszuges auf ein kleines Volumen, Fällen und Stehenlassen mit einem Überschuß von Äther in verschlossener Flasche oft krystallinisch erhalten. Man braucht aber dies nicht abzuwarten, sondern kann den harzigen Niederschlag gleich in etwas Wasser lösen und die Pettenkofersche Probe wie folgt damit anstellen.

Pettenkofersche Probe. Die Lösung der gallensauren Salze wird mit $^{2}/_{3}$ ihres Volumens englischer Schwefelsäure so langsam versetzt, daß die Mischung sich nicht über 60° C erwärmt. Hierauf setzt man 3—5 Tropfen einer Lösung von 1 Teil Rohrzucker in 4—5 Teilen Wasser zu und schüttelt, worauf sich die Flüssigkeit schön violett färbt.

Nach Strassburg** gelingt es zuweilen, im Harn direct Gallensäure nachzuweisen, indem man denselben mit etwas Rohrzucker versetzt, filtriert und auf das getrocknete Filter einen Tropfen concentrierter reiner Schwefelsäure bringt. Enthält der Harn Gallensäure, so entsteht nach $^{1}/_{4}$ Minute an der betreffenden Stelle ein schön violetter Fleck, der bald dunkelpurpurrot wird, besonders deutlich im durchfallenden Licht.

Nach v. Udránsky gelingt der directe Nachweis zuweilen auch, wenn man zur Prüfung nur 1 Tropfen Harn verwendet, denselben mit 1 *cm*³ Wasser verdünnt, dann mit 1 Tropfen Furfurolwasser (1 Tropfen Furfurol mit $^{1}/_{2}$ Reagensglas Wasser gut durchgeschüttelt) und 1 *cm*³ concentrierter Schwefelsäure versetzt. Es entsteht dann die violette Färbung.

Es sei hier noch erwähnt, daß nach Haycraft ein sehr empfindliches Merkmal für Gallensäuregehalt des Harnes darin besteht, daß Schwefelblumen auf die Oberfläche desselben gestreut, sofort oder spätestens binnen 5 Minuten zu Boden sinken. Jedoch ist dieses Zeichen im positiven Falle deshalb von beschränktem Werte, weil auch Gallenfarbstoff dem Harn, wenn auch in geringem Maße, die nämlichen Eigenschaften verleiht (vgl. S. 505) und es sich bei der Frage nach dem Gallensäuregehalt zumeist um icterische Urine handelt. Auch gegenüber normalem Harne ist die Probe nicht scharf (vgl. S. 505, Nachweis von Gallenfarbstoff.)

Über die Bedeutung des Gehaltes icterischen Harnes an Gallensäuren vgl. S. 28.

Nachweis von Indican und Indigo.

Das Indican oder die Indoxylschwefelsäure des Harnes ist als Derivat des Indoxyles, eines Oxydationsproductes des Indols, das Product der Fäulnis von Eiweißkörpern, wie sie sich im Darm schon normalerweise, namentlich

---

* Handbuch der physiolog. u. path.-chemischen Analyse, 1893, S. 378.
** Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. IV, S. 461.

aber bei Verdauungsstörungen mit gehemmter Peristaltik (Peritonitis, Ileus) abspielt. Unter Umständen kann sich Indican auch an beliebigen Stellen des Körpers infolge jauchiger Affectionen bilden.

Diagnostische Wichtigkeit hat die Vermehrung des Harnindicans namentlich für die Diagnose des Sitzes eines Ileuserscheinungen machenden Hindernisses der Darmdurchgängigkeit. Die Erfahrung lehrt, daß Hindernisse im Dünndarm rasch erheblich vermehrte Indicanausscheidung im Harn bedingen, während Hindernisse im Dickdarm eine solche Vermehrung nicht oder erst in den späteren Stadien bewirken. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß die tryptische Wirkung des pankreatischen Saftes die Fäulnis und somit die Indicanbildung begünstigt, indem beide Factoren sich bei der Spaltung des Eiweißes unterstützen. Bei tiefliegenden Hindernissen im Dickdarm tritt nun die Stagnation des Inhaltes, welche die Fäulnis begünstigt, zunächst bloß an denjenigen Stellen des Darmes auf, wo das Trypsin (das bekanntlich im Darme zerstört wird, S. 474) nicht mehr mitwirkt, während bei Dünndarmverschluß die Stagnation da auftritt, wo das Trypsin die Fäulnis begünstigt. Auch kommt für die Erklärung der erwähnten Tatsache in Betracht, daß im Dickdarm schon der größte Teil der als Indicanquelle dienenden Eiweißkörper resorbiert ist.

Mit der angeführten Bedeutung des Trypsins für die Indicanbildung hängt es zusammen, daß bei Verschluß des Ausführungsganges des Pankreas die Indicanausscheidung im Harn abnimmt. Da aber in der Norm der Indicangehalt des Harnes gering ist oder auch fehlen kann, so kann auf eine Verminderung desselben respective auf einen Verschluß des pankreatischen Ganges nur dann geschlossen werden, wenn gleichzeitig Verhältnisse vorliegen, welche sonst die Entstehung von reichlichem Indican begünstigen würden (z. B. Icterus bei Fleischnahrung).

Bei peritonitischen Affectionen, wie namentlich bei der Perityphlitis, bedeutet jede Zunahme des Harnindicans eine Verschlimmerung, jede Abnahme eine Besserung des Zustandes.

Indican ist häufig schon im normalen Harne durch die im folgenden angegebenen Methoden nachweisbar, welche darauf beruhen, daß Indican durch oxydierende Agentien in Indigo übergeführt wird. Diagnostische Schlüsse (auf vermehrte Darmfäulnis oder sonstige Fäulnisprocesse im Innern des Körpers sowie insbesondere auf den Sitz eines Ileus) lassen sich nur aus einem quantitativ auffallend prägnanten Resultate der Reaction ziehen.

Indicanprobe nach Jaffé. Man mischt $^{1}/_{4}$ Reagensgläschen Urin mit der nämlichen Menge concentrierter Salzsäure und setzt von einer auf die Hälfte verdünnten gesättigten Chlorkalklösung einen Tropfen, und wenn keine Reaction erfolgt, langsam tropfenweise mehr zu, ohne zu schütteln. Ist Indican in erheblicher Menge zugegen, so bildet sich in dem oberen Teile des Gläschens an der unteren Grenze der Wirkungszone der Chlorkalklösung allmählich ein bläulichschwarzer Ring von ausgeschiedenem Indigo, der beim Stehen intensiver wird und bei sehr hohem Indicangehalt allmählich einer schwärzlichen Färbung der gesamten Flüssigkeit Platz macht. Man muß sich sehr hüten, zuviel Chlorkalklösung zuzusetzen, da sonst der durch Spaltung und Oxydation aus dem Indican gebildete Indigo zu gelbem Isatin weiter oxydiert wird. Ist der Harn eiweißhaltig, so ist es gut, ihn vorher durch Kochen und Filtration zu enteiweißen. Der gebildete Indigo löst sich, wenn man die Probe mit einem Cubikcentimeter Chloroform versetzt, in dem letzteren bei leichtem Umschütteln mit blauer Farbe. Da die Gefahr einer zu starken Einwirkung

des Chlorkalkes auf das Indican bei sehr geringem Indicangehalt eine ziemlich große ist, so hat es sich auf der hiesigen Klinik für derartige Fälle bewährt, das Verfahren folgendermaßen zu modificieren. In das Gläschen werden zunächst einige Cubikcentimeter Salzsäure und dazu ein Tropfen der Chlorkalklösung gebracht. Durch Schütteln erzielt man eine Mischung der beiden Flüssigkeiten und schichtet nun den Harn vorsichtig darüber, entweder durch Herabfließenlassen an der Wand des Gläschens oder noch besser dadurch, daß man ihn tropfenweise durch ein Filter auf die Oberfläche der Salzsäure fallen läßt. Es bildet sich dann die Indicanreaction an der Grenze der Flüssigkeiten allmählich sehr schön aus.

Probe nach Obermayer. Von Obermayer* wurde folgende Probe angegeben, welche das Fehlschlagen der Reaction durch zu starke Oxydation vermeiden soll, indem als oxydierendes Agens (statt Chlorkalk) Eisenchlorid benutzt wird. Der Harn wird mit nicht zu viel $20^0/_0$iger Bleizuckerlösung versetzt, um die dem Ausschütteln des Indigo durch Chloroform hinderlichen Stoffe auszufällen. Nachdem der Niederschlag durch Filtration entfernt ist, wird ein gleiches Volumen concentrierter, rauchender, 4·0 Eisenchlorid im Liter enthaltender Salzsäure zugesetzt und umgeschüttelt. Nach wenigen Minuten soll die Reaction erfolgt sein, so daß sich der Indigo durch Chloroform extrahieren läßt. Obermayer glaubt, daß sich dieses Verfahren zu einer genauen colorimetrischen Bestimmung des Indicans eigne.

Probe nach Amann. J. Amann** empfiehlt als Oxydationsmittel zur Indicanprobe das überschwefelsaure Natrium $Na_2S_2O_7$, welches ebenfalls den Vorteil haben soll, daß es keine Indigoverluste durch allzu starke Oxydation hervorruft. Die Probe wird folgendermaßen angestellt: zu 20 *cm*³ Urin setzt man einige Tropfen reiner Schwefelsäure und 5 *cm*³ Chloroform, dann 5 *cm*³ einer $10^0/_0$igen Lösung von überschwefelsaurem Natrium. Man mischt während einiger Minuten ohne heftiges Schütteln (um die Bildung einer Emulsion zu verhüten) und läßt dann das Chloroform absetzen. Dasselbe erscheint durch den gebildeten Indigo blau gefärbt und kann zur colorimetrischen Bestimmung benutzt werden.

Mehr oder weniger deutlich fällt die Indicanreaction oft auch bei der Anwendung anderer oxydierender Agentien aus, so z. B. bei Zusatz von Salpetersäure. Es kann dieser Umstand störend werden bei der Anstellung der Gmelinschen Reaction (vgl. S. 504 f.). Bei der Anwendung der Salpetersäure zum Nachweis des Indicans ist aber die Gefahr der Entfärbung des Indigos besonders groß. Dient doch die Entfärbung des Indigos in der Chemie als Reagens auf Salpetersäure. Die Salpetersäure ist hiernach kein zweckmäßiges Oxydationsmittel für den Nachweis des Indicans.

Wie früher erwähnt, oxydiert sich Indican zuweilen im Harne vor oder nach der Entleerung des letzteren spontan zu Indigo. Indigohaltiger Urin erscheint schwärzlich, grün oder bläulich gefärbt. Den Nachweis, daß es sich um Indigo handelt, erbringt man durch Ausschütteln des angesäuerten Harnes mit Chloroform, das sich dabei blau färbt. Unter Umständen kann man schon in einem solchen Harne selbst oder doch im Trockenrückstand seines Chloroformauszuges, die nadel- oder plättchenförmigen Krystalle des Indigo mikroskopisch erkennen (S. 594).

Nachweis von Melanin (Phymatorrhusin) und Melanogen.

Bei Kranken mit melanotischen Geschwülsten geht mitunter der eigentümliche braunschwarze Farbstoff des letzteren, das sogenannte Melanin oder Phymatorrhusin in den Harn über, teils als solches, teils als farbloses Chromogen. Melaninhaltige Harne sind schwärzlich. Sie werden beim Stehen an der Luft und durch Oxydations-

* Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 9.
** Revue méd. de la Suisse Rom, 1897, Nr. 6, S. 449.

mittel, wie Zusatz von Salpetersäure, Eisenchlorid oder Kaliumdichromatlösung zu dem mit verdünnter Schwefelsäure angesäuerten Harne, dunkler, während in melanogenhaltigem Urin durch diese Agentien die dunkle Färbung erst entsteht, da hierdurch das Melanogen in Melanin umgewandelt wird. Auch nach Zusatz von Bromwasser und Schwefelsäure oder Chlorwasser tritt die dunkle Verfärbung auf. Ein Überschuß an Brom- oder Chlorwasser bewirkt dann Entfärbung, wobei ein dichter, schmutziggelber Niederschlag eintritt. Kochen mit rauchender Salpetersäure entfärbt den melaninhaltigen Harn. Melanin kann unter Umständen mit Indigo, Melanogen mit Indican (vgl. S. 506 ff.) verwechselt werden. Zur Unterscheidung dient die Löslichkeit des Indigos in Chloroform mit blauer Farbe.

Die Rosenbachsche Reaction. (Rote Indol- oder Skatolfarbstoffe.)

Vor einigen Jahren hat Rosenbach eine Harnreaction beschrieben, welche in folgendem besteht: Man setzt zu dem kochenden Harne im Reagensgläschen unter fortwährendem Weiterkochen tropfenweise concentrierte Salpetersäure. Dabei wird der Harn allmählich burgunderrot und der Schüttelschaum nimmt eine blaurote Färbung an. Rötliche oder braunrote Färbung ohne violettroten Schüttelschaum beweist dabei nichts, da sie auf Urobilingehalt des Urines beruhen kann. Bei weiterem Zusatze von Salpetersäure geht die rote Farbe ziemlich rasch in Gelbrot und Gelb mit gelb gefärbtem Schaume über. Durch tropfenweisen Zusatz von Sodalösung oder Ammoniak entsteht dann ein blauroter Niederschlag, der sich im Überschusse mit braunroter Farbe löst. Mitunter ist in diesen Fällen der Urin schon an sich etwas rötlich gefärbt oder eine leichte Rotfärbung tritt nach Salpetersäurezusatz schon in der Kälte auf. Die Reaction scheint vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, auf der Bildung von Indigrot (Indirubin, Indigpurpurin), eines Oxydationsproductes des Indoxyls respective Indicans (vgl. S. 506 ff.), vielleicht auch auf der Bildung roter Skatolfarbstoffe durch den oxydierenden Einfluß der Salpetersäure zu beruhen. Es entsteht dabei vielfach auch Indigo, worauf die violetteren Nuancen der Reaction beruhen mögen. Die Reaction hat eine ähnliche diagnostische Bedeutung wie die Indicanreaction.

Uroroseïn (Urrhodin).

Nach Zusatz von Mineralsäuren, am besten Salzsäure, zum Harne entsteht nicht selten bei Gesunden und bei den verschiedensten Krankheitszuständen in einigen Minuten eine rote Färbung, die Nencki und Sieber als bedingt durch einen von ihnen Uroroseïn genannten Farbstoff, dessen Chromogen im Harn enthalten ist, erkannten. Derselbe ist wahrscheinlich identisch mit dem von Heller als Urrhodin beschriebenen Farbstoff. Der Farbstoff ist jedenfalls verschieden von Indigrot und möglicherweise ein Skatolderivat. Im Gegensatze zur Rosenbachschen Reaction (Indigrot vgl. oben) verschwindet die rote Färbung durch Zusatz von Alkalicarbonat zum Harne. Dieser Farbstoff ist in Chloroform und Äther im Gegensatz zu Indigrot unlöslich.

Uroerythrin.

Dieser Farbstoff kommt sowohl in normalem Harne, besonders nach reichlicher Nahrungszufuhr und Alkoholaufnahme, nach starkem Schwitzen, ferner in pathologischem Harne bei Verdauungsstörungen, bei Gicht, im Fieber u. a. vor. Dieser Farbstoff ist es, welcher die schön rosafarbene Tingierung vieler Uratsedimente bedingt. Er wurde früher mit dem Uroroseïn identificiert, ist aber davon wohl verschieden. Die an diesem Farbstoff reichen Harne sind auffallend orangefarbig. Concentrierte Schwefelsäure gibt dem Farbstoff eine carminrote Nuance, Alkalien (nicht Ammoniak) verfärben ihn zuerst purpurblau und dann grün. Jedoch gelingen diese Reactionen sicher bloß an reinen Lösungen des Farbstoffes, welche umständlich herzustellen sind.

Nachweis und Vorkommen von Urobilin.

Das Urobilin ist wahrscheinlich ein Derivat des Bilirubins, wenn auch die frühere Annahme, daß dasselbe identisch sei mit dem Hydrobilirubin, durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden ist. Urobilin kommt in geringen Mengen schon normal im Harne vor, bildet sich aber nach Saillet in demselben erst unter dem Einflusse des Lichtes aus Urobilinogen. Die normale gelbe Farbe des Harnes ist nicht durch Urobilin bedingt sondern durch Urochrom (vgl. S. 536)

Pathologisch wird Urobilin im Harne in vermehrter Menge ausgeschieden bei manchen Formen von Icterus (Urobilinicterus, S. 28 f.), ferner bei allen mit Zerstörung von roten Blutkörperchen verbundenen Krankheiten, so im Fieber, beim Scorbut, bei inneren Blutungen, bei perniciöser Anämie.

Für den Nachweis innerer Blutungen erlangt der vermehrte Urobilingehalt des Urines zuweilen diagnostische Bedeutung. Der Blutfarbstoff des ergossenen Blutes wird dabei zunächst in Bilirubin oder Hämatoidin verwandelt und dann als Urobilin ausgeschieden. Der Nachweis von Urobilin wurde diagnostisch in diesem Sinne verwertet bei Hirnblutungen, hämorrhagischen Infarcten, Haematocele retrouterina und Extrauterinschwangerschaft mit inneren Blutungen. Es ist jedoch zu bemerken, daß, sobald Fieber bei derartigen Zuständen vorhanden ist, alle Schlüsse aus dem Urobilingehalte des Harnes unmöglich werden, weil das Fieber an und für sich eine häufige Ursache von Urobilinurie ist. Auch muß leider die diagnostische Bedeutung des Urobilingehaltes des Harnes für die Diagnose von Hirnblutungen sehr eingeschränkt werden, so erwünscht es auch wäre, darin ein zuverlässiges Kriterium für die Unterscheidung von Erweichung und Blutung zu haben. Die meisten Hirnblutungen sind viel zu klein, um eine deutliche Vermehrung des Urobilingehaltes des Harnes hervorzurufen. Die großen Hirnblutungen dagegen führen meist so rasch zum Tode, daß es bis dahin nicht zu der erforderlichen Umwandlung des Blutfarbstoffes kommt. Aber auch in den günstigen Fällen kommt der Urobilingehalt des Harnes erst einige Zeit nach der Blutung zustande, zu einer Zeit, wo die Differentialdiagnose zwischen Blutung und Erweichung, die ja gleich nach dem Insulte therapeutisch von Wichtigkeit wäre, kein praktisches, sondern bloß noch wissenschaftliches Interesse hat. Außerdem wird gerade bei den acuten Herdläsionen des Gehirnes durch das oft bestehende Fieber häufig genug der Urobilingehalt des Urines zu einem ganz vieldeutigen Symptom.

Stark urobilinhaltige Urine sind oft sehr dunkel. Jedoch ist dies nicht ausnahmslos der Fall, da das Urobilin eine nicht sehr große Färbekraft besitzt und für die dunkle Färbung meist andere Harnfarbstoffe, die mit dem Urobilin zugleich vermehrt sein können, ausschlaggebend sind. Sehr dunkle Urine können ganz arm, sehr helle dagegen reich an Urobilin sein. Sichere Schlüsse aus dem Aussehen des Urines auf den Urobilingehalt sind also nicht zu ziehen.

Der sichere Nachweis des Urobilins geschieht am einfachsten vermittels des Spectroskops nach Ansäuerung des Harnes durch Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure. Urobilinlösungen absorbieren in starker Concentration oder dicker Schichte das ganze blaue Ende des Spectrums bis in die Mitte des Grün; in dünneren Schichten oder geringerer Concentration dagegen zeigen sie einen Absorptionsstreifen zwischen Grün und Blau (Fig. 129, Nr. 7, S. 477). Durch Ansäuern des Harnes wird das Spectrum deutlicher. Im Gegensatze zum Urobilin absorbieren die eigentlichen Gallenfarbstoffe das Spectrum diffus.

Auch auf chemischem Wege läßt sich Urobilin einfach und elegant nachweisen. Mitunter gelingt die Reaction direct am Urine, bei geringem Gehalte an Urobilin muß dagegen das letztere zunächst extrahiert werden. Für den Nachweis im Urine selbst verfährt man folgendermaßen: Man macht denselben durch Ammoniak stark alkalisch, filtriert und versetzt das Filtrat mit einigen Tropfen alkoholischer oder wässeriger $10^0/_0$iger Chlorzinklösung. Es entsteht dann bei Gegenwart von Urobilin eine schöne grüne Fluorescenz. Bei geringem Gehalte des Harnes an Urobilin extrahiert man dasselbe zunächst, indem man den mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuerten Harn mit $^1/_3$ seines Volumens Amylalkohol gelinde schüttelt und abwartet, bis der Amylalkohol sich mit dem Urobilin beladen und durch dasselbe bräunlich gefärbt über der wässerigen Flüssigkeit abgeschieden hat. Falls sich die Schichten nicht gut sondern und die amylalkoholische Schichte trübe, emulsionsartig bleibt, so kann die Trennung und Klärung durch Zusatz einiger Tropfen Alkohol befördert werden. Setzt man nun einige Tropfen alkoholischer Ammoniaklösung (Spiritus Dzondii) und $1^0/_0$iger alkoholischer Chlorzinklösung zur amylalkoholischen Schicht hinzu, so tritt die Fluorescenz auf.

Die Frage, ob das Urobilin, wie es sich durch die angegebenen Reactionen charakterisiert, ein einheitlicher Körper ist oder ob es verschiedene Urobiline gibt, wurde in neuerer Zeit wieder vielfach in Angriff genommen.* Ein endgültiges Urteil ist aber noch nicht möglich und jedenfalls ist die von Jolles (l. c.) vorgeschlagene Unterscheidung zwischen physiologischen und pathologischen Urobilinen noch nicht genügend durchgearbeitet, um klinisch verwertbar zu sein.

Qualitativer Nachweis von Traubenzucker. (Glycose, Dextrose.)

Vorbereitung des Harnes zum qualitativen Zuckernachweis.

Enthält der Harn Eiweiß, so muß er zunächst enteiweißt werden (vgl. S. 494). Enthält er Schwefelwasserstoff (Hydrothionurie vgl. S. 484), so entfernt man denselben durch Schütteln mit Bleiweiß und verwendet das Filtrat.

Fast alle qualitativen Zuckerproben gelingen am Harn besser, wenn man denselben zunächst bei saurer Reaction mit Bleiacetat fällt. Man setzt zu diesem Zweke zu 50 cm^3 Harn 5 cm^3 Bleiessig, filtriert und entfernt aus dem Filtrat durch Zusatz einiger Cubikcentimeter gesättigter Natriumphosphatlösung (Zusatz so lange Fällung erfolgt) das überschüssige Blei. Das entfärbte Filtrat wird dann für die Reaction verwendet, wozu es sich infolge der Entfernung verschiedener die Reaction störenden Substanzen besser eignet als der ursprügliche Harn. Der Harn muß bei der Vornahme dieser Proceduren deutlich sauer sein und auch nach Zusatz des Natriumphosphates sauer bleiben, da aus alkalischem Harne Zucker durch Blei gefällt wird. Eventuell wird die saure Reaction durch Zusatz einiger Tropfen Essigsäure hergestellt. Concentrierter Harn wird für alle Zuckerproben am besten 2—3 mal verdünnt, um die Wirkung gewisser, die Reaction störender Substanzen zu beschränken.

Eine zweckmäßige Vorbereitung zu der qualitativen Zuckerreaction ist auch die auf S. 551 für die polarimetrische Untersuchung empfohlene Behandlung mit Quecksilbernitrat.

Traubenzucker kommt in ganz geringen Mengen wahrscheinlich in jedem normalen Urine vor. Der sichere Beweis hierfür kann nicht leicht direct

* Vgl. z. B. Jolles, Centralbl. f. i. Med., 1895, und derselbe in Pflügers Arch., 61, 623—637. Ferner Archibald S. Garrod und F. Gowland, Hopkins Journal of physiol., 20, 112—114.

durch eine einfache Reaction geführt werden, sondern nur durch die Feststellung, daß der normale Harn, wenn man ihn einige Zeit mit Hefe vermischt sich selbst überläßt, alkalische Kupferlösungen schwächer reduciert als zuvor. Der Nachweis pathologischer Zuckermengen gelingt dagegen schon durch einfache Methoden sehr leicht.

Pathologisch unterscheidet man vorübergehende Traubenzuckerausscheidung (Glycosurie) von dauernder oder wenigstens länger anhaltender Zuckerausscheidung (Diabetes mellitus). Eine scharfe Abgrenzung dieser beiden Begriffe voneinander existiert jedoch nicht.

Glycosurie kommt vor bei verschiedenen Erkrankungen, namentlich bei solchen des Gehirnes und der Verdauungsorgane und bei gewissen Vergiftungen (mit Morphium, Kohlenoxyd, Chloralhydrat, Terpentinöl [vielleicht handelt es sich jedoch in den beiden letzteren Fällen um Glycuronsäure, vgl. S. 523 f.], Sublimat, Amylnitrit, Nitrobenzol, Curare, Phloridzin u. a.) sowie nach länger dauerndem Hunger. Es kommt auch vor, daß im übrigen gesunde Menschen nach allzu reichlicher Zufuhr von Zucker oder anderen Kohlehydraten vorübergehend Traubenzucker im Urine ausscheiden (alimentäre oder physiologische Glycosurie).

Es ist wohl zu unterscheiden zwischen den Fällen von alimentärer Glycosurie, wo nur übermäßige Zufuhr von Zucker und derjenigen, wo außerdem auch allzu reichlicher Genuß von Amylaceen Zuckergehalt des Urines bedingt. Die letzteren Fälle beruhen jedenfalls auf einer schwereren Störung, da die Toleranz für Amylaceen sehr viel größer ist als für Zucker, wahrscheinlich weil die Resorption der ersteren eine langsamere ist. Man wird deshalb wohl gut tun, die Fälle, wo schon reichliche Amylaceendarreichung Zuckerausscheidung bedingt, als dem Diabetes mellitus sehr nahestehend zu betrachten und die Bezeichnung physiologische oder alimentäre Glycosurie in engerem Sinne auf die Fälle zu beschränken, wo Amylaceen in beliebiger Menge ertragen werden, wo aber allzu reichliche Zuckerzufuhr Glycosurie bedingt. Dies ist in der Tat, bis zu einem gewissen Grade, eine physiologische Erscheinung, insofern als durch allzu weit getriebene Zufuhr von Zuckerarten auch bei den gesündesten Menschen schließlich die Toleranzgrenze des Organismus überschritten werden kann.

Traubenzuckerhaltiger Urin unterscheidet sich von normalem, falls der Gehalt einen beträchtlichen Grad erreicht hat, meist schon durch sein im Verhältnis zu der hellen Farbe hohes specifisches Gewicht. Bei eigentlichem Diabetes ist dabei auch die Urinmenge gewöhnlich, wenn auch nicht immer, vermehrt. Ein hellgefärbter und auffallend reichlicher Urin von einem specifischen Gewichte von 1030 oder mehr ist des Traubenzuckergehaltes in allen Fällen verdächtig. Traubenzuckerhaltiger Urin vergärt ferner durch die aus der Luft stets hineingelangenden Hefepilze spontan und die charakteristische Alkoholgärung läßt sich dann bei längerem Stehen des Harnes teils an der Entwicklung von Kohlensäureblasen, teils durch den Nachweis eines Hefesedimentes erkennen. Deshalb müssen auch die Zuckerproben stets am frischen Harn vorgenommen werden.

Handelt es sich um den Nachweis geringer Mengen von Traubenzucker in einem zweifelhaften Falle, so tut man gut, zur Untersuchung diejenigen Urinportionen, welche während des Tages und nach der Nahrungsaufnahme gelassen werden, zu verwenden, da zu diesen Zeiten der Zuckergehalt gewöhnlich am bedeutendsten ist. Noch größer werden die Aussichten eines positiven Befundes, wenn man den Urin nach der Aufnahme einer am Amylum oder Zucker besonders reichen Mahlzeit untersucht. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß, wie erwähnt, bei allzu massiver Zufuhr solcher Substanzen mitunter auch sonst gesunde Menschen Zucker ausscheiden. Dieselben

sind freilich, wie schon oben hervorgehoben wurde, falls schon überreichliche Amylumzufuhr diese Erscheinung hervorruft, als an der Grenze zwischen Gesundheit und Diabetes mellitus stehend zu betrachten.

Zur Conservierung des Urins, der erst nach längerer Zeit qualitativ auf Zucker untersucht werden kann, empfiehlt sich ein Zusatz von 1 $^0/_0$ Kupfersulfat, um die Gärung zu verhindern. Es kann dann die Trommersche Probe angestellt werden.

Der Traubenzuckergehalt des Urines kann chemisch durch folgende Proben nachgewiesen werden:

1. Die Moore-Hellersche Probe.

Der Harn wird mit etwa einem Drittel seiner Menge Kali- oder Natronlauge versetzt und gekocht. Bei Anwesenheit von größeren Zuckermengen färbt sich die Mischung durch Oxydation des Traubenzuckers dunkelbraun. Der chemische Vorgang, welcher dieser Reaction zugrunde liegt, ist noch nicht sicher festgestellt. Die Reaction ist nur dann für Zucker charakteristisch, wenn die Färbung dunkelbraun oder wenigstens intensiv braungelb, am verdünnten Urin intensiv reingelb wird. Im übrigen ist die Probe sehr brauchbar und ziemlich empfindlich, da sie auch noch am stark verdünnten diabetischen Urine ein charakteristisches Resultat gibt. Der Ungeübte ziehe jedoch, um sicher zu sein, stets die Reaction, welche der normale Urin gibt, zum Vergleiche heran und führe in zweifelhaften Fällen die Reaction auch am verdünnten Harne aus. Läßt man die zuckerhaltige, mit Kalilauge erhitzte Probe erkalten und säuert vorsichtig mit Schwefelsäure an, so soll sich ein Geruch nach verbranntem Zucker entwickeln.

2. Die Reductionsproben.

a) Die Trommersche oder Kupferprobe. Man setzt dem Urin circa ein Drittel seines Volumens Kali- oder Natronlauge und dann tropfenweise eine Kupfersulfatlösung von 1 : 10 unter wiederholtem Schütteln zu, bis ein kleiner Überschuß von ausfallendem Kupferoxydhydrat ungelöst bleibt. Ist Zucker vorhanden, so läßt sich sehr viel Kupfersulfat zusetzen, ohne daß ein Niederschlag erfolgt, und die Flüssigkeit färbt sich dabei prachtvoll blau. Es beruht dies darauf, daß Traubenzuckerlösung unter Bildung einer leicht löslichen Doppelverbindung sehr viel Kupferoxydhydrat in Lösung hält. Jedoch ist diese schöne blaue Färbung noch keineswegs beweisend für die Anwesenheit von Traubenzucker, da sie auch eintritt, wenn der Urin Glycerin oder weinsaure Salze enthält oder durch Zersetzung ammoniakalisch geworden ist. Auch eiweißhaltiger Urin hält merkliche Mengen Kupferoxydhydrat, allerdings mit violetter Färbung, in Lösung. Wird nun die bei Zuckergehalt entstehende dunkelblaue Lösung erhitzt, und zwar höchstens bis zum beginnenden Sieden, so scheidet sich in grüngelben, allmählich ziegelrot werdenden Wolken, die sich zuletzt durch die ganze Flüssigkeit verbreiten, Kupferoxydul (Cu_2O) und Kupferoxydulhydrat [$Cu_2(OH)_2$] aus. Es beruht dies darauf, daß Kupferoxyd durch den Traubenzucker in alkalischer Lösung zu Kupferoxydul und Kupferoxydulhydrat reduciert wird, welche als gelber bis ziegelroter Niederschlag* ausfallen, während die Flüssigkeit sich entfärbt. Bei sehr hohem Zuckergehalte kann sogar metallisches Kupfer in Form eines braunroten Beschlages des Reagensgläschens ausgeschieden werden.

---

* Das Oxydulhydrat ist gelb, das Oxydul ziegelrot. Je stärker der Alkalizusatz, um so mehr entsteht an Stelle des Oxydulhydrates das ziegelrote Oxydul.

Bei typischem Ausfall der Kupferprobe kann in betreff des Gehaltes des Harnes an Zucker kein Zweifel entstehen, da keine andere Substanz im Harne vorkommt, welche eine in jeder Beziehung übereinstimmende Reaction gibt. Höchstens handelt es sich dabei in einzelnen Fällen dann noch um die Entscheidung, ob Traubenzucker oder eine andere Zuckerart vorliegt. Bei der überwiegenden Häufigkeit des Vorkommens von Traubenzucker gegenüber anderen Zuckerarten geht man selten fehl, wenn man aus dem typischen Ausfalle der Kupferprobe auf Traubenzucker schließt. Jedoch müssen stets noch andere Proben angestellt werden, wenn man ganz sicher sein will, daß es sich um Traubenzucker handelt (vgl. unten). In betreff der Unterscheidung der einzelnen Zuckerarten (Dextrose, Lävulose, Pentose) und ebenso in betreff der Erkennung der nach Aufnahme gewisser Arzneimittel (Kampfer, Morphium, phenolartige Substanzen, wie Parakresol, ferner Salicyl, Salol, Thallin, Chrysophansäure, Saccharin, Santonin) und auch sonst unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen (bei reichlicher Skatol- und Indolbildung) im Harne mehr oder weniger reichlich auftretenden, ebenfalls Kupfer reducierenden, gepaarten Glycuronsäureverbindungen sei auf die spätere Darstellung dieses Gegenstandes verwiesen (S. 521 ff.).

Bei weniger typischem Ausfalle der Kupferreduction können in betreff des Zuckergehaltes des Harnes Zweifel entstehen, weil auch der normale Harn bis zu einem gewissen Grade reducierend wirkt infolge seines Gehaltes an Harnsäure, Kreatin, Kreatinin, gepaarter Glycuronsäure und Zuckerspuren, deren Vorhandensein gegenwärtig als nachgewiesen betrachtet werden kann. Für die Unterscheidung dieser Reductionswirkung normalen Harnes gegenüber derjenigen zuckerhaltigen Harnes ist auf folgendes aufmerksam zu machen: Es muß im allgemeinen für die Annahme von Zucker verlangt werden, daß nicht nur intensive Entfärbung der blauen Flüssigkeit, sondern auch sofortige deutliche pulverige Ausscheidung von Kupferoxydul und -Oxydulhydrat eintritt. Die Reduction der Kupferlösung durch normalen Harn ist nie mit der sofortigen Bildung eines gelben oder ziegelroten Niederschlages verbunden, sondern führt zunächst bloß zur schmutziggelben Verfärbung der Flüssigkeit, da Harnsäure, Kreatinin, Ammoniaksalze und andere Substanzen die geringen Mengen des gebildeten Kupferoxyduls in Lösung halten. Dagegen kommt es häufig vor, daß die reducierenden Bestandteile des normalen Harnes nach längerem Stehen der erkaltenden Probe einen gelbroten Niederschlag hervorrufen. Solche langsamen Ausscheidungen sind für Zucker nicht beweisend. Dieser Unterschied zwischen der für Zucker charakteristischen Reduction mit sofortiger Bildung eines gelbroten Niederschlages und der auch durch normalen Harn hervorgerufenen Reduction ohne sofortige Ausscheidung von pulverförmigem Kupferoxydul ist wesentlich ein quantitativer. Der zuckerhaltige Urin hält nämlich eine viel größere Menge von Kupferoxydhydrat in Lösung und vermag auch diese gelösten größeren Mengen zu reducieren, so daß das reichlich gebildete Kupferoxydul nicht in Lösung bleiben kann. Daß dies der wesentliche Grund für das verschiedene Verhalten zuckerhaltigen und zuckerfreien Urines ist, geht daraus hervor, daß, wenn der Urin weniger als 0·2% Zucker enthält, die Reduction in ähnlicher Weise ohne Ausscheidung erfolgt, wie bei normalem Urine, indem die geringen Mengen von reduciertem Kupferoxydul in Lösung bleiben. Die Flüssigkeit färbt sich also bei geringem Zuckergehalte beim Erhitzen einfach gelb ohne Trübung. Jedoch verrät sich, und dies ist für die Diagnose nicht ohne Bedeutung, auch in diesem Falle der Zuckergehalt dadurch, daß die Gelbfärbung eine sehr viel intensivere reinere,

gewissermaßen leuchtendere ist als bei normalem Harn, offenbar deshalb, weil die Flüssigkeit, trotzdem sie klar bleibt, eine größere Menge reducierten Kupferoxyduls enthält. In solchen Fällen, wo bei Anstellung der Trommerschen Probe eine intensive klare Gelbfärbung auftritt, scheidet sich übrigens dann doch häufig sofort beim Erkalten und nicht erst nach längerer Zeit pulveriges Kupferoxydul aus. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse kann der Geübte auch solche atypische Zuckerreactionen verwerten, besonders wenn es sich um die Beurteilung eines diätetisch beeinflußten zweifellosen Diabetes mellitus handelt. Übrigens kann die reducierende Wirkung der normalen Harnbestandteile bei der Anstellung der Trommerschen Probe dadurch vermieden und so der Reaction in zweifelhaften Fällen größere Sicherheit verliehen werden, daß man die Reduction bei 60—70° C vor sich gehen läßt. Bei dieser Temperatur reducieren die normalen Harnbestandteile nicht merklich. Man erhält diese Temperatur leicht dadurch, daß man den Urin zunächst für sich zum Kochen erhitzt und dann ein Drittel seines Volumens Kalilauge sowie die Kupfersulfatlösung kalt zusetzt. Endlich ist darauf hinzuweisen, daß die im folgenden angeführten Modificationen der Kupferprobe, welche dieselbe empfindlicher machen, geeignet sind, zweifelhafte Resultate der Reaction seltener zu machen.

Um die Trommersche Probe möglichst empfindlich zu machen, handelt es sich vor allem darum, möglichst große Mengen von Kupferoxyd in Lösung zu bringen, damit das reichlich reducierte Kupferoxydul ausfallen muß. Man erreicht dies in der Weise, daß man, wie gesagt, Kupfersulfat so lange zusetzt, bis geringe Mengen ungelöst bleiben. Mehr darf wiederum nicht zugesetzt werden, weil ein Überschuß von Kupferoxydhydrat, welcher nicht reduciert wird, durch die Gegenwart der Kalilauge in der Hitze unter Bildung von Kupferoxyd sich schwärzt, wodurch die Reduction verdeckt werden kann.

Ferner kann man die Empfindlichkeit der Reaction mitunter dadurch steigern, daß man den zuckerhaltigen Urin mit Wasser auf das Zwei- bis Fünffache verdünnt. Man erreicht dadurch eine Abschwächung der kupferoxydullösenden Eigenschaften des Harnes und dadurch ein pulveriges Ausfallen des Kupferoxyduls selbst da, wo der unverdünnte Urin keine deutliche Reaction gab. Bei nicht zuckerhaltigem Urine hat dieses Verfahren keine Wirkung, da die geringen Spuren von gebildetem Kupferoxydul trotz der Verdünnung der kupferoxydullösenden Substanzen in Lösung bleiben.

Etwas empfindlicher wird die Trommersche Probe auch, wenn man den Harn vor Anstellung derselben mit fein gepulverter Blutkohle ausschüttelt und dann filtriert. Es beruht dies offenbar darauf, daß die Tierkohle gewisse, das Kupferoxydul lösende und seine Ausfällung verhindernde Substanzen zurückhält.

Bei sehr geringem Zuckergehalte ist auch die von Seegen angegebene Modification der Trommerschen Probe empfehlenswert. Sie beruht darauf, daß Tierkohle Traubenzucker aus Lösungen in sich aufnimmt, daß dieser aber dann wieder aus der Kohle herausgewaschen werden kann. Seegen verfährt folgendermaßen: Auf einige Messerspitzen fein gepulverter gereinigter Blutkohle wird so viel von dem zu untersuchenden Urine gegossen, daß ein dünner Brei entsteht. Den letzteren bringt man nach einigen Minuten auf ein Filter. Die nach dem Abfließen des Harnes auf dem Filter zurückbleibende Kohle wird wiederholt durch Aufgießen von ebensoviel Wasser, wie vorher Urin benutzt wurde, ausgewaschen. Von jedem solchen Aufguß wird das Filtrat getrennt aufgefangen. Mit diesen Waschwassern wird nun die Trommersche Probe angestellt. Es hat dies den Vorteil, daß der störende Einfluß der kupferoxydullösenden Substanzen ausgeschaltet wird, indem dieselben von der Kohle stärker zurückgehalten werden als der Zucker. Oft gelingt die Probe am deutlichsten mit dem zweiten oder dritten Waschwasser, während häufig das erste Waschwasser noch zu viel kupferoxydullösende Substanzen führt. Das Verfahren ist bei schwach zuckerhaltigen Urinen wesentlich empfindlicher als die am Urine selbst angestellte Trommersche Probe und nach Seegen absolut beweisend für Zucker, indem das von normalem Harn herrührende zweite oder dritte Waschwasser nicht mehr reduciert.

Die Kupferprobe kann auch mit der ursprünglich für quantitative Untersuchungen angegebenen sogenannten Fehlingschen Lösung (vgl. S. 539 f.) ausgeführt werden, die

man sich auch hier für den Gebrauch jedesmal aus gleichen Mengen der Flüssigkeit I und II (vgl. ebendaselbst) darstellt. Die Probe wird ausgeführt, indem man circa 5 *cm*³ Urin im Reagensgläschen kocht und nachdem er sich während circa 20 Secunden etwas abgekühlt hat, circa 1 *cm*³ Fehlingsche Lösung zusetzt. Ist Zucker vorhanden, so erfolgt dann sofort die Reduction. Die Regel, den Harn sich etwas (bis auf 60 bis 70°) abkühlen zu lassen, hat den Vorteil, daß dann normaler Urin nicht mehr reduciert. Da bei ungenügendem Kupferzusatz das gebildete Kupferoxydhydrat nicht ausfällt, sondern in gelber Lösung bleibt, so hat man eventuell die Probe mit steigenden Mengen Fehlingscher Lösung zu wiederholen. Besondere Vorteile für die qualitative Probe hat die Fehlingsche Lösung nicht, im Gegenteile ist es mit derselben viel schwieriger, den zum optimalen Ausfalle des Kupferoxyduls nötigen Kupferzusatz richtig zu treffen, während man bei der ursprünglichen Trommerschen Probe an dem Auftreten eines geringen Überschusses ungelösten Oxydhydrates den richtigen Zusatz leicht erkennt.

Bei allen Kupferproben hindert Eiweißgehalt des Urines zwar nicht die Reduction, aber das schöne Ausfallen des Oxyduls, und deshalb ist eiweißhaltiger Urin vor Anstellung der Probe zunächst zu enteiweißen (vgl. S. 494). Ebenso müssen alle Kupferproben an frischem Urin vorgenommen werden, weil das bei der alkalischen Harngärung entstehende Ammoniumcarbonat und freie Ammoniak ebenfalls das Ausfallen des Oxyduls hindern.

Bei gehöriger Ausführung und unter Berücksichtigung der erwähnten Cautelen sind die Kupferproben immer noch diejenigen, welche für praktische Zwecke dem Arzte in erster Linie zu empfehlen sind. Zu Täuschungen können kaum die normalen reducierenden Eigenschaften des Harnes, wohl aber erheblicher Gehalt des Harnes an anderen Zuckerarten und Glycuronsäure führen, und deshalb sind, wie gesagt, zur Sicherheit stets Controlproben mittels anderer Methoden empfehlenswert. Über das Vorkommen der erwähnten Stoffe und ihre Unterscheidung vgl. S. 517 und 521 ff. Es sei hier bemerkt, daß im Anschluß an erfolgreiche Behandlung von Diabetesfällen oft nach dem Verschwinden des Zuckers reichlicher Glycuronsäuregehalt des Harnes beobachtet wird, der sich vom Traubenzuckergehalt schon durch das langsame Eintreten der Kupferreduction unterscheidet. In zweifelhaften Fällen können die im folgenden angeführten Proben, besonders die Almén-Nylandersche, die Gärungsprobe und die Rubnersche Probe zur Controle dienen.

b) Die Almén-Nylandersche Probe (modificierte Böttgersche Probe). Die ursprünglich Böttgersche Probe beruht auf der Reduction des Bismutum subnitricum [$NO_3Bi(OH)_2$] durch Traubenzucker in alkalischer Lösung. Sie ist nur in der Almén-Nylanderschen Modification zuverlässig. Das zu derselben dienende Reagens wird folgendermaßen hergestellt: 4 *g* Seignettesalz (weinsaures Natronkali, Tartarus natronatus) werden unter leichtem Erwärmen in 100 *cm*³ 10%iger Natronlauge (specifisches Gewicht bei 19° C. = 1·115) gelöst und so viel Bismutum subnitricum zugefügt, als sich löst (circa 2 *g*). Nach dem Erkalten filtriert man allfällige ungelöste Reste des Bismutum subnitricum ab (Glaswolle). Das Reagens wird in dunkler Flasche aufbewahrt und hält sich dann jahrelang. Zur Ausführung der Probe setzt man zum Harn ein Zehntel seines Volumens der Lösung und kocht einige Minuten. Es kommt dabei oft zu einem lästigen Stoßen der Flüssigkeit, wobei man sich leicht an der herausgeschleuderten Flüssigkeit die Finger verbrennt. Man kann dieses Stoßen durch Einlegen einer kleinen Platinspirale in die Flüssigkeit oder dadurch vermeiden, daß man, sobald die Flüssigkeit zu kochen beginnt, das Reagensglas neben statt über der Flamme weiter kochen läßt. Ist Traubenzucker vorhanden, so schwärzt sich die Flüssigkeit und es fällt allmählich ein schwarzer Niederschlag von Wismutoxydul aus. Schwärzung erst nach dem Erkalten ist nicht beweisend. Bei zuckerfreien Urinen bildet sich beim Kochen bloß ein weißer Phosphatniederschlag. Bei sehr geringen Mengen von Traubenzucker sieht man erst nach dem Absetzen eine grauliche Färbung des Phosphatniederschlages. Die Nylandersche Probe zeigt noch $^1/_4$‰ Zucker an.

Auch für die Nylandersche Probe muß der Urin enteiweißt werden. Es scheidet sich nämlich im eiweißhaltigen Urine bei Anstellung der Reaction ein Niederschlag von Schwefelwismut aus, welcher bei geringen Eiweißmengen zwar von dem

Wismutoxydul durch die rotbraune Färbung leicht zu unterscheiden ist, in größeren Mengen dagegen (bei stärkerem Eiweißgehalt) braunschwarz aussieht, so daß eine Verwechslung mit der Zuckerreaction denkbar ist.

Ist der Harn ammoniakalisch, so kann dadurch der Eintritt der Reaction verhindert werden.

Die Nylandersche Probe ist mit den angeführten Reserven eine der zuverlässigsten Zuckerproben und eignet sich, da sie mit normalem Harne stets ein negatives Resultat gibt, vorzüglich, um bei zweifelhaftem Resultate der Trommerschen Probe die Entscheidung zu geben. Über die Zuckerart (Dextrose, Lävulose, Pentose) freilich müssen andere Methoden entscheiden und auch größere Mengen von gepaarten Glycuronsäuren können die Nylandersche Lösung deutlich reducieren und in zweifelhaften Fällen müssen diese nach S. 523 f. ausgeschlossen werden, bevor man Zuckergehalt des Harnes annimmt. Wahrscheinlich beruht auf dem Gehalt des Harnes an gepaarten Glycuronsäuren die Reduction der Nylanderschen Lösung, welche der Harn nach Einnahme von Senna und Rheum, Eucalyptol, Kairin, Chinin und Terpentinöl hervorruft. Die Senna- und Rheumharne charakterisieren sich übrigens bei der Anstellung der Probe sofort dadurch, daß sie sich durch den Zusatz des Reagens infolge seines Alkaligehaltes rötlich färben.

Über die Vieldeutigkeit der Reductionsproben.

Ich füge hier eine durch G. Bruckner* zusammengestellte Übersicht ein, welche zeigt, wie viele Körper, die im Harne vorkommen, bei der Trommerschen und der Nylanderschen Probe Reduction bewirken können und wie sehr im allgemeinen die Anwendung anderer Untersuchungsmethoden notwendig ist, bevor man aus dem positiven Ausfall der Reduction auf Traubenzucker schließt.

I. Normale Harnbestandteile, welche je nach der vorhandenen Menge mehr oder weniger reducieren beziehungsweise die Farbe der Erdphosphate (bei der Nylanderschen Probe) verändern.

Trommersche Probe	Almén-Nylandersche Probe
Spuren von Kohlehydrate als Dextrose, Isomaltose, Pentosen, tierisches Gummi, Glycuronsäureverbindungen.	
Brenzkatechin	Uroerythrin
Gallenfarbstoff	Harnfarbstoffe (insbesondere auch Urobilin), wenn dieselben stark vermehrt sind, verursachen Braunfärbung des Phosphatniederschlages
Harnfarbstoff	
Harnsäure	
Indican	
Kreatinin	
Urobilin	
Urobilinogen	Indican.

Vermehrte Reduction gegenüber normalem Harne zeigen die concentrierten, sogenannten hochgestellten Harne, auch Harne, welche mäßige oder reichliche Mengen von Formelementen (Leukocyten, rote Blutkörperchen, Epithelien) enthalten.

II. Stoffe des anormalen Stoffwechsels, welche reducieren.

Trommersche Probe	Almén-Nylandersche Probe
Hexosen (Dextrose, Lävulose, Isomaltose, Milchzucker [bei Wöchnerinnen]), Pentosen, Glycogen, vermehrte Glycuronsäureverbindungen.	
—	Blutfarbstoff
—	Vermehrtes Hämatoporphyrin
Homogentisinsäure	Homogentisinsäure (schwach)
Uroleucinsäure	Uroleucinsäure (schwach)

III. Reducierende Stoffe, welche dem Harne zur Conservierung zugesetzt zu werden pflegen und also die Reductionsproben auf Zucker unmöglich machen.

Trommersche Probe	Almén-Nylandersche Probe
Formaldehyd	—
Chloroform	—

* Ärztliche Rundschau, 1899, Nr. 42—44.

IV. Medicamente beziehungsweise deren durch den Stoffwechsel gebildete Derivate.

Trommersche Probe	Almén-Nylandersche Probe
Acetphenetidin	Antipyrin
Antifebrin	Arbutin
Arbutin	Benzoësäure
Benzoësäure	Benzosol
Benzosol	Chinin (größere Dosen)
Copaivabalsam	Chloral
Chloral	Eucalyptol
Glycuronsäureverbindungen von Arzneikörpern (vgl. S. 523)	Glycuronsäureverbindungen von Arzneikörpern (vgl. S. 523)
Morphium	Indican
Phenacetin	Kairin
Saccharin	Rheum (auch Faulbaum und Cascara Sagrada)
Salicylsäure	Salol
Salol	Senna
Sulfonal	Sulfonal
Terpentin	Terpentin
Thallin	Trional
Urethan	

3. Die Phenylhydrazinprobe (Fischer — v. Jaksch). Man versetzt circa 10 cm^3 Harn mit zwei Tropfen concentrierter Bleizuckerlösung und filtriert, säuert das Filtrat mit einem Tropfen Essigsäure an, versetzt es sodann mit einer erbsengroßen Menge von salzsaurem Phenylhydrazin und einer bohnengroßen Menge von essigsaurem Natron, kocht die Mischung circa eine halbe Stunde im Wasserbade und läßt sie abkühlen.

Ist Traubenzucker zugegen, so bildet sich während des Erkaltens ein gelber Niederschlag. Derselbe besteht aus charakteristischen mikroskopischen Krystallnadelaggregaten von Phenylglucosazon (Fig. 132). Ein nicht krystallinischer Niederschlag

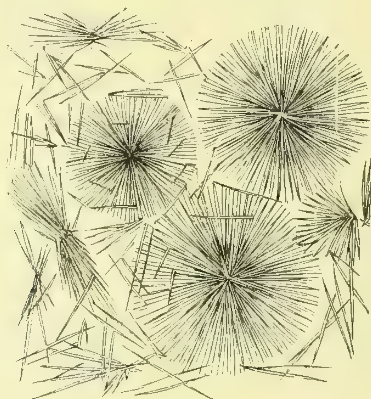


Fig. 132.
Krystalle von Phenylglucosazon (Phenylhydrazinprobe auf Traubenzucker) nach v. Jaksch.

oder anders beschaffene Krystalle dürfen auch bei gelber Färbung des Niederschlages nicht für die Annahme von Zucker verwertet werden. Die Probe ist sehr empfindlich und kann noch bei einem Gehalte des Harnes an Zucker von $^1/_{10}{}^0/_{00}$ deutlich ausfallen. Gerade dies ist aber für die klinische Verwertung der Probe ein Hindernis, da auch der normale Zuckergehalt unter Umständen ein positives Resultat bedingen kann. Außerdem liegt aber eine Fehlerquelle der Probe darin, daß gewisse andere Substanzen, die im normalen Harn vorkommen, eine ähnliche Reaction geben können. Durch Schmelzpunktbestimmungen, die freilich jenseits der klinischen Methodik liegen, kann allerdings das gebildete Osazon identificiert werden. Es ist dies, beiläufig bemerkt,

auch der sicherste Weg, um andere, seltener vorkommende Zuckerarten, die ebenfalls bei der Anstellung der Phenylhydrazinproben Osazone liefern, vom Traubenzucker zu unterscheiden, da sich die Zuckerarten ganz wesentlich durch die Schmelzpunkte ihrer Osazone unterscheiden (vgl. S. 521). Auch bei Anstellung der Phenylhydrazinprobe ist es vorteilhaft, den Harn eventuell zu enteiweißen.

Durch Cipollina* ist unter Salkowskis Leitung die Phenylhydrazinprobe kürzlich in folgender Weise für den klinischen Gebrauch vereinfacht worden. Man gießt in ein gewöhnliches Reagensgläschen fünf Tropfen reinen Phenylhydrazins (der Base), $^1/_2$ *cm*³ Eisessig und 4 *cm*³ Urin. Man läßt die Flüssigkeit ungefähr eine Minute über einer kleinen Flamme kochen, indem man die Flüssigkeit immer schüttelt, um das Stoßen zu verhindern. Man fügt dann 4—5 Tropfen Natronlauge vom specifischen Gewicht 1·16 hinzu, wobei die Flüssigkeit noch sauer bleiben muß, läßt dieselbe noch einen Augenblick kochen und dann erkalten. Bei dieser Art der Ausführung der Prob bilden sich, besonders bei niedrigem specifischem Gewicht des Harnes, die charakteristischen Krystallrosetten sofort, zuweilen aber auch bloß nach 20 Minuten. In zweifelhaften Fällen muß man also die Probe solange stehen lassen. Stechapfelförmige Krystallbildungen sind nicht charakteristisch, wohl aber gelbe Kugeln, die sich nachträglich in Nadelgarben verwandeln.

4. Die Rubnersche Probe.** Zu 10 *cm*³ Urin wird eine gleiche Menge concentrierter Lösung neutralen essigsauren Bleies (1 Teil Bleizucker auf 10 Teile destilliertes Wasser) zugesetzt, die Mischung filtriert und zum Filtrat Ammoniak tropfenweise bis zur bleibenden käsigen Fällung vorsichtig zugesetzt und die Mischung im Wasserbad auf 80° C. erwärmt. Beim Erwärmen färbt sich der Niederschlag, falls Traubenzucker zugegen ist, schön rosa- oder salmrot. Der chemische Vorgang bei der Reaction ist noch nicht sicher bekannt. Die Probe ist zuverlässig und sehr empfindlich, deshalb besonders geeignet für Fälle, in welchen die Trommersche Probe ein zweifelhaftes Resultat ergibt. Bei zu starkem Erhitzen wird die Färbung milchkaffeebraun und ist dann nicht charakteristisch. Milchzucker gibt eine gelbrote bis braune Färbung. Wie sich die Rubnersche Probe zu Pentosen und Glycuronsäure verhält, ist mir unbekannt.

5. Die Gärungsprobe. Wie wir im Verlaufe der Darstellung gesehen haben, bieten manche der bisher besprochenen Proben auf Traubenzucker, wenn sie nicht sehr deutlich ausfallen, gewisse Unsicherheiten der Beurteilung dar. Außerdem aber ist bei den gewöhnlich angewandten Reductionsproben (Trommersche und Nylandersche Probe), selbst bei deutlichem Ausfall der Reaction eine Mehrdeutigkeit insofern vorhanden, als dieselben eigentlich nur die Gegenwart einer reducierenden Substanz beweisen, wobei der weitere Schluß, daß dieselbe ein Zucker ist, eigentlich nur ein Wahrscheinlichkeitsschluß ist. Wo bei einem und demselben Patienten die Reductionsprobe immer wieder positiv ausfällt, wo ferner die sonstigen klinischen Erscheinungen des Diabetes mellitus vorliegen (spec. Gewicht und Menge des Urines, Allgemeinerscheinungen), wird freilich die Wahrscheinlichkeit praktisch zur genügenden Sicherheit. Wo es sich dagegen um das vorübergehende Auftreten einer reducierenden Substanz handelt und wo für die Annahme eines Diabetes mellitus keine weiteren Anhaltspunkte vorhanden sind, da muß immer noch der exacte Beweis erbracht werden, daß es sich bei der reducierenden Substanz um eine Zuckerart handelt. Hierzu dient neben der Rubnerschen und Phenylhydrazinprobe die Gärungsprobe. Die letztere ist eine der sichersten und beweisendsten aller Zuckerproben, zu der man in allen zweifelhaften Fällen Zuflucht nehmen kann und muß. Sie beruht darauf, daß traubenzuckerhaltiger Urin durch Hefe in alkoholische Gärung versetzt respective in Alkohol und Kohlensäure verwandelt wird. Der Nachweis der Gärung geschieht durch den

---

* D. med. Wochenschr., 1901, Nr. 21, S. 334. Es werden an dieser Stelle auch die übrigen Modificationen der Phenylhydrazinprobe (Neumann, Kowarski) kritisch besprochen.

** Zeitschr. f. Biologie, XX, S. 397.

Nachweis der bei der Gärung sich bildenden Kohlensäure. (In betreff der Schlüsse auf die Zuckerart vgl. S. 521 ff.)

Die Gärungsprobe wird folgendermaßen ausgeführt:

Man füllt ein Reagensgläschen bis zum Rande mit dem zu untersuchenden Urin, welcher, falls er schwach sauer oder alkalisch ist, mit Weinsäure angesäuert werden muß, bringt ein erbsengroßes Stückchen käuflicher, zuckerfreier* Preßhefe hinein, verteilt dieselbe durch gelindes Schütteln (vgl. unten) gleichmäßig in der Flüssigkeit, verschließt das Gläschen luftdicht und ohne Luft mit einzuschließen mittels eines Pfropfens, durch welchen ein knieförmig gebogenes Glasröhrchen geht (Fig. 133 *b*). Das Reagensröhrchen wird dann mit der Mündung nach unten in ein Becherglas gestellt und an einem nicht zu kühlen Orte (am besten bei 25—30° C) sich selbst überlassen. Enthält der Urin Traubenzucker, so entsteht aus demselben binnen einiger Stunden durch die Vergärung Kohlensäure, welche sich in der Kuppe des Reagensgläschens ansammelt, indem sie

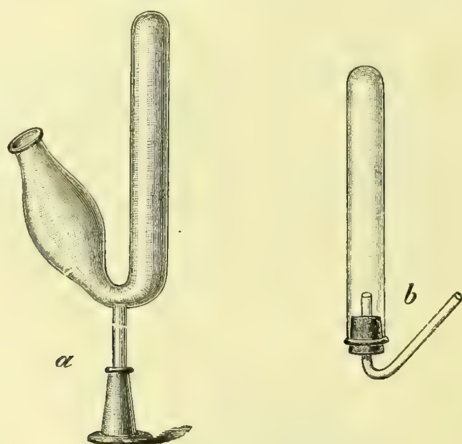


Fig. 133.
Vorrichtung für die qualitative Zuckerprobe: *a* Schröttersches Gährungsröhrchen; *b* improvisierte Vorrichtung

die Flüssigkeit aus dem Knieröhrchen verdrängt. Noch bequemer als die beschriebene Versuchsanordnung ist die Verwendung der Schrötterschen Gasprouvetten oder Gärungsröhrchen (Fig. 133 *a*), die mit den Gärungsmischungen gefüllt werden.

Empfehlenswert ist es, zur Controle noch zwei ähnliche Gläschen aufzustellen, von denen das eine mit normalem Urin und Hefe, das andere mit normalem Urin, Hefe und außerdem einer Messerspitze Rohr- oder Traubenzucker beschickt wird. Das erste dieser Gläschen dient als Controle gegen den Irrtum, welcher dadurch entstehen kann, daß auch aus zuckerfreiem Urin unter den Bedingungen des Versuches Gas entweicht (vgl. unten); das zweite soll den Beweis erbringen, daß die Hefe wirksam ist. Die Gärungsprobe gestattet noch den Nachweis von 1—$^1/_2$‰ Zucker, wenn sie mit allen Cautelen ausgeführt wird.

Besonders die erste der erwähnten Controlproben ist durchaus notwendig. Denn ich habe wiederholt gesehen, daß käufliche Preßhefe aus vollkommen normalem Urin

* Die Hefe wird in Wasser gewaschen und das Waschwasser mittels der Trommerschen Probe auf Traubenzucker untersucht. Zuckerhaltige Hefe muß durch gründliches Auswaschen vom Zucker befreit werden.

Gas in großer Menge entwickelte. Es liegt dies zum Teile an der sogenannten „Selbstgärung“ der Hefe, welche mit deren Glycogengehalt zusammenhängt, zum Teile vermutlich auch an bakterieller Verunreinigung der Hefe, welche eine sehr rasche ammoniakalische Gärung des Harnes und damit ebenfalls die Entwicklung von Kohlensäure (durch Dissociation aus kohlensaurem Ammoniak, das sich aus Harnstoff bildet) hervorruft. Jedoch erfolgt bei diesem Vorgang die Gasbildung niemals so rasch wie bei der Zuckervergärung und es ist deshalb diagnostisch für die Annahme von Zuckergehalt des Harnes zu verlangen, daß die Gasbildung nicht bloß reichlich, sondern auch rasch, binnen weniger Stunden und ohne die Zeichen ammoniakalischer Harngärung, vor sich geht. Bei genügendem Zusatz von Weinsäure bis zur deutlich saueren Reaction dürfte jedoch die ammoniakalische Gärung stets unterdrückbar sein.

Eine weitere Vorsichtsmaßregel besteht darin, daß man bei der Vermischung des Urines mit der Hefe nicht zu stark schüttelt, weil sonst die Flüssigkeit erhebliche Mengen von Luft absorbiert, welche sich nachher beim Stehen der Probe über dem Urin ansammelt und zu Täuschungen führen kann.

6. Probe durch Eindampfen und Verkohlen. Eine sehr einfache und ziemlich empfindliche Probe auf Zucker sehe ich darin, daß man einen Tropfen Urin in einem Porzellanschälchen zum Trocknen verdampft und dann über gelinder Flamme noch etwas weiter erhitzt. Der Rückstand färbt sich bei irgendwie erheblichem Zuckergehalt auch noch bei vielfacher Verdünnung des Harnes rein gelbbraun unter Entwicklung von Caramelgeruch, bevor er ganz verkohlt, und fühlt sich dabei, wenn man ihn mit feuchtem Finger betastet, exquisit klebrig an. Zuckerfreier Urin gibt bloß graubraune schmutzige Rückstände. Über die Art des Zuckers gibt natürlich diese Methode nicht Aufschluß.

Nachweis und Vorkommen anderer Zuckerarten und Unterscheidung des Traubenzuckers von denselben. Lävulose, Maltose, Isomaltose, Milchzucker, Pentosen.

Die Gärungsprobe kann, streng genommen, bloß als einwandfreier Beweis für den Gehalt des Urines an einem gärungsfähigen Kohlehydrat respective einer gährungsfähigen Zuckerart überhaupt betrachtet werden. Nun kommen aber neben dem Traubenzucker auch noch andere gärungsfähige Zuckerarten im Harn vor, so namentlich Lävulose und Maltose. Dieselben sind jedoch bisher fast ausschließlich bei gleichzeitigem Gehalt des Urines an Dextrose beobachtet worden und beeinträchtigen deshalb praktisch den Wert der Gärungsprobe für die Erkennung des Diabetes mellitus und der Glycosurie nicht wesentlich. Neben Maltose hat man auch die gährungsunfähige Isomaltose zusammen mit Traubenzucker im Harne gefunden (vgl. unten). Der Milchzucker, den man mitunter bei säugenden Frauen, ferner bei ausschließlicher Ernährung mit großen Mengen Milch und nach Einfuhr größerer Quantitäten (wenigstens 100·0 *g*) Milchzucker per os im Urin findet, vergärt durch Alkoholhefe nicht, gibt aber die Trommersche Probe. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der einzelnen im Harne vorkommenden Zuckerarten werden im übrigen gegeben durch die polarimetrischen Eigenschaften ihrer Lösungen, namentlich verglichen mit ihrem Reductionsvermögen, ferner durch die Eigenschaften der Osazone, welche sie bei Anstellung der Phenylhydrazinprobe (S. 518 f.) bilden, insbesondere durch den Schmelzpunkt der letzteren. Genauere Aufschlüsse hierüber geben die chemischen Handbücher. So sind Maltose und Isomaltose nur durch Reindarstellung ihrer Osazone sicher erkennbar. Maltose und Isomaltose drehen rechts und reducieren eine alkalische Kupferlösung. Maltose gärt mit Hefe, Isomaltose dagegen nicht. Für den gleichzeitigen Gehalt an Lävulose und Dextrose ist charakteristisch, daß die polarimetrische quantitative Untersuchung einen geringeren Traubenzuckerwert ergibt als die titrimetrische, was auf einen linksdrehenden Körper hinweist und daß trotzdem im Gegensatz zu einer Mischung von Dextrose mit der ebenfalls linksdrehenden Oxybuttersäure oder mit gepaarter Glycuronsäure (vgl. S. 524) durch Vergärung jedes Drehungsvermögen verschwindet. Zum Nachweis der Lävulose kann außerdem die Seliwanowsche Reaction angewendet werden. Dieselbe besteht darin, daß man den zu prüfenden Urin zunächst mit demselben Volumen rauchender Salzsäure versetzt und dann nach Zufügen von wenig Resorcinlösung (0·5 Resorcin, 30 Wasser, 30 starke Salzsäure) vorsichtig erhitzt. Tritt dabei eine Eosin- oder Bordeauxfärbung auf, so kann Lävulosegehalt angenommen werden.

Enthält der Harn neben Dextrose und Lävulose auch noch Oxybuttersäure (S. 528), so wird die Aufklärung der Verhältnisse compliciert und muß sich dann darauf stützen, daß titrimetrische und polarimetrische Bestimmung nicht harmonieren, daß nach der Vergärung noch Linksdrehung zurückbleibt, daß aber diese der Vergärung widerstehende Linksdrehung nicht genügt, um den Unterschied der titrimetrischen und polarimetrischen Bestimmung des intacten Harnes zu erklären.

Das Vorhandensein von gepaarter Glycuronsäure, welche diabetischer Harn nicht selten enthält (S. 523) und welche ebenfalls linksdreht, kann zu weiteren Schwierigkeiten der Beurteilung führen. Hierüber vgl. Nachweis von Glycuronsäure a. d. f. S.

Nachweis von Pentosen. Pentosen, d. h. Zuckerarten mit 5 Atomen Kohlenstoff oder einem Mehrfachen davon im Molecül, hat man wiederholt neben Traubenzucker bei Diabetes mellitus, mehrfach aber auch ohne Traubenzucker im Harn gefunden.* Pentosenhaltige Urine zeigen bei Anstellung der Kupferprobe und der Nylanderschen Probe Reductionsvermögen** und sind optisch ganz oder nahezu inactiv. Sie vergären mit Hefe nicht. Der Nachweis der Pentosen geschieht zunächst durch die Tollenssche Reaction: Man läßt nach Salkowski unter Erwärmen so viel Phloroglucin in 5—6 *cm*³ rauchender Salzsäure, daß noch ein kleiner Überschuß ungelöst bleibt, teilt die Lösung in zwei annähernd gleiche Teile, setzt zu der einen Hälfte ½ *cm*³ des zu untersuchenden, zu der andern ½ *cm*² normalen Harnes und erwärmt beide Proben im kochenden Wasserbad. Zweckmäßig ist es, beide Harne zuvor mit Tierkohle zu entfärben. Der pentosenhaltige Urin zeigt in wenigen Minuten einen intensiv roten oberen Saum und diese Färbung breitet sich allmählich nach unten aus. Der Controlurin verändert seine Färbung nicht wesentlich. Sobald die Färbung deutlich entwickelt ist, nimmt man die Gläschen heraus, da zu langes Erhitzen die Reinheit der Reaction beeinträchtigt. Der bei der Reaction entstehende rote Farbstoff läßt sich mit Amylalkohol extrahieren und gibt dann spectroskopisch einen Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhoferschen Linien *D* und *E*, also zwischen gelb und grün.

Da bei Anstellung der Phloroglucinreaction zuweilen auch normaler Harn eine zweifelhafte Verfärbung zeigt, so empfiehlt Salkowski, außerdem die von Reichel angegebene Orcinprobe*** anzustellen: Man kocht den Harn ganz kurz (20—30 Secunden) mit dem gleichen Volumen concentrierter Salzsäure und einigen Körnchen Orcin. Es entsteht dann, falls der Harn Pentosen enthält, eine dunkelgrüne Färbung, deren Zustandekommen auf der Bildung von Furfurol durch Kochen pentosehaltigen Harnes mit HCl beruht. Der einzige Körper, der sonst diese Reaction gibt, ist die Glycuronsäure. Diese kommt jedoch im Harn bloß gepaart vor und da diese Paarungen durch das kurze Kochen mit HCl nicht gesprengt werden, so kann die Reaction durch den Glycuronsäuregehalt des Harnes nicht zustande kommen. In der dunkelgrünen Lösung bildet sich allmählich ein dunkelgrüner Niederschlag. Schüttelt man dann das Gemisch mit Amylalkohol, so löst sich der Niederschlag im Amylalkohol mit schöner dunkler blaugrüner Farbe und die spectroskopische Untersuchung dieser Lösung ergibt zwischen *C* und *D*, d. h. zwischen rot und gelb ein charakteristischer Absorptionsstreifen.

Zur weiteren Identificierung der Harnpentose kann man das Pentosazon derselben darstellen, wozu man nach Salkowski folgendermaßen verfährt: In ein Becherglas von circa 400·0 Inhalt werden 5 *g* Phenylhydrazin und ungefähr ebensoviel 50⁰/₀ige Essigsäure, sodann 200 *cm*³ des Harnes gebracht, gut gemischt, auf dem Drahtgeflecht (jedoch nicht bis zum Sieden), dann weiter im kochenden Wasserbad erhitzt, heiß filtriert, durch Einsetzen in kaltes Wasser abgekühlt und das dabei auskrystallisierende Osazon auf ein Filter gesammelt. Dasselbe wird zweckmäßig zur Reinigung mehrmals mit heißem Wasser umkrystallisiert. Das gereinigte Präparat ist ein goldgelbes Pulver und soll, falls es sich um Harnpentose handelt, einen Schmelzpunkt von 156—160° C (nach Späth von 166—168) haben.

Bial† empfiehlt neuerdings folgendes Verfahren zum praktischen Nachweis von Pentosen in der Sprechstunde, das er für genügend hält, um die irrtümlich oft

---

* Salkowski u. Jastrowitz, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892, Bd. XIX. Salkowski, ibidem, Bd. XXXII. Derselbe, Berl. kl. Wochenschr., 1895, Nr. 17. Vgl. ferner die zusammenfassende Darstellung über Pentosurie v. G. Bendix, Stuttgart, F. Enke, 1903.

** Die Reduction erfolgt dabei gewöhnlich erst nach längerem Kochen und dann ziemlich plötzlich durch die ganze Masse.

*** Vgl. Blumenthal, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVII. Bial, ibidem, Bd. XXXIX.

† D. med. Wochenschr., 1903, Nr. 27.

für Diabetes mellitus gehaltenen Pentosurien von dem ersteren zu unterscheiden. Er bedient sich eines Reagens, welches aus 500 *cm*³ 30⁰/₀iger Salzsäure, 1 *g* Orcin und 25 Tropfen des officinellen Liquor ferri sesquichlorati besteht. 4—5 *cm*³ dieses Reagens werden in einem Reagensgläschen zum Kochen erhitzt. Dann läßt man, nachdem man das Gläschen von der Flamme entfernt hat, einige Tropfen bis höchstens 1 *cm*³ Urin zufließen. Es entsteht dann sofort oder sehr bald eine grüne Färbung. Nach Bial sollen bei dieser Art des Vorgehens infolge der geringen Hitzeeinwirkung auch die leichtest spaltbaren gepaarten Glycuronsäuren nicht auf das Reagens einwirken. Übrigens empfiehlt Bial das Verfahren nicht sowohl zur Unterscheidung von Pentosen und gepaarten Glycuronsäuren als zur Unterscheidung zwischen Pentosurie und Diabetes mellitus. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß Pentosen neben Traubenzucker im Harne vorkommen können.

Um bei gleichzeitiger Anwesenheit von Traubenzucker Pentosen nachzuweisen, muß der Harn zuerst durch Vergärung mit Hefe von dem ersteren befreit werden.

Pentosurie beobachtet man erstens vorübergehend als sogenannte alimentäre Pentosurie nach reichlicher Einnahme von Gemüsen, in welchen Pentosen weit verbreitet vorkommen, von Kirschen, Pflaumen, Heidelbeeren und anderen Früchten. In anderen Fällen dagegen ist die Pentosenausscheidung chronisch und unabhängig von der Menge und Art der in der Nahrung eingenommenen Pentosen. Es handelt sich dann um eine specifische Pentose, welche von Neuberg als optisch inactive Arabinose erkannt wurde. Der Pentosegehalt des Harns kann zwischen 0·1 und 1⁰/₀ wechseln, so daß es sich höchstens um Tagesmengen von 20 *g* handelt. Eine Theorie dieser eigentlichen Pentosurie ist noch ganz unmöglich. Jedenfalls steht die Pentosurie in keiner Beziehung zum Diabetes mellitus. Bial (Berl. klin. Wochenschr., 1904, Nr. 21) hat Pentosurie auch als familiäre Anomalie beschrieben. Charakteristische klinische Erscheinungen pflegt die Pentosurie nicht zu machen und die klinische Bedeutung des Pentosenachweises im Harne besteht deshalb darin, daß durch denselben die betreffenden Patienten vor der irrtümlichen Diagnose eines Diabetes mellitus geschützt werden, was um so wichtiger ist, als man mehrfach beobachtet hat, daß Pentosuriker durch eine kohlehydratfreie Diabetesdiät, welche den Pentosengehalt übrigens gar nicht beeinflußt, geschädigt wurden.

Nachweis von Glycuronsäure.

Glycuronsäure bildet sich im Tierkörper wahrscheinlich schon unter physiologischen Verhältnissen durch Oxydation des Traubenzuckers, von dem sie sich in ihrer elementaren Zusammensetzung nur wenig unterscheidet, als intermediäres Stoffwechselproduct. Sie tritt im Harn dann auf, wenn sie Gelegenheit hat, sich im Organismus mit anderen Körpern zu paaren und hierdurch der völligen Verbrennung entgeht. Solche Körper, welche sich mit der Glycuronsäure paaren, existieren in großer Zahl. Zu ihnen gehören: Chloralhydrat, Morphium, Kampfer, Terpentinöl, Salicylsäure, Saccharin, Santonin, Thallin, Chrysophansäure, Menthol und die meisten Phenole und phenolartigen Substanzen wie Indol, Skatol, Naphthol usw. Durch Flückiger* ist gezeigt worden, daß die reducierende Eigenschaft des normalen Harns außer auf dessen Gehalt an Harnsäure und Kreatinin auch auf der Anwesenheit gepaarter Glycuronsäureverbindungen beruht. Es kommen dabei die Phenol-, Parakresol-, Indol- und Skatolglycuronsäure in Betracht. Durch P. Mayer** wurden diese Anschauungen neuerdings bestätigt und außerdem darauf hingewiesen, daß die Ausscheidung gepaarter Glycuronsäuren auch in Beziehung steht zu Diabetes mellitus und alimentärer Glycosurie. Nach P. Mayer werden nach übermäßiger Zufuhr von Kohlehydraten, speciell von Zucker, mitunter größere Mengen gepaarter Glycuronsäuren im menschlichen Harn ausgeschieden, bevor es zur Zuckerausscheidung kommt. Es scheint in diesen Fällen der Organismus den zugeführten Zucker noch bis zur Stufe der Glycuronsäure, aber nicht weiter abbauen zu können. Bei dieser Auffassung von der Entstehung der Glycuronsäure erklärt sich auch das häufige gleichzeitige Vorkommen von gepaarter Glycuronsäure und Traubenzucker im Harn, das man sowohl bei der alimentären Glycosurie als beim Diabetes mellitus beobachtet hat. Offenbar wird hier ein Teil des unverwerteten Zuckers noch bis zu Glycuronsäure oxydiert. Da die Glycuronsäure wohl reduciert, aber nicht gärungsfähig ist, so erklärt der Gehalt des Harnes an Glycuronsäure die häufige Erscheinung, daß nach einer erfolgreichen diätetischen Behandlung eines Diabetesfalles der Harn häufig noch reduciert, ohne zu

---

* Flückiger, Zeitschr. f. physiolog. Chemie, 9, 1885.

** Mayer, Berl. klin. Wochenschr., 1899, S. 617 ff., und D. med. Wochenschr., 1901, Nr. 16 und 17.

vergären. Die Reduction hat dabei gewöhnlich die schon gegen Zuckergehalt sprechende Eigentümlichkeit, daß sie bloß langsam erfolgt (vgl. unten). Auch manche Differenzen zwischen dem Resultate der quantitativen Zuckerbestimmung eines diabetischen Harnes durch Gärung, Polarisation und durch Titration erklären sich aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von Dextrose und gepaarter Glycuronsäure, indem die gepaarten Glycuronsäuren im Gegensatz zu Traubenzucker linksdrehen, aber wie dieser reducieren. Im reinen Zustande wurde Glycuronsäure im Harn bisher nicht beobachtet, sondern bloß in Paarung. Diese Paarungen können nach P. Mayer (l. c.) durch 1—5 Minuten dauerndes Kochen unter Zusatz von 1% H_2SO_4 gesprengt und so also im Harn zum Zweck des Nachweises der Glycuronsäure die Eigenschaften der gepaarten und der künstlich freigemachten Glycuronsäure getrennt aufgesucht werden. Die Dauer des zur Spaltung nötigen Kochens läßt sich nicht allgemein angeben, sondern muß im einzelnen Falle durch den Nachweis, daß der Harn seine Eigenschaft in dem zu erwartenden Sinne geändert hat, ausprobiert werden.

Es kommen zum Nachweis von gepaarten Glycuronsäuren im Harn hauptsächlich folgende Reactionen in Betracht:

1. Der Harn reduciert alkalische Kupferlösung. Da aber die gepaarten Glycuronsäuren bloß langsam reducieren, so erfolgt die Reduction erst nach etwas längerem Erhitzen. Sie erfolgt dagegen sofort, wenn man den Harn zuvor zur Spaltung der gepaarten Verbindungen in der oben angegebenen Weise mit 1% Schwefelsäure kocht.

2. Da wohl reine, nicht aber gepaarte Glycuronsäure Verbindungen mit Phenylhydrazin eingeht, so fällt die Phenylhydrazinprobe, wie man sie zum Nachweis von Zucker anstellt (S. 518 f.), bei Verwendung des nativen glycuronsäurehaltigen Harnes negativ aus, positiv dagegen, wenn man auch hier wieder zuerst durch Kochen mit 1%iger Schwefelsäure die Spaltung vornimmt.

3. Da die Glycuronsäure gärungsunfähig ist, aber alkalische Kupferlösung reduciert, so vergärt ein glycuronsäurehaltiger Harn trotz seines Reductionsvermögens nicht oder, falls Zucker gleichzeitig vorhanden ist, bloß unvollständig und nicht bis zum völligen Verlust des Reductionsvermögens.

4. Da die reine Glycuronsäure rechtsdrehend ist, während die gepaarten Glycuronsäuren linksdrehend sind, so verwandelt sich in glycuronsäurehaltigem Harn die Linksdrehung nach Vornahme der Spaltung durch Kochen mit H_2SO_4 (vgl. oben) in Rechtsdrehung oder, falls infolge gleichzeitigen Traubenzuckergehaltes Rechtsdrehung vorliegt, nimmt die Rechtsdrehung infolge der Spaltung zu.

5. Der Harn gibt im Gegensatz zu traubenzuckerhaltigem, aber in Übereinstimmung mit pentosenhaltigem Harn die Tollenssche Reaction, wie sie für den Nachweis der Pentosen beschrieben worden ist (S. 522).

6. Der glycuronsäurehaltige Harn gibt im Gegensatz zum pentosehaltigen die zum Nachweis der Pentosen auf S. 522 f. beschriebene Orcinreaction erst, nachdem durch Kochen mit 1%iger Schwefelsäure (vgl. oben) die Glycuronsäure frei gemacht worden ist, da die Orcinreaction wohl der freien, nicht aber der gepaarten Glycuronsäure eigen ist.

Nachweis von Aceton (CH_3COCH_3).

Aceton kommt in Spuren in jedem normalen Urine vor. Vermehrt ist der Acetongehalt im Fieber, im Hunger, bei reiner Fleischkost, bei Diabetes mellitus, bei gewissen Formen von Verdauungsstörung, bei manchen Carcinomen. Nach Hirschfeld kommt bei Nichtdiabetikern erheblicher Acetongehalt des Urines zustande, wenn Eiweißsubstanzen ohne gleichzeitige Verbrennung von Kohlehydraten im Körper zersetzt werden. Bei Diabetikern dagegen wirken noch andere Ursachen mit. Stark acetonhaltiger Urin riecht mitunter eigentümlich obstartig. Auch die Atemluft solcher Kranken zeigt dann oft einen ähnlichen Geruch. Die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der Acetonurie oder Acetonämie entspricht nicht den Tatsachen. Diagnostische Bedeutung hat der Acetongehalt des Harnes bis jetzt bloß bei Diabetes mellitus, wo die Erscheinung, wenn sie trotz gemischter Diät stark ausgesprochen ist, im allgemeinen den Fall zu einem schweren stempelt, obschon hervorzuheben ist, daß von dieser Regel zahlreiche Ausnahmen vorkommen. Das Aceton entsteht hier aus Acetessigsäure, die ihrerseits wieder als ein Derivat der β-Oxybuttersäure aufgefaßt wird. Die Acetonurie wird auch

hier begünstigt durch reine Fleischdiät und kann durch Zufuhr von Kohlehydraten häufig unterdrückt werden.

Die Prüfung auf Aceton kann zunächst am Harne selbst versucht werden. Falls aber dabei das Resultat negativ ausfällt, so tut man gut, den Harn zu destillieren. Da das Aceton eine sehr leicht flüchtige Substanz ist, so wird das Destillat bedeutend reicher an Aceton als der Urin und man hat deshalb bei der Prüfung des Destillates größere Aussicht, Aceton zu finden.

Die Destillation kann ohne complicierte Vorrichtung einfach in der Weise geschehen, daß man in einem schräg fixierten „Fractionierkölbchen" (Fig. 134), d. h. einem Kochkölbchen, in dessen Hals seitwärts ein schräg nach abwärts gerichtetes Glasröhrchen eingefügt ist, circa 50 *cm*³ Urin mit

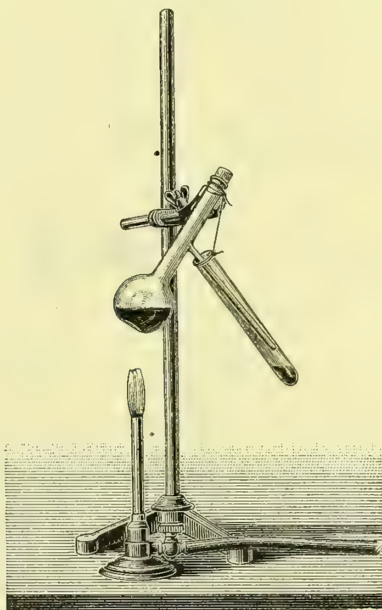


Fig. 134.

etwas Phosphorsäure (bis zu starker Congoreaction, um das Schäumen zu verhindern), am besten im Wasserbade oder über einem Drahtgeflechte, bis zum gelinden Sieden erhitzt. Als Vorlage wird, wie in der Figur ersichtlich, einfach ein Reagensgläschen über das seitliche Röhrchen geschoben und mit einem Bindfaden oder Draht fixiert, während die obere Öffnung des Kölbchens mit einem Kork geschlossen wird. Die abdestillierende Flüssigkeit sammelt sich dann in dem vorgelegten Reagensgläschen an. Eine besondere Kühlung ist nicht erforderlich. Sobald einige Cubikcentimeter überdestilliert sind, was nach wenigen Minuten der Fall ist, kann an dem Destillate die Acetonprüfung vorgenommen werden.

Bei Anwesenheit von Acetessigsäure im Harne darf man, um künstliche Bildung von Aceton zu vermeiden, nach Hoppe-Seyler zur Prüfung auf Aceton nicht destillieren, sondern man extrahiert den schwach alkalisch gemachten Harn mit reinem Äther, schüttelt sodann den Äther mit Wasser und benutzt diese wässerige Flüssigkeit zur Anstellung der Reactionen.

Die gebräuchlichsten Proben zum Acetonnachweise sind folgende:

Die Jodoformprobe nach Gunning. Man setzt dem Harne respective

dem Harndestillate etwas Lugolsche Lösung* und dann soviel Ammoniak zu, daß ein tiefschwarzer Niederschlag von Jodstickstoff entsteht. Dieser Niederschlag verschwindet beim Stehen allmählich und an seiner Stelle tritt bei Gegenwart von Aceton ein gelblicher Niederschlag von Jodoform auf, der einerseits durch den Geruch, anderseits mikroskopisch daran zu erkennen ist, daß er aus sechsseitigen Täfelchen oder Sternen (vgl. Fig. 135) besteht. Seltener ist der Niederschlag amorph. Nicht zu verwechseln mit den Jodoformkrystallen sind die sternförmigen Krystallaggregate von Tripelphosphat, welche sich neben Jodoform bei der Ausführung der Gunningschen Probe (sowie auch der Liebenschen, vgl. unten) häufig bilden, falls man nicht das Harndestillat verwendet (vgl. Fig. 149, S. 591).

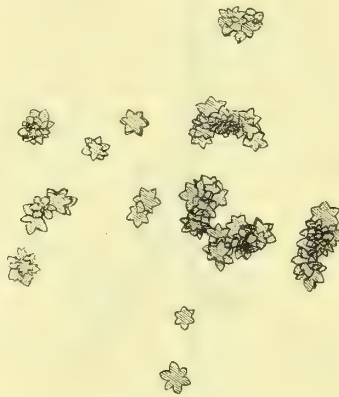


Fig. 135.
Jodoformkrystalle, erhalten durch die Gunningsche Probe, ausgeführt am Harndestillat
Nach einem Mikrophotogramm.

Bei geringem Gehalte des Harnes an Aceton muß man bis 24 Stunden warten, um die Jodoformkrystalle nachzuweisen. Sind die Krystalle nicht deutlich ausgebildet, so kann man sie zur sicheren Erkennung in Äther lösen und durch langsame Verdunstung desselben umkrystallisieren. Die Gunningsche Probe hat vor der Liebenschen Probe (vgl. unten) den großen Vorteil, daß außer Aceton kein Körper bekannt ist, welcher dabei Jodoform liefert. Namentlich gibt weder Alkohol noch Aldehyd die Probe. Dafür ist die Gunningsche Reaction etwas weniger empfindlich als die Liebensche, immerhin aber noch außerordentlich empfindlich, so daß man mittels derselben sehr häufig im diabetischen Urine ohne Destillation leicht Aceton nachweisen kann. Ich möchte die Gunningsche Probe deshalb in erster Linie für den klinischen Gebrauch empfehlen, namentlich für den Versuch, das Aceton ohne Destillation direct im Harne nachzuweisen.

Die Jodoformprobe nach Lieben. Man setzt zum Urine respective zum Destillate desselben Kalilauge und Lugolsche Lösung.* Es bildet sich dann bei Anwesenheit von Aceton ein gelblicher Niederschlag von Jodoform, der, ähnlich wie bei der Gunningschen Probe (vgl. oben), am Geruche und an der Krystallform zu erkennen ist. Bei sehr geringem Acetongehalte scheidet sich das Jodoform erst in mehreren bis zu 24 Stunden aus.

* Zusammensetzung der Lugolschen Lösung: 1·2 Jod, 1·8 Kal. jod. auf 30 Teile Wasser.

Die Probe ist außerordentlich empfindlich und hat nur den Nachteil, daß sie nicht ganz eindeutig ist, indem auch andere Substanzen außer Aceton (namentlich Alkohol) bei derselben Jodoform geben. Die Gunningsche Probe ist deshalb vorzuziehen.

Die Legalsche Probe. Der Harn respective das Destillat desselben wird mit 3 Tropfen einer concentrierten, frisch bereiteten Lösung von Nitroprussidnatrium (1 : 10) versetzt und mit einigen Tropfen Natron- oder Kalilauge stark alkalisch gemacht. Die entstehende rote Färbung geht allmählich in Gelb über. Dieses Verhalten beobachtet man bei jedem Urine. Es beruht auf der Anwesenheit von Kreatinin. Enthält der Harn aber Aceton in merklichen Mengen, so verwandelt sich jene gelbe Färbung nach Zusatz von Essigsäure in Purpurrot bis Violett. Zu irrtümlicher Annahme von Aceton kann diese Probe führen, wenn der Harn Parakresol enthält (v. Jaksch). Diese Probe ist diejenige, welche für die directe Untersuchung des Harnes ohne Destillation gewöhnlich in erster Linie empfohlen wird. Meiner Erfahrung nach ist sie aber, in dieser Weise (ohne Destillation) ausgeführt, wenig empfindlich und von allen Proben am wenigsten zu empfehlen. Dagegen ist sie brauchbar, wenn man sie am Destillat ausführt. In dieser Weise wurde sie neuerdings wieder durch Studer empfohlen.

Nachweis von Acetessigsäure (Diacetsäure [CH_3COCH_2COOH]).

Acetessigsäure oder Diacetsäure kommt bei gewöhnlicher Kost im Harne des gesunden Menschen nicht oder bloß spurenweise vor. Pathologisch hat man sie größtenteils in Bindung an Ammoniak gefunden bei schwerem Diabetes, bei Fieber, bei dyspeptischen Zuständen und mit solchen zusammenhängenden Autointoxicationen, beim Magencarcinom, bei Säufern. Die Bedingungen für die Ausscheidung von Diacetsäure sind, da das Aceton aus Acetessigsäure entsteht, ähnliche wie für die Ausscheidung von Aceton und es werden demgemäß die beiden Körper auch fast immer gleichzeitig im Harne gefunden. Wird wenig Acetessigsäure gebildet, so wandelt sie sich ganz in Aceton um; wird dagegen viel gebildet, so findet man beide Substanzen nebeneinander im Harne. Häufig ist gleichzeitig auch noch die Muttersubstanz der Acetessigsäure, die β-Oxybuttersäure, im Urin vorhanden. Wie die Acetonausscheidung, so zeigt auch die Ausscheidung von Acetessigsäure bestimmte Beziehungen zum Kohlehydrat-Stoffwechsel, indem sie bei Nichtdiabetikern daran gebunden ist, daß Eiweißkörper ohne gleichzeitige Verbrennung von Kohlehydraten im Körper zersetzt werden und indem sie häufig durch Zufuhr von Kohlehydraten unterdrückt werden kann. Bei reiner Fleischkost sowie im Hunger wird Diacetsäure im Harne ausgeschieden. Bei Diabetes mellitus ist bei gemischter Diät reichliche Diacetsäureausscheidung ebenso wie die Ausscheidung von Aceton das Zeichen eines schweren Falles. Sie wird auch hier begünstigt durch strenge Fleischdiät und kann durch Zufuhr von Kohlehydraten oft vermindert werden. Die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes unter dem Namen der Diaceturie entspricht den Tatsachen ebensowenig wie die Annahme einer selbständigen Acetonurie. Es sei noch bemerkt, daß mit dem Auftreten der Acetessigsäure gewöhnlich eine vermehrte Ammoniakausscheidung verbunden ist, ähnlich wie mit dem Auftreten der β-Oxybuttersäure.

Acetessigsäure wird folgendermaßen nachgewiesen (Gerhardtsche Eisenchloridreaction der Diabetiker):

Der Harn wird mit 1—2 Tropfen Eisenchloridlösung versetzt. Enthält er Acetessigsäure, so färbt er sich bordeauxrot. Die Färbung wird am deut-

lichsten, wenn man den Niederschlag von Eisenphosphat, welcher dabei entsteht, abfiltriert. Ist der Zusatz von Eisenchlorid ungenügend, so muß man nach dem Abfiltrieren des Niederschlages eine weitere Portion davon zusetzen. Ähnliche Rotfärbungen können aber außer durch Acetessigsäure auch zustande kommen durch Rhodansalze, Natriumacetat, Salicylsäure, Antipyrin, Thallin, Kairin und verschiedene andere aromatische Körper. Deshalb kann die Reaction nur dann für die Annahme von Acetessigsäure verwertet werden, wenn noch folgende zwei Controlproben positiv ausfallen: 1. Verfährt man mit dem wenigstens 2 Minuten gekochten Urine in der angegebenen Weise, so muß die rote Färbung ausbleiben oder wenigstens schwächer ausfallen, da die Säure durch das Kochen allmählich unter Bildung von Aceton zerstört wird. 2. Man säuert den fraglichen Urin mit Schwefelsäure an und schüttelt mit Äther aus. Ist Acetessigsäure vorhanden, so tritt dieselbe in den Äther über, und schüttelt man nun den letzteren mit verdünnter Eisenchloridlösung, so färbt sich die wässerige Schichte rot. Diese Färbung verschwindet in 24—48 Stunden spontan. Die Schwefelsäure hat nur den Zweck, die Acetessigsäure aus ihren Salzen frei zu machen, so daß sie in den Äther übertritt. Rhodansalze verhalten sich bei Probe 2 ähnlich, da Rhodanwasserstoff auch in den Äther übergeht, nur mit dem Unterschiede, daß die Rotfärbung nicht spontan verschwindet. Die durch Natriumacetat, Salicylsäure, Antipyrin, Thallin, Kairin hervorgerufenen Färbungen sind ebenfalls tagelang haltbar.

Nachweis von β-Oxybuttersäure.

β-Oxybuttersäure wurde bisher nur bei Diabetes mellitus, bei Scharlach und Masern, bei Scorbut und bei abstinierenden Geisteskranken gefunden. Sie ist wahrscheinlich die Vorstufe der Acetessigsäure.

Erheblicher Gehalt des Harnes an β-Oxybuttersäure bei Diabetes mellitus gilt als Symptom drohender Säureintoxication oder Acidose (Coma diabeticum).

β-Oxybuttersäure scheint im Harne nur vorzukommen, wenn derselbe gleichzeitig auch Acetessigsäure enthält (vgl. oben).

Der sichere Nachweis der β-Oxybuttersäure ist leider nur durch complicierte Verfahren, welche die Isolation der Säure und die Herstellung eines gut charakterisierten oxybuttersauren Salzes bezwecken, möglich, deren Mitteilung hier zu weit führen würde.* Da die Säure links-, Traubenzucker dagegen rechtsdrehend ist, so kann beim Diabetes mellitus unter Umständen (wenn kein Eiweiß im Urine ist, da dieses auch links dreht) ein Wahrscheinlichkeitsschluß auf die Gegenwart von β-Oxybuttersäure gezogen werden, wenn die chemische Zuckerbestimmung eine erheblich größere Menge Zucker ergibt als die polarimetrische. Lävulosegehalt des Harnes kann hier zur Täuschung führen. Ein diese Täuschungsmöglichkeit ausschließender Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Gegenwart von β-Oxybuttersäure kann nach E. Külz dadurch geliefert werden, daß man den eventuell enteiweißten und durch Vergärung von Zucker (auch von eventuell vorhandener Lävulose) befreiten diabetischen Urin mit essigsaurem Blei und Ammoniak oder nach der für die polarimetrische Zuckerbestimmung S. 551 angegebenen Methode mit Quecksilbernitrat ausfällt (zur Entfärbung) und polarimetrisch untersucht. Zeigt der Harn nach diesem Verfahren linksdrehende Eigenschaften, so ist die Gegenwart von β-Oxybuttersäure in hohem Maße wahrscheinlich. Jedoch muß noch das Vorhandensein gepaarter Glycuronsäure ausgeschlossen werden (vgl. 523 f.).

Die letztere Bedingung gilt auch, wenn man durch die Linksdrehung des Ätherextractes aus dem vergorenen stark mit Phosphorsäure angesäuerten Harne den Oxybuttersäuregehalt des Harnes erschließen will.

Ein der Sicherheit nahekommender Wahrscheinlichkeitsbeweis für den Gehalt des Harnes an Oxybuttersäure ist bei Diabetes mellitus der Nachweis von Acidose respective eine erhebliche Vermehrung der Ammoniakausscheidung im Harn (vgl. S. 569 f.).

---

* Minkowski, Arch. f. exp. Path., Bd. XVIII u. XXI (Aufsatz von Wolpe), 1884, und Külz, ibidem, ferner, Külz, Zeitschr. f. Biologie, Bd. XX u. XXIII.

Nachweis von Alkapton (Hydrochinonessigsäure oder Homogentisinsäure).

Der Körper, welchen man als Alkapton bezeichnet hat, verleiht dem Harn in erster Linie die Eigenschaft, bei längerem Stehen auffällig nachzudunkeln. Der Harn nimmt dabei, besonders wenn er alkalisch reagiert, durch Oxydation eine dunkle bis braunschwarze Farbe an und hinterläßt in der Wäsche dunkelrote bis braune Flecke. Der alkaptonhaltige Urin gibt die Trommersche Probe, unterscheidet sich aber vom zuckerhaltigen Urin durch negativen Ausfall der Nylanderschen Probe sowie dadurch, daß er nicht vergärt und optisch inactiv ist. Setzt man dem Harn einen Tropfen dünner Eisenchloridlösung zu, so entsteht eine grüne Trübung. Dieselbe verschwindet sofort wieder, kann aber durch neuen Zusatz von Eisenchlorid noch einigemale erzeugt werden. Mit Millons Reagens* bildet sich ein citronengelber, beim Erwärmen ziegelrot werdender Niederschlag.

Über die chemische Natur des Alkapton war man lange im Ungewissen. Durch die Untersuchungen von Baumann und Wolkow** ist sichergestellt, daß die Substanz als ein Hydrochinonderivat, und zwar als Hydrochinonessigsäure oder Homogentisinsäure aufzufassen ist. Nur in einem Falle ließ sich daneben eine verwandte Säure, nämlich die Hydrochinonmilchsäure oder Uroleucinsäure nachweisen. Die Alkaptonurie ist meist mit keinerlei Beschwerde verbunden und wurde meist als zufälliger Befund bei scheinbar gesunden Menschen festgestellt. Nur in einem von Stange beschriebenen Falle war die Erscheinung mit dysurischen Beschwerden verbunden. Die Ätiologie des Zustandes ist noch völlig unklar. Die Größe der Ausscheidung der Homogentisinsäure scheint der Eiweißzufuhr in der Nahrung parallel zu gehen. Man vergleiche im übrigen in betreff dieser noch recht rätselhaften Anomalie die neueste Arbeit über dieselbe von E. Mayer in Bd. LXX des D. Arch. f. klin. Med., wo sich auch die ältere Literatur zusammengestellt findet.

Nachweis von Leucin und Tyrosin.

Leucin und Tyrosin kommen im Harn, wenigstens in erheblicher Menge, ausschließlich pathologisch vor, und zwar fast immer in Lösung. Sehr charakteristisch ist der Leucin- und Tyrosinbefund für die acute gelbe Leberatrophie und die Phosphorvergiftung. Selten finden sich die beiden Körper im Harn bei Typhus, Variola, perniciöser Anämie und Leukämie.

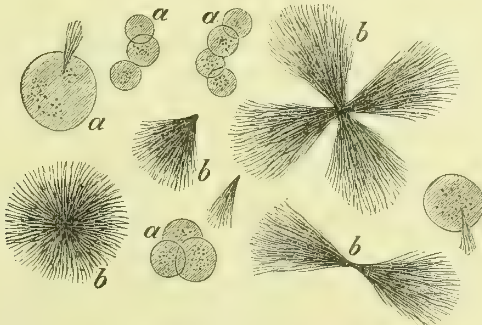


Fig. 136.
Krystalle von Leucin (a) und Tyrosin (b). Nach Ultzmann und Hofmann.

Zum Nachweise wird der Harn sehr stark (auf etwa ein Zehntel) eingedampft und dann mit etwas Alkohol versetzt, worauf unter dem Mikroskop die charakteristischen Krystallformen der beiden Körper sichtbar werden. Das Tyrosin krystallisiert in Nadeln, das Leucin in Kugeln (Fig. 136). Die

* Das Millonsche Reagens wird erhalten, indem man einen Teil Quecksilber in 1 Teil kalter, rauchender Salpetersäure (spez. Gew. 1·42) löst, mit 1—2 Teilen Wasser verdünnt und von dem nach einigen Stunden gebildeten Niederschlag abfiltriert.

** Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. XV.

letzteren unterscheiden sich von den Kugeln des harnsauren Ammoniaks (vgl. Fig. 148, S. 591) durch ihre viel hellere Contourierung, das geringe Lichtbrechungsvermögen und durch das Fehlen von Stacheln. Da es sich bei der Ausscheidung von Leucin und Tyrosin meist um icterische Harne handelt (acute gelbe Leberatrophie und Phosphorvergiftung), so muß man sich vor der Verwechslung der Tyrosinnadeln mit den ähnlich aussehenden Nadeln von Bilirubin (Fig. 170 *d*, S. 627) hüten, die durch die Concentration des Harnes zuweilen ausfallen. Die Bilirubinnadeln sind kenntlich an ihrer intensiv braunroten Färbung.

Nur bei ganz prägnantem Untersuchungsresultate darf man sich mit dem Nachweis der erwähnten Krystallformen begnügen. Sicherer ist es in allen Fällen, noch folgende Probe anzustellen (teilweise wörtlich nach Huppert): Der Harn wird mit basisch-essigsaurem Blei (Bleiessig, Liq. plumbi subacet. oder Plumb. subacetic. solut. Pharm. Helv. III) ausgefällt, das Filtrat durch Schwefelwasserstoff von überschüssigem Blei befreit, die abfiltrierte Flüssigkeit auf dem Wasserbade möglichst weit eingedampft, der Rückstand mit kleinen Mengen concentrierten Alkohols ausgezogen (zur Entfernung des Harnstoffes), dann das ungelöst Zurückgebliebene mit schwächerem, ammoniakalischem Alkohol ausgekocht, die Lösung auf ein kleines Volumen verdunstet und bis zum Auskrystallisieren des Tyrosins und Leucins sich selbst überlassen. Leucin und Tyrosin lassen sich nun durch Krystallisieren aus Wasser trennen. Es krystallisiert derjenige Körper zuerst aus, welcher die Lösung nach seiner Menge und Löslichkeit zuerst sättigt. Durch Umkrystallisieren aus ammoniakalischem Alkohol können dann beide Körper ziemlich rein erhalten werden. Man kann die beiden Körper durch Umkrystallisieren in wenig Alkohol trennen, in welchem sich Leucin leichter löst als Tyrosin.

Das so rein dargestellte Tyrosin muß die Piriasche Probe geben. Dieselbe wird angestellt, indem man das trockene Tyrosin in einem trockenen Reagensglas mit einigen Tropfen concentrierter Schwefelsäure im Wasserbad $^1/_2$ Stunde kocht, die erhaltene rötliche Lösung von Tyrosinschwefelsäure erkalten läßt und in das mehrfache Volumen Wasser eingießt, mit Wasser nachspült und die Lösung bis zur neutralen Reaction mit kohlensaurem Baryt sättigt und filtriert, bis auf wenige Cubikcentimeter eindampft und dann die Lösung vorsichtig mit stark verdünntem, säurefreiem Eisenchlorid in der Kälte versetzt. Es entsteht dann eine schöne violette Färbung, ähnlich wie von salicylsaurem Eisen (S. 534). Außerdem muß sich (nach R. Hoffmann) eine heißbereitete wässerige Lösung von Tyrosin mit salpetersaurem Quecksilberoxyd und salpetrigsaurem Kali versetzt, solange sie noch heiß ist, schön dunkelrot färben und einen massenhaften roten Niederschlag geben.

Das Leucin dagegen charakterisiert sich dadurch, daß es bei schwachem Erhitzen, ohne vorher zu schmelzen, sublimiert zu wolligen, weißen Massen unter Verbreitung eines Geruches nach Amylamin sowie durch die Scherersche Probe. Zur Anstellung der letzteren wird das Leucin mit Salpetersäure auf dem Platinblech abgedampft, der fast unsichtbare Rückstand mit etwas Natronlauge erwärmt. Wird die entstehende Lösung concentriert, so zieht sich die Flüssigkeit zu einer ölartigen, das Platinblech nicht benetzenden Flüssigkeit zusammen, die ohne Adhäsion auf dem Bleche herumrollt. Nach Salkowski kann auch folgende Reaction angestellt werden: Man löst eine nicht zu kleine Probe des Körpers in Wasser auf, entfärbt, wenn nötig, durch Knochenkohle filtriert, alkalisiert mit NaHO und setzt 1—2 Tropfen Kupfersulfatlösung (1 : 10) hinzu. Das zuerst ausfallende Kupferhydroxyd löst sich unter Bildung von Leucinkupfer zu einer blauen Lösung, welche beim Erhitzen nicht reduciert wird. Leucinkrystalle lösen sich in Ätzkali, nicht in Äther, wodurch sie sich vom Fett unterscheiden, mit dem sie verwechselt werden können.

Die Diazoreaction.

Ehrlich* hat es versucht, die Eigenschaft der Diazoverbindungen, mit einer großen Zahl aromatischer Körper gefärbte Verbindungen zu geben, zu benutzen, um in dem Urine bisher unbekannte Körper zu entdecken. Der

---

* Zeitschr. f. klin. Med., Bd. V, 285, 1882.

Körper, welcher in gewissen pathologischen Urinen die nun zu besprechende, auf jener Eigenschaft beruhende Farbreaction, die sogenannte Diazoreaction gibt, ist noch unbekannt; Späth behauptet, dieselbe sei der Oxyproteinsäure (Uroprotsäure), einem neu entdeckten* normalen Harnbestandteil, zuzuschreiben falls der Harn vermehrte Mengen dieses Körpers enthält. Ich konnte jedoch diese Angabe nicht bestätigen.

Die Ausführung der Probe ist folgende: Man hält zwei Lösungen vorrätig, von denen die erste eine $^1/_2{}^0/_0$ige Natriumnitritlösung, die andere eine Lösung von 5·0 Sulfanilsäure in 50·0 Salzsäure und 1000·0 Aq. destillata ist. 50 cm^3 dieser letzteren Lösung, mit 1 cm^3 der Nitritlösung gemischt, bilden das jeweilen frisch herzustellende Reagens. In Ermanglung eines Meßcylinders kann man dasselbe auch in einem Reagensgläschen darstellen, indem man zu circa 3 cm^3 der Sulfanilsäurelösung einen Tropfen der Nitritlösung setzt. Gleiche Teile Urin und Reagens werden gemischt und sodann durch rasches Zugießen eines Überschusses von Ammoniak übersättigt. Die charakteristische Reaction besteht nun darin, daß sich die Mischung mehr oder weniger intensiv rot färbt und daß auch der Schüttelschaum dabei eine deutliche Färbung, welche von Hellrosa bis zu Tiefrot wechseln kann, annimmt. Mit der charakteristischen Rotfärbung ist nicht zu verwechseln die braungelbe Färbung, die bei Anstellung der Reaction, jeder normale Harn gibt. Läßt man bei positivem Ausfall der Reaction die Probe stehen, so bildet sich nach längerer Zeit ein Niederschlag und an dessen oberer Grenze eine dunkle Zone von grüner, grünlichschwarzer oder violetter Nuance. Jede Abweichung von dem oben dargestellten Modus liefert andere Resultate und ist daher zu vermeiden. So muß z. B. die Übersättigung mit Ammoniak auf einmal, nicht tropfenweise geschehen.

Wenn auch die Annahme nicht richtig ist, daß die Diazoreaction auf einer vermehrten Ausscheidung von Uroprotsäure beruht, so kann die Reaction doch wohl als ein Zeichen pathologischen Eiweißzerfalls aufgefaßt werden.

Was die klinischen Ergebnisse betrifft, so findet sich nach Ehrlich die Reaction bei Gesunden niemals, bei fieberlosen Krankheiten nur ausnahmsweise, und zwar bei folgenden Krankheitsgruppen: 1. bei fortgeschrittenen Herzfehlern; 2. bei „chronischer Hepatitis“; 3. bei Carcinomen, besonders des Pylorus; 4. bei Leukämie; 5. bei Marasmus senilis; 6. bei Malariakachexie; 7. bei kalten Abscessen. Die fieberhaften Krankheiten zerfallen gegenüber der Reaction in drei Gruppen: 1. in solche, in denen sie fast regelmäßig zu fehlen pflegt, wie z. B. Gelenkrheumatismus, Meningitis; 2. in solche, in denen sie bald häufiger, bald seltener, je nach der Art des Krankheitsfalles, vorkommen kann, z. B. Pneumonie, Scharlach, Diphtherie, Erysipel, Phthise; 3. in solche, bei denen sie fast constant vorkommt, wie Typhus abdominalis und exanthematicus, Morbillen.

Bei den ersten zwei Kategorien von fieberhaften Krankheiten scheint das Vorkommen der Reaction die Prognose zu erschweren.

Bei Typhus ist die Reaction in zweierlei Weise diagnostisch zu verwerten: 1. spricht das dauernde Fehlen der Reaction bei einer Erkrankung, die unter dem Bilde eines schweren Typhus verläuft, einigermaßen, wenn auch nicht absolut sicher, gegen diese Diagnose; 2. lassen sich beim Typhus abdominalis Recrudescenzen oder Recidive von intercurrenten Lungenaffectionen

* Durch Bondzynski und Gottlieb ungefähr gleichzeitig mit M. Cloetta.

und anderen Complicationen, welche Fiebersteigerungen bedingen, mittels der Reaction unterscheiden. Handelt es sich um Recrudescenzen oder Recidive, so findet man meist eine Steigerung oder Wiederkehr der Reaction, im andern Falle dagegen nicht.

Bei Phthise kommt die Reaction namentlich in schweren progressiven Fällen sehr häufig vor. Sie weist hier auf eine üble Prognose hin und ist gewissermaßen ein Index für das schlechte Allgemeinbefinden. Zur Unterscheidung zwischen acuter Miliartuberculose und Typhus scheint die Reaction leider nicht brauchbar zu sein, da sie auch bei ersterer Krankheit häufig und intensiv vorkommt.

Bei Puerperalinfectionen ist das Auftreten der Reaction diagnostisch dem Fieber coordiniert.

Von Rüttimeyer wurde die Reaction auch bei Lungenactinomykose beobachtet.

Die Diazoreaction ist aufzufassen als ein Stoffwechselsymptom gewisser Erkrankungen, das (ähnlich wie der Milztumor und das Fieber) nicht an und für sich, sondern nur mit Berücksichtigung der übrigen Symptome diagnostisch zu verwerten ist. Es sei noch bemerkt, daß nach Einnahme von Opium, Morphium, Chrysarobin, Naphthalin, Heroin und Dionin, Gerbsäure, Alkohol in großen Mengen, Phenol, Kresol, Kreosot, Guaiacol der Harn eine der Diazoreaction ähnliche Reaction geben kann, was natürlich bei der diagnostischen Verwertung der Diazoreaction zu berücksichtigen ist.

Einigermaßen charakteristisch für die Pneumonie vor und während der Krise soll die sogenannte Eigelbreaction, eine von Ehrlich beschriebene sogenannte primäre, d. h. vor Zusatz des Ammoniaks auftretende Diazoreaction sein. Der Urin nimmt dabei nach dem Zusatze des Reagens eine gesättigte gelbe Farbe an, die sich namentlich im Schüttelschaum zeigt und nach Zusatz von Ammoniak nicht in Rot, sondern in ein helleres Gelb übergeht. Sie fand sich in 28 Fällen von Oppenheim constant zur Zeit der Krise und gestattet vielleicht, unter Umständen den Eintritt der letzteren vorauszusagen. Ehrlich führt sie zurück auf Urobilinogen, ein Umwandlungsproduct des aus dem Hämoglobin des Exsudates entstehenden Bilirubins.

Untersuchung des Urines auf von außen in den Körper eingeführte Bestandteile (Medicamente und Gifte).

Nachweis von Blei.

Ein blankes, bleifreies Magnesiumband wird in den Urin eingelegt und 24 Stunden in demselben belassen. Enthält derselbe Blei, so schlägt sich dasselbe auf dem Band nieder. Der Nachweis geschieht dann dadurch, daß man den Belag in Salpetersäure löst. Die verdünnte Lösung gibt, wenn sie bleihaltig ist, mit H_2S einen braunschwarzen, mit Kaliumdichromat einen gelben, mit Schwefelsäure einen weißen Niederschlag. Enthält der Urin bloß geringe Menge von Blei, so führt dieses Verfahren nicht zum Ziele und es muß dann eine größere Menge Urin in der Weise verarbeitet werden, daß mittels Salzsäure und chlorsaurem Kali die organische Substanz zerstört und in der eingedampften Substanz das Blei gesucht wird.*

---

* Vgl. Lehmann, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. VI, S. 4, 1882. Auch Späth, Chem. u. mikroskop. Untersuchungen des Harnes, 1903, S. 393 ff.

Nachweis von Quecksilber.

500—1000 cm^3 Urin werden nach Fürbringer mit 2—4 cm^3 Salzsäure versetzt, auf 60—80° C erwärmt und bei dieser Temperatur 5—10 Minuten lang im Kolben mit $^1/_4$—$^1/_2$ g Messingwolle unter öfterem Umschütteln digeriert. Das Metall wird mit heißem Wasser, hierauf mit Alkohol, zuletzt mit Äther ausgewaschen und dann in eine an dem oberen Ende capillar ausgezogene, schwer schmelzbare Glasröhre gebracht und in derselben bis zur Rotglut erhitzt, wobei das capillare Ende der Röhre nach oben zu halten ist. Das Quecksilber, welches sich mit der Messingwolle amalgamiert hat, verflüchtigt sich hierbei und schlägt sich als Spiegel in der Nähe des capillaren Endes nieder. Wird ein Körnchen Jod in der Röhre verdampft, so wird der Beschlag durch Bildung von Jodquecksilber rot gefärbt. In betreff anderer Methoden vgl. Späth, l. c. S. 399 ff.

Nachweis von Jod.

Jod ist im Harne nach innerem oder äußerem Gebrauche von Jodpräparaten als Jodalkali enthalten, welches leicht in folgender Weise nachgewiesen werden kann.

Einige Cubikcentimeter Harn werden mit einer etwa erbsengroßen Menge Stärke gekocht, bis sich dieselbe aufgelöst hat und nach dem Erkalten auf concentrierte rohe Salpetersäure geschichtet. Ist Jod vorhanden, so bildet sich an der Grenze der Schichten ein blauvioletter Ring, der allmählich verschwindet. Bei dieser Probe wird durch die Salpetersäure Jod aus dem Jodalkali abgespalten, das sich mit der Stärke zu blauer Jodstärke verbindet.

Man kann auch den Harn mit 5—10 Tropfen roher Salpetersäure und $^1/_2$ cm^3 Chloroform versetzen. Ist Jod zugegen, so erscheint das nach leichtem Umschütteln zu Boden sinkende Chloroform rosarot bis violett gefärbt. Das freigemachte Jod löst sich nämlich in dem Chloroform mit rosaroter Farbe.

Als praktische Verwertung der Jodproben wird vorgeschlagen, Arzneien, von deren Einnahme durch den Patienten man sich überzeugen will, 0·1 Jodkali zuzusetzen. Sind sie eingenommen worden, so muß im Harne (auch im Speichel) Jod nachweisbar sein.

Beide angeführten Proben sind außerordentlich empfindlich. Handelt es sich jedoch bloß um den Nachweis sehr geringer Mengen Jod, so kann unter Umständen bei der Chloroformreaction eine Schwierigkeit der Deutung daraus erwachsen, daß rote Indol- und Skatolfarbstoffe sowie Urorosein (vgl. S. 509) durch den Einfluß der Salpetersäure im Harne gebildet werden, welche zum Teile dem Chloroform ebenfalls eine rötliche Färbung verleihen können. Ein Unterschied gegenüber der Jodreaction ist aber, daß in diesem Falle die Harnflüssigkeit immer stärker gefärbt erscheint als das Chloroform. In solchen Fällen ist unter Umständen auch die Stärkereaction nicht ohne weiteres entscheidend, weil der blaue Ring der Jodstärke mit einer Indicanreaction verwechselt werden kann, wie sie in solchen chromogenreichen Harnen nicht bloß durch Chlorkalk, sondern zuweilen auch durch Salpetersäure hervorgerufen wird (vgl. S. 508). Handelt es sich jedoch um Indican, so ist dies leicht daran zu erkennen, daß der blaue Ring auch ohne die Gegenwart von Stärke durch die Salpetersäure im Harne hervorgerufen wird. In betreff des Jodnachweises in icterischem Harne vgl. S. 505, Anhang.

Eine andere Jodreaction ist diejenige mittels Palladiumchlorürs. Sie wird in der Weise angestellt, daß man zu dem jodhaltigen, stark mit Salzsäure angesäuerten Urin einige Tropfen einer mäßig concentrierten Palladiumchlorürlösung in HCl * zusetzt. Es entsteht dann eine braune Verfärbung und allmählich ein schwarzer Niederschlag. Die Reaction ist eindeutig, aber viel weniger empfindlich als die oben angeführte Stärke- und Chloroformreaction.

Nachweis von Brom.

Der Bromnachweis kann analog versucht werden wie die Jodprobe mit Chloroform, nur benutzt man hier zum Freimachen des Broms einige Tropfen Chlorkalklösung und Salzsäure. Das Chloroform färbt sich durch das freie Brom gelbbraun.

---

* Zur Herstellung der Lösung wird 1·0 Palladiumchlorür mit wenig Tropfen concentrierter HCl durch Stehenlassen während eines Tages gelöst und diese Lösung mit Salzsäure so weit verdünnt, daß eine eben noch durchsichtige braune Lösung entsteht.

Diese Probe ist weit weniger empfindlich als die Jodreaction, weil der Harn freies Brom bindet, jedoch genügt sie, um die therapeutische Einnahme großer Dosen von Bromsalzen zu erkennen.

Abgesehen von der Unempfindlichkeit dieser Probe ist auf deren Unsicherheit hinzuweisen, die darin liegt, daß das Chloroform sich unter Umständen auch durch Harnfarbstoffe gelblich färben kann. Zum sicheren Nachweis empfiehlt es sich, die Harnasche zu untersuchen. Man verascht 10 cm^3 Urin mit 2 *g* Ätzkali und ebensoviel salpetersaurem Kali in einem Nickeltiegel, löst die Asche im Wasser und sucht in der Lösung nach dem angeführten Verfahren auf Brom.

Neulich hat A. Jolles* ein sehr empfindliches und einfaches Verfahren des Bromnachweises angegeben, das darauf beruht, daß das Brom aus dem Harne durch Kaliumpermanganat in saurer Lösung frei gemacht wird und daß freies Brom mit *p*-Dimethylphenylendiamin einen roten Farbstoff gibt. Man stellt eine wässerige Lösung von salzsaurem *p*-Dimethylphenylendiamin (0·5 : 500) her, tränkt Filtrierpapier mit dieser Lösung, läßt es trocknen und schneidet es in Streifen. Sodann verfährt man folgendermaßen: 10 cm^3 Harn werden in einem enghalsigen Kölbchen mit Schwefelsäure angesäuert und Kaliumpermanganat im Überschuß, also bis zur bleibenden Rotfärbung zugesetzt. In dem Hals des Kölbchens wird ein angefeuchtetes Streifchen des erwähnten *p*-Dimethylphenylendiaminpapiers angebracht und das Kölbchen auf dem Wasserbad erwärmt. Bei Anwesenheit von Brom entsteht auf dem Papier eine Färbung, die von Violett durch Blau und Grün in Braun übergeht. Jod und Chlor erzeugen andere damit nicht zu verwechselnde bräunliche Nuancen.

Der Nachweis von Brom im Harn kann namentlich dann Interesse haben, wenn es sich darum handelt, die Diagnose von Bromismussymptomen schnell zu sichern.

Nachweis von Salicylsäure.

Der Urin wird tropfenweise mit Eisenchlorid versetzt; er färbt sich dabei mehr oder weniger intensiv dunkelviolett. Die Reaction ist sehr empfindlich und kann in ähnlicher Weise zur Controle der Einnahme von Medicamenten benutzt werden wie die Jodreaction. Sowohl die Salicylsäure und ihre Salze als auch die Salicylursäure und ihre Salze, unter welcher Form nach innerem Gebrauch von Salicylaten und Salol die Salicylsäure zum großen Teile im Urine erscheint, geben diese Reaction. In betreff der Unterscheidung der Salicylsäurereaction von der ähnlichen Reaction der Acetessigsäure vgl. S. 507 f. In betreff des Nachweises der Salicylsäure in icterischem Harne vgl. S. 505, Anhang.

Nachweis von Phenol.

Phenol erscheint im Harne zum größten Teile als Phenolschwefelsäure. Im Destillat des mit 5% Schwefelsäure versetzten Phenolurines erzeugt Eisenchlorid eine violettblaue Färbung. Der Phenolharn färbt sich an der Luft dunkel bis schwarz. Es beruht dies darauf, daß er Hydrochinon und Brenzkatechin enthält, welche durch Oxydation dunkel gefärbte Derivate bilden.

Nachweis von Antipyrin.

Der Harn erscheint dunkel, dichroitisch, in reflectiertem Lichte grünlich, in durchfallendem rötlich. Bei Zusatz von Eisenchlorid entsteht allmählich eine braunrote Färbung, die beim Erwärmen nicht verschwindet (Unterschied von Acetessigsäure).

Nachweis von Thallin.

Der Harn erscheint gelbgrün bis dunkelbraun und färbt sich nach Zusatz von Eisenchlorid braunrot. Schüttelt man den Urin mit Äther oder Chloroform aus, so geben die letzteren mit Eisenchlorid eine grüne Farbe.**

Nachweis von Phenacetin.

Der Harn ist dunkelgelb und färbt sich nach Zusatz von Eisenchlorid rotbraun. Die Färbung geht nach längerem Stehen in Schwarzgrün über. Phenacetinharn reduciert alkalische Kupferlösung und dreht links.

---

* Wiener klin. Rundschau, 1898, Nr. 12.

** Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med., 8, S. 551, 1884.

Nachweis von Antifebrin.

Dampft man den Chloroformauszug von Antifebrinharn ein und setzt zum Rückstande salpetersaures Quecksilberoxydul, so entsteht beim Erhitzen der Mischung eine grüne Färbung.* Antifebrinharn reduciert alkalische Kupferlösungen und ist links drehend.

Nachweis von Pyramidon.

Der Harn erscheint oft hell purpurrot und scheidet ein aus roten Nädelchen bestehendes Sediment aus. Versetzt man den Harn mit gleichen Teilen 2%iger Eisenchloridlösung, so entsteht eine dunkelbraun-amethystfarbene Nuance. Nach Jolles entsteht, wenn man den Harn mit verdünnter alkoholischer Jodlösung überschichtet (10%ige Jodtinctur 10fach mit Alkohol verdünnt), ein violetter, allmählich rot werdender Ring.

Nachweis von Tannin.

Tannin wird im Urine zum Teile als Gallussäure ausgeschieden. Tannin- und gallussäurehaltiger Urin färbt sich mit Eisenchlorid blauschwarz (Tintenreaction). Der alkalische Harn wird an Luft durch Oxydation braunschwarz.

Nachweis von Copaivabalsam und Santalöl.

Der Harn nach Einnahme von Copaivabalsam reduciert Kupferoxyd (Trommersche Probe), dagegen nicht Wismut (Nylandersche Probe). Setzt man dem Harne tropfenweise Salzsäure zu, so bildet sich unter rötlicher bis violetter Färbung eine Trübung von Harzsäuren. Auch nach Gebrauch von Santalöl erlangt der Harn reducierende Eigenschaften und gibt mit Salzsäure einen Niederschlag von Harzsäuren, dabei entsteht oft eine rötlichbraune Färbung, die aber nach Karo nicht charakteristisch ist. Alexander** betont, daß die Intensität des Harzsäureniederschlages nicht den angeführten Farbenreactionen parallel geht und daß in betreff der Menge der ausgeschiedenen Harzsäure die einzelnen Individuen sich bei gleich dosierter Zufuhr von Copaivabalsam und Santalöl sehr verschieden verhalten.

Nachweis von Santonin.

Der Santoninharn zeigt eine safrangelbe bis grünliche Färbung, die durch Zusatz von Natronlauge in eine rosarote Nuance übergeht. Dieser Rosafarbstoff geht beim Schütteln mit etwas Amylalkohol sofort in diesen über und erteilt ihm eine schöne und intensive Färbung, während sich der Harn entfärbt.

Nachweis von Emodinen, Chrysophansäure und verwandten durch Oxymethylantrachinongruppen charakterisierten Substanzen, Rheum, Senna, Rhamnus (Cascara Sagrada), Aloe.

Nach Einnahme von Rhabarber, verschiedener Rhamnusarten (Rh. Frangula und Purschiana [Cascara Sagrada]) sowie von Senna und größeren Dosen Aloe erscheint der Harn braungelb und färbt sich nach Zusatz von Alkalien (Natron, Kali oder Ammoniak) mehr oder weniger ausgesprochen rötlich. Es beruht dies auf dem Gehalt dieser Arzneimittel an Emodinen (Trioxymethylenantrachinon) und Chrysophansäure (Dioxymethylenantrachinon). Diese Substanzen werden im Harn teils als solche, teils als gepaarte Körper ausgeschieden. Auch nach äußerer Application von Chrysarobin nimmt der Harn zuweilen die nämlichen Eigenschaften an, weil wahrscheinlich aus dem Chrysarobin im Körper Chrysophansäure gebildet wird. Zum Unterschied von Santoninharn (vgl. oben) geht der beim Alkalisieren entstehende rötliche Farbstoff aus diesen Harnen nicht in Amylalkohol über. Die erwähnte, der Chrysophansäure und den Emodinen gemeinsame, in neuerer Zeit als Oxymethylantrachinonreaction bezeichnete Reaction wird nach Tschirch bedeutend empfindlicher,

* Yvon, Journal de Pharmacie et de Chemie, 1887, Nr. 1.
** D. med. Wochenschr., 1893, Nr. 14, S. 324.

wenn man den Harn im Reagensglas zunächst zur Spaltung der gepaarten Körper mit 1—2 Tropfen Kalilauge kocht, dann mit Salzsäure ansäuert, mit Äther extrahiert und den Äther mit Ammoniak durchschüttelt. Nach einigem Zuwarten trennt sich dann der Äther vom Ammoniak und das letztere färbt sich schön kirschrot. Da die Chrysophansäure schwer aus dem Äther in das Ammoniak übertritt, so ist, falls der Äther trotz der Rotfärbung des Ammoniaks gelb gefärbt bleibt, auf Chrysophansäure im Gegensatz zu Emodin zu schließen.

Quantitative Harnanalyse.

Vorbemerkung. Da es sich bei den quantitativen Harnanalysen meist um die Bestimmung der täglichen Gesamtmenge eines bestimmten Harnbestandteiles handelt, so muß für quantitative Bestimmungen die zu untersuchende Probe stets der gemischten Gesamtmenge des Urines vom ganzen Tage entnommen werden.

Quantitative Bestimmung des Urochroms.

In neuester Zeit ist durch Klemperer (Berl. klin. Wochenschr., 1903, Nr. 14, S. 314) der bemerkenswerte Versuch einer diagnostischen Verwertung des Gehaltes des Harnes an normalem Harnfarbstoff gemacht worden. Der normalerweise häufig ausschließlich im Harne enthaltene Harnfarbstoff ist das Urochrom, eine mit dem Urobilin in naher chemischer Beziehung stehende und durch vorsichtige Oxydation in dasselbe überführbare Substanz. Die normale Harnfarbe entspricht nach Klemperer ungefähr einem Gehalt des Harnes von 0·15% Urochrom. Klemperer bestimmt den Urochromgehalt des Harnes colorimetrisch durch Vergleichung mit einer Lösung von Echtgelb (von Leitz). Die colorimetrische Vergleichslösung erhält Klemperer, indem er 0·1 trockenes Echtgelb in einem Liter Wasser auflöst und 5 cm^3 dieser Flüssigkeit auf 90 *g* bringt. Die Nuance der so erhaltenen Echtgelblösung von 1 : 180.000 ist nach Klemperer von derjenigen einer 0·1 Urochromlösung nicht zu unterscheiden und man kann also leicht, indem man den Harn und die Vergleichslösung durch passend gewählte Verdünnung auf Farbengleichheit bringt, den Urochromgehalt des Urines colorimetrisch bestimmen. Selbstverständlich muß die Farbenvergleichung in congruenten Gefäßen geschehen. Stärkere Echtgelblösungen sind für diese colorimetrischen Bestimmungen nicht brauchbar, da sie eine mit dem Harn nicht übereinstimmende Nuance haben. Enthält der Urin erhebliche Mengen anderer Farbstoffe, wie Urobilin oder Hämatoporphyrin, so ist natürlich eine exacte colorimetrische Bestimmung des Urochroms nicht möglich. Jedoch meint Klemperer, daß, falls sich solche anderweitige Farbstoffe spectroskopisch nicht durch Absorptionsstreifen verraten (Urochrom absorbiert das Licht diffus), die Bestimmung des Urochroms nach der angeführten Methode immer mit genügender Genauigkeit möglich sei. Klemperer glaubt in der Bestimmung der täglichen Urochromausscheidung im Harn ein Maß für die Nierenleistung sehen zu dürfen, da er annimmt, daß das Urochrom in der Niere gebildet werde. Es ist jedoch klar, daß, wenn die letztere Voraussetzung nicht zutrifft, und bewiesen ist sie nicht, die quantitative Ausscheidung des Urochroms eine weniger einfache Bedeutung hat, da sie dann nicht bloß von der Nierenleistung, sondern auch von derjenigen unbekannten Function, auf welcher die Urochrombildung im Körper beruht, abhängig ist. Daß bei urämischen Zuständen in der Tat häufig blasse Urine entleert werden, könnte ja auch davon herrühren, daß neben der ausscheidenden Function der Niere auch andere wichtige, mit der Urochrombildung in Beziehung stehende Functionen darniederliegen.

Quantitative Bestimmung des Eiweißes.

Eiweißbestimmung durch Reindarstellung und Wägung respective Kjeldahlbestimmung.

Genaue quantitative Eiweißbestimmungen sind nur möglich durch vollständige Ausfällung des Eiweißes durch Kochen unter Zusatz verdünnter

(2%iger) Essigsäure (vgl. Enteiweißung des Urines, S. 494), Trocknung des abfiltrierten und gewaschenen Niederschlages auf trocken gewogenem Filter bei 110—120° C bis zu constantem Gewicht und Wägung des getrockneten Rückstandes unter Subtraction des Gewichtes des trockenen Filters. Damit die Trocknung des Eiweißes nicht zu lange Zeit in Anspruch nimmt, muß die verarbeitete Urinmenge so gewählt werden, daß (nach schätzenden Vorversuchen, vgl. unten, Eiweißbestimmung nach Esbach) das Gewicht des Trockeneiweißes nicht mehr als 0·2—0·3 *g* beträgt. Die Wägung muß, da Eiweiß sehr hygroskopisch ist, unter allen Cautelen, die bei exacten Wägungen hygroskopischer Körper überhaupt nötig sind (zwischen aufeinander geschliffenen Uhrgläsern), vorgenommen werden. Wo es auf große Genauigkeit ankommt, muß der Eiweißniederschlag vor dem Trocknen durch Waschen mit Alkohol und Äther von Fett befreit werden. Je nach der Vorstellung, die man von der Zugehörigkeit oder Nichtzugehörigkeit des Aschegehaltes der Eiweißkörper zum Molecül hat, kann auch der Aschengehalt bestimmt und in Abzug gebracht werden. Die Wägung kann auch, um das Trocknen und die Entfettung zu umgehen, durch eine Kjeldahlsche Stickstoffbestimmung ersetzt werden (vgl. S. 558 ff.), und man rechnet dann auf 1 Teil N 6·3 Eiweiß. Diese Verfahren der Eiweißbestimmung, welche auf der quantitativen Isolierung des Eiweißes beruhen, die einzigen, welche allen Ansprüchen auf Genauigkeit genügen, sind leider für die meisten klinischen Zwecke zu umständlich und man begnügt sich deshalb gewöhnlich mit approximativen Bestimmungsmethoden, deren es eine ganze Anzahl gibt, von welchen wir aber nur die folgenden als die praktisch brauchbarsten mitteilen.

Eiweißbestimmung nach Esbach.

Sie beruht auf der Messung des Volumens des durch ein bestimmtes Verfahren aus einer gegebenen Menge des Urines ausgefällten Eiweißes. Diese Volumbestimmung geschieht dadurch, daß man den Eiweißniederschlag in einem als Albumimeter bezeichneten graduierten Reagensglase (Fig. 137) erzeugt und die Höhe, bis zu welcher sich derselbe nach 24 Stunden sedimentiert, abliest. Zur Ausfällung des Eiweißes dient eine Lösung von 10 *g* Pikrinsäure und 20 *g* Citronensäure in 1 *l* destillierten Wassers. Die Untersuchung wird folgendermaßen ausgeführt:



Fig. 137. Esbachs Albumimeter.

Das Albumimeter wird bis zu der mit *U* bezeichneten Marke mit dem zu untersuchenden Urine gefüllt und hierauf bis zur Marke *R* von dem erwähnten Reagens zugegossen. Man verschließt nun das Röhrchen mit einem Gummipfropfen, mischt durch wiederholtes Umdrehen (ohne zu schütteln) und stellt dann das Instrument senkrecht in ein Reagensgläschengestell. Das ausgefällte Eiweiß sinkt allmählich zu Boden und nach 24 Stunden liest man die Höhe der Eiweißschicht an den Teilstrichen ab, welche direct den Promillegehalt an Eiweiß angeben. Die Teilung geht bei manchen Instrumenten bis 12‰. Da aber bei starkem Eiweißgehalte die Sedimentierung des Niederschlages in ungleichmäßiger Weise stattfindet, so daß die directen Bestimmungen ungenau ausfallen, so tut man gut, falls die vorläufige Untersuchung mittels des Albumimeters ergibt, daß der Urin über 5‰ Eiweiß enthält, die Bestimmung an dem auf die Hälfte oder auf ein Viertel mit normalem

Harne verdünnten Urin vorzunehmen, wobei die Resultate entsprechend genauer werden. Diese Esbachsche Methode ist für mittlere Eiweißmessungen annähernd bis auf $1^0/_{00}$ genau. Albumosen und die mucinähnliche Substanz des Harnes werden mit ausgefällt, ebenso Harnsäure Kreatinin, Chinin, Antipyrin u. a. Jedoch machen die letzteren Beimengungen keine wesentlichen Fehler aus. Für hohe Eiweißgehalte sowie für solche unter $^1/_2{}^0/_{00}$ dagegen werden die der Methode anhaftenden Fehler erheblich. Ganz geringe Eiweißmengen können mittels dieses Verfahrens überhaupt nicht bestimmt werden, weil sie sich nicht absetzen. Es ist noch zu erwähnen, daß sich die empirische Graduierung des Esbachschen Albumimeters auf mittlere Zimmertemperatur bezieht. Bei erheblich von derselben abweichender Außentemperatur werden die Resultate wesentlich verändert. Bei erheblichem Gehalte des Harnes an Harzsäuren (z. B. nach Einnahme von Balsamen oder Santalöl) ist die Esbachsche Methode unbrauchbar, weil neben dem Eiweiß auch die Harzsäuren durch die Pikrinsäure ausgefällt werden (S. 493). Es bleibt dann nichts übrig, als die Bestimmung durch Reindarstellung und Wägung respective Kjeldahlbestimmung (vgl. oben) vorzunehmen, wobei allfällig ausgeschiedene Harzsäuren aus dem Eiweißniederschlage durch Waschung mittels Alkohol und Äther entfernt werden.

Eiweißbestimmung nach Roberts-Stolnikow (Brandberg).

Für diejenigen Fälle, wo man, ohne ein Albumimeter zur Disposition zu haben, eine annähernde Eiweißbestimmung machen möchte, empfiehlt sich die gleichzeitig von Roberts und Stolnikow beschriebene und von Brandberg genauer geprüfte Methode. Sie beruht auf der Erfahrung, daß bei Ausführung der kalten Salpetersäureprobe (Schichtung des Harnes auf Salpetersäure) die Eiweißtrübung an der Grenze der Schichten um so rascher auftritt, je höher der Eiweißgehalt ist. Die Beobachtung lehrt, daß das Auftreten der ersten Trübung $2^1/_2$—3 Minuten dauert, falls der Urin $0{\cdot}033^0/_{00}$ Eiweiß enthält. Man bestimmt nun diejenige Verdünnung, welche man dem zu untersuchenden Urine geben muß, um die erste Trübung in der erwähnten Zeit zu erhalten. Man weiß dann, daß die betreffende Verdünnung einen Eiweißgehalt von $0{\cdot}033^0/_{00}$ besitzt und kann daraus einen unmittelbaren Rückschluß ziehen auf den Eiweißgehalt des unverdünnten Harnes. Dabei muß, da es sich um quantitative Verhältnisse handelt, die Schichtung sehr genau vorgenommen werden, was nur möglich ist, wenn man zunächst die Salpetersäure mittels einer Pipette auf den Grund eines Reagensgläschens fließen läßt, ohne die Wände desselben zu benetzen, und dann mittels einer zweiten Pipette, welche bis in die Nähe des Säureniveaus eingeführt wird, sorgfältig den Harn auf dasselbe fließen läßt. Um rasch zum Ziele zu kommen, prüft man zunächst eine erste Verdünnung A des Harnes von $^1/_{10}$, dann, falls die Trübung früher auftritt als nach 3 Minuten, eine zweite Verdünnung B, welche man aus Mischung A erhält, wenn man einen Teil derselben mit 2 Teilen Wasser mischt; wenn auch diese Mischung noch zu concentriert ist, so prüft man eine Mischung C, bestehend aus 1 Teil Mischung $B + 4$ Teilen Wasser und endlich, wo nötig, noch eine Verdünnung D von 1 Teil Mischung $C + 1$ Teil Wasser. Erfolgt für eine dieser Verdünnungen die Trübung nach 3 Minuten, so enthält diese Verdünnung $0{\cdot}033^0/_{00}$ Eiweiß, und eine einfache Berechnung ergibt somit, daß der Harn enthält:

Wenn	A	die gesuchte	Verdünnung	ist	$0{\cdot}33^0/_{00}$	Eiweiß
„	B	„	„	„	$1{\cdot}0\ ^0/_{00}$	„
„	C	„	„	„	$5{\cdot}0\ ^0/_{00}$	„
„	D	„	„	„	$10{\cdot}0\ ^0/_{00}$	„

Hat man mit keiner der erwähnten, zur Orientierung bestimmten Mischungen die gesuchte Verdünnung getroffen, so kann man noch beliebig viele der zwischenliegenden Verdünnungen durchprüfen, wenn man sich nicht auf eine bloße Abschätzung nach den orientierenden Versuchen beschränken will.

Die mucinähnliche Substanz des Harnes wird auch bei dieser Methode als Eiweiß gerechnet. Bei Gehalt des Harnes an Harzsäuren ist die Methode ebenso unbrauchbar wie die Esbachsche, da auch die Salpetersäure die Harzsäuren fällt (S. 492 f.).

Quantitative Traubenzuckerbestimmungen.

Der Zuckergehalt des Harnes kann bei Diabetes mellitus bis zu $10\,^0/_0$ betragen. Am häufigsten ist ein Gehalt von $4-5\,^0/_0$. Die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Traubenzuckers kann bis 1 *kg* und mehr betragen.

Abschätzung des Traubenzuckergehaltes nach dem specifischen Gewichte und der Urinmenge.

Nach Naunyn beträgt nach empirischer Feststellung der approximative Zuckergehalt diabetischen Harnes bei einer Tagesurinmenge von

2	Liter und specifischem Gewichte von	1028—1030	circa 2— $3\,^0/_0$
3	" " " " "	1028—1032	" 3— 5 "
5	" " " " "	1030—1035	" 5— 7 "
6—10	" " " " "	1030—1042	" 6—10 "

Man kann annähernd den procentischen Zuckergehalt des Urines aus der Urinmenge und dem specifischen Gewichte berechnen, wenn man von dem gefundenen specifischen Gewichte soviel in Abzug bringt, als dasselbe in Anbetracht der constatierten Urinmenge bei einem normalen, nicht zuckerhaltigen, sondern bloß durch reichliche Wasseraufnahme verdünnten Urin betragen würde. Wir nehmen z. B. nach unseren früheren Angaben an, daß normalerweise einer Urinmenge von 2 *l* ein specifisches Gewicht von 1015 entspreche. Dann wird, falls der Urin bloß durch reichliche Wasserzufuhr vermehrt wird, einer Urinmenge von 3 *l* annähernd ein specifisches Gewicht von $\frac{2 \times 1015 + 1000}{3} = 1010$, einer solchen von 6 *l* ein specifisches Gewicht von $\frac{2 \times 1015 + 4000}{6} = 1005$ entsprechen. Statt dessen möge der diabetische Harn *A* bei 3 *l* Urinmenge und der diabetische Harn *B* bei 6 *l* Urinmenge ein specifisches Gewicht von 1030 haben. Der Zuckergehalt bedingt dann an sich bei Harn *A* ein specifisches Gewicht von $1030 - 1010 = 1020$, bei Harn *B* ein solches von $1030 - 1005 = 1025$. Hieraus kann der Zuckergehalt eines Liters Urin annähernd berechnet werden (nach S. 546 ff., quantitative aräometrische Gärungsprobe), indem wir die zwei letzten Zahlen des specifischen Gewichtes mit 0·23 multiplicieren. Man erhält dann für Urin *A* $4{\cdot}6\,^0/_0$, für Urin *B* $5{\cdot}7\,^0/_0$. Genau ist natürlich diese Berechnung nicht, schon aus dem Grunde, weil der Diabetes mellitus durch die veränderte Nahrungsaufnahme auch die Harnstoff- und Salzausscheidung verändert und das specifische Gewicht des Harnes hierdurch ebenfalls beeinflußt wird.

Traubenzuckerbestimmung durch Titrierung.

Zuckertitration nach Fehling-Soxhlet.

Am häufigsten wird zur Titration des Traubenzuckers des Urines die Eigenschaft des ersteren, Kupferoxyd in alkalischer Lösung zu Oxydul zu reducieren, also das Princip der Trommerschen Probe (vgl. S. 514 ff.) benutzt. Die Möglichkeit einer Titration beruht hier darauf, daß unter Einhaltung bestimmter Bedingungen die Reduction der alkalischen Kupferoxydlösung durch Traubenzucker in quantitativ bestimmter Weise vor sich geht. Man benutzt gewöhnlich die Fehlingsche Lösung, welche folgendermaßen zusammengesetzt ist:

34·64 *g* reinstes, krystallisiertes, nicht verwittertes Kupfersulfat;
173 *g* Seignettesalz (Tartarus natronatus);
100 cm^3 Natronlauge von 1·34 specifischem Gewicht;
Aqua destillata q. s. ad 1000 cm^3.

In dieser ursprünglichen Form ist die Fehlingsche Lösung nicht haltbar und man hält deshalb besser zwei getrennte Lösungen vorrätig, die man erst vor dem Gebrauche mischt. Die eine Lösung (I) enthält 34·64 *g* Kupfersulfat (wie oben) auf 500 Aqua destillata und wird zweckmäßig mit einem Tropfen concentrierter Schwefelsäure angesäuert. Die andere Lösung (II) enthält 173 *g* Seignettesalz mit 100 cm^3 der erwähnten Natronlauge und Wasser zu 500 cm^3 gelöst. Durch Vermischen gleicher Teile beider Lösungen erhält man dann für jedesmaligen Gebrauch die Fehlingsche Lösung. Dieselbe ist so zusammengesetzt, daß 10 cm^3 derselben, fünffach mit Wasser verdünnt, durch 0·05 Traubenzucker, genauer nach Soxhlet 0·0473, beim Kochen zu Kupferoxydul reduciert werden. Dabei ist vorausgesetzt, daß die Zuckerlösung nicht mehr als 1% Traubenzucker enthält. Es muß also unter Umständen der Urin vor der Ausführung der Titration passend mit Wasser verdünnt werden, so daß er nicht mehr als 1% Zucker enthält. Hierbei werden die oben angeführten Regeln für die Schätzung des Zuckergehaltes nach dem specifischen Gewicht zugrunde gelegt. Als Anhaltspunkt für die eventuell herzustellende Verdünnung kann man sich auch merken, daß nicht weniger als 5·0 cm^3 Harn respective Harnlösung zur Reduction von 10 cm^3 Fehlingscher Lösung erforderlich sein sollen. Ergibt die Titration selbst, daß dies nicht zutrifft, so muß dieselbe mit einer geänderten Verdünnung wiederholt werden, welche jener Bedingung entspricht. Eiweißhaltiger Urin muß vor der Titration enteiweißt werden (vgl. S. 494), weil sich sonst das Kupferoxydul schlecht absetzt. Es genügt hier die Enteiweißung durch Kochen des angesäuerten Urines.

Die Ausführung der Titration gestaltet sich im übrigen folgendermaßen: Man mißt 10 cm^3 Fehlingscher Lösung (respective 5 cm^3 Lösung I und 5 cm^3 Lösung II) in ein Meßkölbchen ab, verdünnt mit Wasser auf 50 cm^3, erhitzt zum Sieden und setzt aus einer Bürette cubikcentimeterweise den eventuell nach der obigen Regel passend verdünnten Harn zu, während man die Flüssigkeit in leichtem Kochen hält, bis man unter reichlicher Ausscheidung von Kupferoxydul eine annähernde Entfärbung der Flüssigkeit erhält. Exacte Resultate sind jedoch auf diesem Wege (ursprüngliche Fehlingsche Methode) nicht zu erhalten, weil die Endreaction nicht sicher zu erkennen ist, da sich stets wieder ein Teil des Kupferoxyduls, das sich in dem freiwerdenden Ammoniak des Harnes löst, oxydiert. Dieser Vorversuch dient vielmehr bloß dazu, approximative Werte zu erhalten. Zur genaueren Bestimmung muß man nach Soxhlet so vorgehen, daß man der kochenden (wie oben) verdünnten Fehlingschen Lösung (wiederum 10 cm^3 Fehlingsche Lösung, auf 50 cm^3 verdünnt) auf einmal die Menge verdünnten Urines zusetzt, welche man nach dem Vorversuch als ausreichend erachtet, nochmals 2 Minuten kocht und dann das Kölbchen sofort vom Feuer nimmt. Sobald die oberen Schichten sich etwas geklärt haben, sieht man, am besten, indem man das Kölbchen mittels einer Zange in Augenhöhe gegen das Fenster hält, ob der leuchtende Meniscus an der oberen Grenze der Flüssigkeit noch bläulich erscheint. Ist dies noch der Fall, so wiederholt man den Versuch mit einer frischen und etwas größeren Harnmenge und frischer Fehlingscher Lösung, bis man genau den Punkt trifft, wo die Flüssigkeit gerade entfärbt wird. Um die Entfärbung der Flüssigkeit besser wahrzunehmen, darf man nicht das völlige Absitzen des Kupferoxyduls abwarten, auch nicht, wie die gewöhnliche Vorschrift lautet, eine Probe abfiltrieren, weil hierbei stets wieder Kupferoxydul als Oxyd in Lösung geht.

Die Ausrechnung der Titrationsresultate ist sehr einfach. Hat man zur Reduction von 10 cm^3 Fehlingscher Lösung 9 cm^3 eines zehnfach verdünnten Harnes verbraucht, so enthalten 0·9 cm^3 Harn 0·05 *g* (nach Soxhlet 0·0473 *g*) Traubenzucker, folglich hat man die Proportion

$$0{\cdot}9 : 0{\cdot}05 = 100 : x$$

$$x = \frac{5}{0{\cdot}9} = 5{\cdot}5 \text{ Traubenzucker,}$$

d. h. der Urin enthält 5·5% Traubenzucker oder wenn man die genauere Zahl nach Soxhlet zugrunde legt

$$0{\cdot}9 : 0{\cdot}0473 = 100 : x$$

$$x = \frac{4{\cdot}73}{0{\cdot}9} = 5{\cdot}26.$$

Die Schwierigkeit der Bestimmung der Endreaction bei dem durch Fehling vorgeschriebenen successiven Zusatze größerer Urinmengen zur kochenden Fehlingschen Lösung, welche Soxhlet veranlaßt hat, das Verfahren einer gewöhnlichen Titration in der erwähnten Weise durch Verwendung stets frischer Mengen von Urin und Fehlingscher Lösung zu modificieren, freilich auch zu complicieren, hat zu mancherlei anderen Modificationen der Fehlingschen Titration geführt, die namentlich den Zweck haben, die Trübung durch das Ausfallen von Kupferoxydul bei der Reduction zu verhindern und so einen scharfen Farbenumschlag der Lösung als Endreaction hervorzurufen. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung das Verfahren von Pavy,* welcher der Fehlingschen Lösung eine bestimmte Menge Ammoniak zusetzt, wodurch bei der Reduction eine farblose Kupferoxydulverbindung entsteht. Die Endreaction besteht also hier in einer völligen Entfärbung der blauen Kupferlösung. Pavy setzt den Harn aus der Bürette tropfenweise bei fortdauerndem Kochen der Flüssigkeit zu. Die Schwierigkeiten dieses Verfahrens sind jedoch, wie ich mich durch vielfache Versuche überzeugte, kaum geringer als diejenigen der Fehlingschen Titration. Erstens muß die Titration unter Luftabschluß in einem Kölbchen, in welches die Bürette mittels eines Schlauches luftdicht einmündet, vorgenommen werden, da sich sonst die farblose Lösung stets wieder oxydiert, zweitens wird man durch die entstehenden Ammoniakdämpfe in hohem Maße belästigt und drittens fällt, sobald das Kochen der Flüssigkeit infolge des allmählichen Zusatzes des Urines etwas zu lange andauert, durch das Entweichen von Ammoniak doch Kupferoxydul aus, wodurch die gesuchten Vorteile illusorisch werden. Die Pavysche Methode braucht deshalb womöglich noch mehr Übung als die Fehlingsche Titration. Brauchbarer fand ich die Pavysche Methode, wenn ich die Soxhletsche Modification (Zusatz der gesamten Urinmenge auf einmal) auf dieselbe übertrug.

Leider sind auch alle anderen empfohlenen Modificationen der gewöhnlichen Zuckertitration mit Kupfer derart, daß sie nur in den Händen eines sehr geübten Untersuchers einigermaßen brauchbare Resultate ergeben, mit Ausnahme des oben dargestellten Soxhletschen Verfahrens, und es kann nicht genug vor der klinischen Verwertung der höchst unsicheren Resultate gewarnt werden, welche die alten Titrationsmethoden ohne Ausnahme in der Hand der meisten praktischen Ärzte und Apotheker geben. Besonders aber ist auch noch zu warnen vor den abgekürzten Titrationen (mit Tropfenzählern usw.), welche immer wieder in den medicinischen Wochenschriften den praktischen Ärzten empfohlen werden und die durch ihre absolute Unsicherheit nur geeignet sind, in der Beurteilung und somit auch in der Behandlung der Diabetesfälle Verwirrung und Unheil anzurichten.

Traubenzuckertitration nach Drechsel-Klimmer.

Durch Drechsel ist ein Verfahren gefunden und nach seinem Tode durch seinen Schüler Klimmer** publiciert worden, welches, wie es scheint, es ermöglicht, den Zucker durch eine Titration mit scharfer Endreaction zu bestimmen. Die Methode beruht darauf, daß das bei der Trommerschen Probe gebildete Kupferoxydul bei Gegenwart von Guanin mit diesem eine weniger leicht oxydierbare Verbindung von weißer Farbe bildet, so daß bei der Titration mit Fehlingscher Lösung, welcher Guanin in einer gewissen Menge zugesetzt worden ist, man die Flüssigkeit von dem gebildeten Niederschlag abfiltrieren und auf Kupfer prüfen kann, was, wie oben bemerkt, sonst nicht zulässig ist. Für klinische Bestimmungen genügt es, wenn man als Endreaction die Entfärbung der filtrierten Flüssigkeit annimmt, während da, wo große Genauigkeit erforderlich ist, das Filtrat nach dem Ansäuern durch Zusatz von Ferrocyankalium auf Kupfer untersucht werden kann (brauner Niederschlag von Ferrocyankupfer). Die Filtration muß durch ein doppeltes Filter vorgenommen werden. Eiweißhaltiger Urin ist vor Ausführung der Titration zu enteiweißen (vgl. S. 494). Zur Ausführung stellt man eine $^1/_{20}$-Normalguaninlösung her durch Auflösung von 9·375 *g* salzsauren Guanins in 1000 cm^3 1%iger Natronlauge, so daß 1 cm^3 $^1/_{20}$-Normalguaninlösung 0·00755 reines Guanin (die Basis) enthält. Für den Gebrauch werden von dieser Guaninlösung 15 cm^3 zu 10 cm^3 Fehlingscher Lösung zugesetzt und die Mischung

* Pavy, Physiologie der Kohlehydrate. Deutsch von K. Grube, Wien, Deuticke, 1895.

** M. Klimmer, Ist Zucker ein normaler Bestandteil des Harnes unserer Haussäugetiere? und Zwei neue klinische Methoden der quantitativen Zuckerbestimmung im Harne. I. A. D., Bern 1898.

noch mit 25 cm^3 destillierten Wassers verdünnt. Zur Titration wird auch hier der Harn am besten so weit verdünnt, daß er nicht mehr als 0·5—1·0% Zucker enthält. Die bis zur Endreaction verbrauchte Harnmenge enthält auch hier 0·05 Traubenzucker (respective 0·0473 nach Soxhlet). Falls die Reduction mit roter Färbung erfolgt, muß die Titration mit etwas stärkerem Guaninzusatz wiederholt werden. Für ganz genaue Bestimmungen muß, um den Fehler, der von den übrigen reducierenden Bestandteilen des Harnes herrührt, zu eliminieren, die Titration vor und nach der Vergärung vorgenommen werden und die Differenz der in beiden Fällen verbrauchten Harnmengen der Berechnung zugrunde gelegt werden.

Die Methode ist gut, jedoch nur bei Anwendung ganz reinen Guanins. Ein Hindernis für ihre Verbreitung dürfte der hohe Preis des Guanins sein. Wahrscheinlich wird sich dasselbe aber bei größerer Nachfrage aus Guano auch billiger herstellen lassen.

Jodometrische Traubenzuckertitration nach Lehmann.*

Das Princip dieser Methode besteht darin, daß man den Harn mit einer wie bei der Soxhlet-Allihnschen Methode (S. 543 ff.) abgemessenen Menge Fehlingscher Lösung kocht und im Filtrat das gelöst bleibende Kupfer titriert. Das letztere geschieht, indem man dem mit Schwefelsäure angesäuerten Filtrat eine abgemessene Menge Jodkaliumlösung von bestimmtem Gehalt zusetzt, wobei nach der Formel $2\,CuSO_4 + 4\,KJ = 2\,K_2SO_4 + Cu_2J_2 + J_2$ Jod frei wird, und nun die freigewordene Jodmenge mit Natriumthiosulfat unter Anwendung von Stärkekleister als Indicator titriert. Jedem Atom freigewordenen Jodes entspricht 1 Atom Kupfer in der Lösung.

Man bedarf zur Ausführung der Bestimmung, abgesehen von der für die Soxhletsche Bestimmung erforderlichen, in getrennten Lösungen aufbewahrten Fehlingschen Lösung (S. 540), einer $^1/_{10}$-Normalnatriumthiosulfatlösung. Dieselbe wird nach den Vorschriften der schweizerischen Pharmakopöe in der Weise hergestellt, daß man 24·8 *g* Natriumthiosulfat und 2·0 *g* Ammoniumcarbonat in Wasser löst und die Lösung auf einen Liter verdünnt. 1 cm^3 dieser Lösung entspricht 0·00635 Cu.

Außerdem bedarf man eines guten Asbestfilters. Als solches kann man das nach Soxhlet (S. 543) angefertigte Asbestsaugfilter verwenden. Jedoch bedarf man einer Saugvorrichtung nicht und kann auch mittels eines gewöhnlichen Glastrichters ein zuverlässiges Asbestfilter leicht herstellen, indem man in die Mündung des Trichterhalses eine kleine Locke Glaswolle schiebt, um dem Asbest einen gewissen Halt zu geben und dann auf dieselbe eine feinfaserige Asbestemulsion mit destilliertem Wasser gießt, bis die Filterschicht die nötige Dicke hat. Man tut gut, nach dem Abfließen des Wassers den zurückbleibenden Asbest mit dem Finger noch festzupressen.

Man verfährt nun folgendermaßen: Man mischt in einem Kölbchen 10 cm^3 der für die Soxhlet-Allihnsche Bestimmung dienenden Kupfersulfatlösung (S. 540), 10 cm^3 der zugehörigen alkalischen Seignettesalzlösung (vgl. ibidem) und 30 cm^3 Wasser und erhitzt die Mischung zum Sieden. In die siedende Flüssigkeit läßt man 10 cm^3 des zu untersuchenden, nötigenfalls enteiweißten** Harnes, der eventuell wie bei der Soxhletschen Bestimmung so weit verdünnt sein muß, daß er nicht mehr als 1% Zucker enthält (vgl. S. 540), einfließen, kocht noch 2 Minuten weiter, filtriert das gebildete Kupferoxydul durch das oben beschriebene Asbestfilter ab und wäscht mit Wasser nach.

Das Filtrat wird nun jodometrisch untersucht. Man setzt demselben zu diesem Zwecke 2 cm^3 concentrierte Schwefelsäure und nach dem Erkalten 1·0 Jodkalium in circa 10 cm^3 Wasser gelöst zu, worauf unter Verfärbung sofort die Jodabscheidung eintritt. Nun läßt man aus einer Bürette von der $^1/_{10}$-Natriumthiosulfatlösung solange zufließen, bis die Flüssigkeit anfängt sich aufzuhellen. Dann — wenn man lieber will, auch schon vor dem Beginn des Thiosulfatzusatzes — fügt man einige Cubikcentimeter dünnen Stärkekleisters als Indicator hinzu und titriert nun weiter bis zum Verschwinden der blauen Färbung. Es ist nach meinen Erfahrungen empfehlenswert,

---

* Lehmann, Archiv für Hygiene, Bd. XXX, und Zeitschrift für analytische Chemie, 1898, Heft 4, und Pharmac. Post, 1898, Nr. 30. Vgl. auch E. Riegler, Zeitschrift für analytische Chemie, 1898, Heft 1, und Benjamin, D. med. Wochenschrift, 1898, Nr. 35, S. 552.

** Das Enteiweißen (vgl. S. 494) ist notwendig, weil sich sonst das reducierte Kupferoxydul nicht abfiltrieren läßt.

den Zusatz der Thiosulfatlösung nicht zu rasch vorzunehmen, da die Entfärbung einer meßbaren Zeit bedarf. Nach dem Verschwinden der blauen Färbung kommt dieselbe häufig nach einiger Zeit wieder und man hat für die Bestimmung der Endreaction darauf zu achten, daß die Entfärbung wenigstens 5 Minuten andauert.

Bei der Berechnung ist zu berücksichtigen, daß den verwendeten 10 cm^3 Kupferlösung 27·8 cm^3 $^1/_{10}$-Normalthiosulfatlösung entsprechen. Wenn v die Zahl der verbrauchten Cubikcentimeter Thiosulfatlösung ist, so ist also 27·8 — v die Zahl der Cubikcentimeter Thiosulfatlösung, welche der reducierten Kupfermenge entspricht. Folglich ist $(27{\cdot}8 - v) \times 0{\cdot}00635$ die reducierte Kupfermenge. Den dieser Reduction entsprechenden Zuckergehalt findet man in der Allihnschen Tabelle S. 544 f.

Ich kann nach den Prüfungen, die ich mit dieser Methode vorgenommen habe, dieselbe als eine der zuverlässigsten und bequemsten klinischen Zuckerbestimmungsmethoden empfehlen. Die einzige Schwierigkeit, auf die man zuweilen stößt, ist die der Anfertigung dichter Asbestfilter. Jedoch läßt sich diese Schwierigkeit bei einiger Übung bald überwinden, wenn man die oben angegebene Vorschrift befolgt.

Traubenzuckerbestimmung nach Soxhlet-Allihn.*

Sie ist eine durchaus sichere Methode und war bis zur Einführung der jodometrischen Titration nach Lehmann, welche ihr ebenbürtig ist, wohl von allen die zuverlässigste und diejenige, welche sich für wissenschaftliche Untersuchungen in erster Linie empfahl. Sie hat nur den Nachteil, daß sie für den praktischen Arzt zu umständlich ist. Auf einer Klinik läßt sie sich dagegen, wenn erst einmal der notwendige Apparat zusammengestellt ist, ziemlich rasch ausführen.

Das Princip der Methode besteht darin, daß eine bestimmte überschüssige Menge Fehlingscher Lösung durch eine abgemessene Menge Urines teilweise reduciert, das gebildete Kupferoxydul unter Absaugung der Flüssigkeit auf einem Asbestsaugfilter gesammelt, im Wasserstoffstrom reduciert, das gebildete Kupfer gewogen und aus der Kupfermenge auf die im Harne enthaltene Zuckermenge geschlossen wird. Eiweißhaltiger Urin muß enteiweißt werden (vgl. S. 494), da sich sonst das Kupferoxydul nicht abfiltrieren läßt.

Man braucht für die Ausführung wie für die Soxhletsche Titration (S. 540) folgende zwei Lösungen: Lösung I: 173·0 Seignettesalz + 125·0 Kalihydrat, in Wasser gelöst zu 500. Lösung II: 34·6 krystallisiertes Kupfervitriol, in Wasser gelöst zu 500. Beide Lösungen werden getrennt aufbewahrt und zum Gebrauche in gleichen Teilen gemischt. Man verfährt folgendermaßen: 60 cm^3 der alkalischen Kupferlösung (30 cm^3 Seignettesalzlösung und 30 cm^3 Kupfervitriollösung) werden in ein circa 300 cm^3 fassendes Becherglas gebracht, verdünnt mit 60 cm^3 Wasser und über freiem Feuer oder im Sandbade zum Kochen erhitzt. Zu der lebhaft siedenden Flüssigkeit läßt man aus einer Pipette 25 cm^3 des zu untersuchenden Harnes, welcher nicht mehr als 1% Zucker enthalten darf** und andernfalls entsprechend zu verdünnen ist, zufließen, läßt nochmals 2 Minuten aufkochen und filtriert das ausgeschiedene Kupferoxydul sofort ab. Zu starker Zuckergehalt würde sich durch völlige Entfärbung des Filtrates verraten. Zum Filtrieren bedient man sich des von Soxhlet angegebenen Asbestsaugfilters. Dasselbe besteht aus einem 15 *cm* langen Röhrchen aus Hartglas, das in seiner einen Hälfte etwa 2 *cm* weit ist und sich in der Mitte plötzlich bis zu einem Lumen von circa $^1/_2$ *cm* verschmälert. Der weitere Teil wird etwa 2 *cm* hoch mit langfaserigem Asbest ausgefüllt, nachdem man zweckmäßig an der engen Stelle etwas Glaswolle vorgelegt hat, um dem Asbest besseren Halt zu geben. Auf diese Lage langfaserigen Asbestes gießt man, um das Filter gehörig dicht zu machen, noch eine Emulsion von kurzen Asbestfasern in destilliertem Wasser, die man unmittelbar vor dem Aufgießen stark zerschüttelt hat. Wenn der Niederschlag durch das Filter geht, so kann man durch leichtes Festdrücken mittels eines Glasstabes oder des Fingers dem Filter leicht die notwendige Dichte geben. Der Asbest muß vorher mit reiner verdünnter Salzsäure ausgewaschen und dann chlorfrei*** gewaschen worden sein. Zum Filtrieren wird oben auf dem weiteren Teile des Filterröhrchens mittels eines durchbohrten Gummipfropfens ein kleiner Trichter zum Eingießen der Flüssigkeit aufgesetzt, der engere Teil senkrecht in den durchbohrten Pfropfen einer Saugflasche gesteckt und diese mit einer Wassersaugpumpe verbunden. Vor der Filtration muß das Filter samt dem Asbest bei 120° getrocknet, zum Erkalten in den Exsiccator

* Journal für praktische Chemie, Neue Folge, Bd. XXII, 1880, S. 52.
** In betreff der Beurteilung dieses Punktes vgl. S. 539.
*** Prüfung mittels einer wässerigen Lösung von salpetersaurem Silber.

gebracht und dann gewogen worden sein. Die Flüssigkeit wird dann rasch durch das so präparierte Filter gesaugt. Nachdem das Kupferoxydul sich auf dem Asbestfilter abgesetzt hat, läßt man noch Alkohol durchfließen und trocknet dann das Asbestfilter im Luftbade von 120° circa eine Viertelstunde. Hierauf wird das Filter mittels seines durchbohrten Gummipfropfens und eines Glasröhrchens mit dem Gummischlauch eines Kippschen Wasserstoffapparates verbunden und Wasserstoff hindurchgeleitet, der zur Reinigung zunächst durch concentrierte Schwefelsäure, dann durch eine Lösung von hypermangansaurem Kali gegangen ist. Während der Durchleitung von Wasserstoff muß das Filterröhrchen so an einem Stativ befestigt sein, daß das dünnere Ende etwas tiefer steht als das dicke Ende, damit die schwerere Luft durch den Wasserstoff leichter vollständig verdrängt wird. Man prüft nun nach einigen Minuten, ob der Wasserstoff frei von Luft dem Röhrchen durch das Filter entströmt. Zu diesem Zwecke hält man ein schmales Reagensgläschen einige Zeit senkrecht über die Ausströmungsöffnung, verschließt dasselbe, ohne seine Stellung wesentlich zu verändern, vorsichtig mit dem Daumen, nimmt es sodann weg und hält die Mündung des Reagensglases an eine Flamme, so daß der eingeschlossene Wasserstoff sich entzündet. Ist alle Luft aus dem Apparate verdrängt, so zeigt sich dies daran, daß der in dem Reagensglas aufgefangene Wasserstoff bei der Entzündung bloß an der Mündung mit einer leichten Explosion verpufft und daß nachher die kleine, bei Tageslicht kaum sichtbare bläuliche Flamme langsam und ruhig bis an den Boden des Gläschens wandert. Ist dagegen der Wasserstoff, der aus dem Filter strömt, noch lufthaltig, so fährt die Flamme unter lautem Pfeifen in das Innere des Röhrchens, um dann sofort zu erlöschen. In diesem Falle muß man den Wasserstoff weiter durchströmen lassen, bis die letzte Spur von Luft aus dem Apparate entfernt und damit die Gefahr der Explosion beim nachherigen Erhitzen des Asbestes beseitigt ist. Sobald dies der Fall ist, setzt man unter das Röhrchen eine Gasflamme und glüht den Asbest im fortdauernden Wasserstoffstrom solange, bis alles Kupferoxydul reduciert ist, d. h. bis der auf dem Filter liegende Niederschlag die charakteristische braunrote Farbe des metallischen Kupfers angenommen hat. Man erkennt die Vollendung der Reduction auch daran, daß sich am kalten Ende des Röhrchens keine Wassertröpfchen mehr bilden und daß der Wasserstoff an der Ausströmungsstelle mit nicht mehr wachsender Flamme brennt, wenn man ihn entzündet. Man läßt nun das Röhrchen im Wasserstoffstrom erkalten und bringt es nachher bis zur Wägung in den Exsiccator. Man bestimmt sodann das Gewicht des reducierten Kupfers, indem man von dem Gewicht des mit dem Kupfer beladenen Filters das vorher bestimmte Gewicht des leeren Filters subtrahiert. Aus dem Gewicht des Kupfers kann man dann nach der von Allihn gegebenen empirischen Tabelle die entsprechende Zuckermenge auf das genaueste entnehmen. Eine theoretische Berechnung ist nicht zuverlässig, sondern würde ungenaue Resultate geben.

Die Allihnsche Tabelle (S. 63 ff. der citierten Zeitschrift) lautet im Auszug folgendermaßen, die zwischenliegenden Werte können interpoliert werden:

Kupfer Milligramm	Traubenzucker Milligramm	Kupfer Milligramm	Traubenzucker Milligramm
10	6·1	210	107·9
20	11·0	220	113·2
30	16·0	230	118·5
40	20·9	240	123·9
50	25·9	250	129·2
60	30·8	260	134·6
70	35·8	270	140·0
80	40·8	280	145·5
90	45·9	290	151·0
100	50·9	300	156·5
110	56·0	310	162·0
120	61·1	320	167·5
130	66·2	330	173·1
140	71·3	340	178·7
150	76·5	350	184·3
160	81·7	360	190·0
170	86·9	370	195·7
180	92·1	380	201·4
190	97·3	390	207·1
200	102·6	400	212·9

Kupfer Milligramm	Traubenzucker Milligramm	Kupfer Milligramm	Traubenzucker Milligramm
410	218·7	450	242·2
420	224·5	460	248·1
430	230·4	463	249·9
440	236·3		

Diese Ziffern sind nur richtig, wenn man sich genau an die Allihnschen Vorschriften hält und namentlich die Filtration nach 2 Minuten dauerndem Aufkochen die Flüssigkeit vornimmt.

Die genaue Kritik der Soxhlet-Allihnschen Methode gibt S. Pflüger. Seine Mitteilung (Arch. f. d. gesamte Physiologie, Bd. LXIX, 1898) befaßt sich außerdem mit der vor ihm ausgebildeten Kupferoxydulmethode (Wägung des gebildeten Kupferoxyduls, vgl. ibidem, Bd. LXVI, 1897) sowie der Pragerschen Methode (Überführung des Kupferoxyduls in Oxyd und Wägung) und der Volhardschen Bestimmung des Kupferoxyduls als Rhodanür. Auf S. 439 der erstgenannten Arbeit empfiehlt Pflüger eine zweckmäßige Modification des Asbestfilters.

In neuerer Zeit hat namentlich Ambühl* gezeigt, daß für praktische Zwecke die durch Allihn empfohlene Reduction des Kupferoxyduls zu Kupfer umgangen werden und das zunächst mit heißem Wasser, Alkohol und Äther ausgewaschene und dann während einer Stunde bei 98⁰ C bis zur Gewichtsconstanz getrocknete Kupferoxydul direct gewogen und daraus die Zuckermenge berechnet werden kann. Die Gewichtsdifferenz der nach dieser Methode gefundenen Zuckermengen gegenüber den aus dem reducierten Kupfer nach Allihn berechneten beträgt nach einer eingehenden Tabelle von Ambühl gewöhnlich bloß $^1/_{10}\%$. Um dabei die Allihnsche Tabelle (s. oben) benutzen zu können, berechnet man aus dem gefundenen Gewicht des Kupferoxyduls durch Multiplication mit dem Factor 0·888 das entsprechende Gewicht Kupfer. Das schweizerische Lebensmittelbuch** enthält eine von Ambühl aufgestellte Tabelle, in welcher die dem Gewichte des bei 98⁰ C getrockneten Kupferoxyduls entsprechenden Zuckermengen direct abgelesen werden können.

Colorimetrische Traubenzuckerbestimmungen.

Es liegt in Anbetracht der schön blauen Farbe der Verbindungen, welche Traubenzucker in alkalischer Lösung mit Kupfer eingeht, und in Anbetracht der blauen Färbung der Kupferverbindungen überhaupt sehr nahe, diese Färbungen in der einen oder in der andern Weise zur colorimetrischen Bestimmung oder wenigstens Schätzung des Traubenzuckergehaltes des Harnes zu benutzen. Ich habe hierüber zahlreiche Untersuchungen angestellt und will über die erzielten Resultate kurz berichten.

Man kann daran denken, so zu verfahren, daß man zu einer constanten Menge Natronlauge eine ebenfalls constante Menge Kupfersulfatlösung zusetzt, welche so groß gewählt ist, daß sie unter allen Umständen überschüssig ist, d. h., daß sie durch den nachherigen Zusatz des zuckerhaltigen Urines nicht völlig in Lösung gehalten werden kann, sondern genügt, um trotz des Zuckers einen Niederschlag von Kupferoxydhydrat zu erzeugen. Es würde dann der Harn, welchen man eventuell passend verdünnen kann, in abgemessener Menge zugesetzt und der entstehende Niederschlag von der tiefblauen Flüssigkeit mittels eines Asbestfilters abfiltriert. Die Nuance der blauen Lösung würde colorimetrisch, z. B. durch entsprechende Verdünnung und Vergleichung mit einer Testlösung von schwefelsaurem Kupferoxydammoniak, die man haltbar in einer zugeschmolzenen Glasröhre aufbewahren kann, in ihrer Intensität bestimmt und daraus ein Schluß auf den Zuckergehalt des Harnes gezogen. Es hat sich aber gezeigt, daß ein solches Verfahren zu keinem Resultate führt. Die Intensität der blauen Nuance erweist sich nämlich in hohem Grade unabhängig von der Größe des Zuckerzusatzes, so daß man den Eindruck erhält, daß in die blaue Verbindung nur beschränkte Mengen von Zucker eintreten. So fand ich z. B., daß die Nuance ganz gleich wurde, ob ich eine $^1/_2$- oder eine 1%ige Zuckerlösung zu der constanten Menge von Kalilauge und Kupfersulfat zusetzte.

Ebensowenig gelang mir ein anderes Verfahren der colorimetrischen Bestimmung, das darin bestand, daß zu einer Mischung gleicher Mengen Kalilauge und des

* Chemiker-Zeitung, Bd. XXI, I. Sem., S. 137.
** Verlag von Neukomm und Zimmermann in Bern, 1899.

zu prüfenden zuckerhaltigen Urines solange aus einer Bürette Kupfersulfatlösung zugetropft wurde, bis überschüssiges Kupfer als Kupferoxydhydrat anfieng sich auszuscheiden, worauf dann die Nuance colorimetrisch untersucht wurde. Auch hier zeigte sich die Färbung, offenbar aus analogen Gründen, in hohem Maße unabhängig vom Zuckergehalt.*

Da also auch in dieser Weise die gestellte Aufgabe sich nicht lösen läßt, so kann ferner daran gedacht werden, die Reductionsprobe colorimetrisch zu verwerten, indem man z. B. nach Ausführung der Reduction nach Soxhlet-Allihn und Abfiltrierung des Kupferoxyduls (S. 543 ff.) im Filtrat die nicht reducierte Kupfermenge statt jodometrisch colorimetrisch bestimmt. Auch dieses Verfahren erwies sich jedoch als nicht ausführbar. Ich fand die Erklärung des Mißerfolges in der Tatsache, daß die Farbenintensität einer Fehlingschen Lösung bei gleichbleibendem Alkali- und Seignettesalzgehalt keineswegs der Kupfergehalt parallel geht.

Demgegenüber kann die folgende Methode der colorimetrischen Verwertung der Reductionsprobe wenigstens zu approximativen Resultaten führen. Sie besteht darin, daß man zunächst ganz ähnlich wie bei der Soxhlet-Allihnschen Bestimmung (S. 543 ff.) das unter den dort angegebenen Versuchsbedingungen reducierte Kupferoxydul durch Asbest abfiltriert, wie für die jodometrische Bestimmung (S. 542 f.), und nun nicht das Kupferoxydul oder das daraus reducierte Kupfer durch Wägung bestimmt, sondern das Kupferoxydul durch Aufgießen von Salpetersäure auf das Asbestfilter in Lösung bringt, mit Wasser nachwascht und in der so erhaltenen Lösung das Kupfer colorimetrisch durch Vergleichung mit einer Kupferlösung von bekanntem Kupfergehalt bestimmt. Ich benutzte zu diesem Zwecke als Testflüssigkeit zuerst eine Lösung von Kupfernitrat, um genau vergleichbare Verhältnisse zu haben. Da ich aber fand, daß eine solche genau die gleiche Nuance zeigt wie eine Lösung von Kupfersulfat mit gleichem Kupfergehalt,** so verwendete ich später einfach die Kupfersulfatlösung (S. 540), welche zur Herstellung der Fehlingschen Lösung dient. Man verfährt demnach so, daß man in zwei gleich calibrierte Meßcylinder einerseits die salpetersaure Lösung des reducierten Oxyduls, anderseits eine gleiche Menge der erwähnten Kupfersulfatlösung bringt und nun durch Zugießen von Wasser zu der dunkleren Lösung Farbengleichheit erzeugt. Im Momente, wo die Nuancen gleich sind, verhalten sich die in den Lösungen enthaltenen Kupfermengen gleich wie die an der Graduierung abzulesenden Volumina der Lösungen und man kann danach nicht bloß die reducierte Kupfermenge, sondern, da man weiß, wieviel Traubenzucker jedem Cubikcentimeter der Kupfersulfatlösung entspricht, auch direct die Zuckermenge, welche bei der Reduction gewirkt hat, resp. den Zuckergehalt des Harnes berechnen. Das Verfahren gibt natürlich, wenn man bloß mit Meßcylindern und ohne genau calibrierten colorimetrischen Apparat arbeitet, bloß approximative und weniger genaue Resultate als die Bestimmungen durch Wägung des Kupfers oder des Kupferoxyduls oder die jodometrische Titration. Es kann aber im Notfall vom praktischen Arzt, der nicht auf die erwähnten genaueren Verfahren eingerichtet ist und der ein rascheres Verfahren haben möchte als die Gärungsbestimmung, zur approximativen Bestimmung benutzt werden. Durch Anwendung exacter colorimetrischer Vorrichtungen ließe sich übrigens zweifellos eine erhebliche Genauigkeit der Bestimmung erreichen.

Quantitative Gärungsproben auf Traubenzucker.

Die Eigenschaft des Traubenzuckers, durch Zusatz von Hefe zu vergären, d. h. sich in Alkohol und Kohlensäure zu spalten, wird nach drei verschiedenen Principien zur quantitativen Zuckerbestimmung benutzt.

1. Quantitative aräometrische oder densimetrische Gärungsprobe (Roberts). Sie beruht darauf, daß der zuckerhaltige Urin infolge der

---

* Da eine $^1/_2$- und eine $1^0/_0$ige Zuckerlösung bei dieser Versuchsanordnung ungefähr gleich viel Kupferoxyd in Lösung hielten, so kann auch nicht daran gedacht werden, durch eine Art von Titration aus dem bis zum Eintritt einer Trübung erforderlichen Zusatz von Kupfersulfatlösung Schlüsse auf den Zuckergehalt des Harnes zu ziehen.

** Es erklärt sich dies durch die Annahme, daß die Färbung bloß vom Cuprijon abhängig ist, welches in beiden Lösungen infolge vollständiger oder wenigstens gleich starker Dissociation in gleicher Menge vorhanden ist.

Vergärung des Zuckers sein hohes specifisches Gewicht zum Teile einbüßt. Aus der Differenz des specifischen Gewichtes vor und nach der Gärung wird auf den procentischen Zuckergehalt vor der Gärung geschlossen.

Die Ausführung der Probe gestaltet sich folgendermaßen: Zunächst wird das specifische Gewicht des diabetischen Urines in der gewöhnlichen Weise bestimmt. Hierauf versetzt man eine beliebige, aber genau abgemessene (vgl. unten), nicht zu große, aber zur Bestimmung des specifischen Gewichtes mittels des Aräometers ausreichende Menge Urin (circa 100 cm^3) mit einem etwa haselnußgroßen Stück (nicht zuckerhaltiger eventuell mit Wasser ausgewaschener) Preßhefe und überläßt die umgeschüttelte Mischung, lose mit einem Papier oder umgekehrten Becherglase bedeckt, sich selbst (im Brütofen oder bei Zimmertemperatur). Nach circa 24 bis 36 Stunden ist bei Zimmertemperatur die Gärung meist vollendet, was man gewöhnlich an der eingetretenen Klärung der Flüssigkeit, dem Zubodensinken der Hefe und an dem Aufhören von Schaumbildung erkennt. Noch sicherer überzeugt man sich durch die Trommersche Probe davon, daß aller Zucker vergoren ist. Wenn dies der Fall ist, so bestimmt man wieder das specifische Gewicht des Harnes. Vorher muß man denselben aber wieder auf das nämliche Volumen bringen respective das verdunstete Wasser ersetzen. Das ist der Grund, weshalb man die Menge Urin, die man verwendet, vor der Vergärung genau abmessen muß. Man filtriert dann die Hefe ab, eventuell, falls das Filtrat sonst nicht klar wird, nachdem man durch Zusatz von einigen Messerspitzen Magnesia usta zum Harn für Dichtung des Filters gesorgt hat. Dann wird das specifische Gewicht der Flüssigkeit bestimmt. An der mit Hefe getrübten Flüssigkeit angestellt, würden die Bestimmungen falsche Resultate geben. Die Differenz des specifischen Gewichtes (specifisches Gewicht des Wassers = 1000) vor und nach der Gärung ist nun einfach mit der empirisch gefundenen Zahl 0·230 zu multiplicieren und das Product gibt dann direct den Zuckergehalt des Harnes in Procenten an. Es entspricht nämlich, wie vergleichende Bestimmungen mit anderen Methoden ergaben, einer Dichtedifferenz von 1 ein Zuckergehalt von 0·230%, folglich einer Dichtedifferenz D ein Zuckergehalt von $D \times 0{\cdot}230\%$. Wenn man möglichst genaue Resultate haben will, so muß man bei der Bestimmung des specifischen Gewichtes auch die Temperatur der Flüssigkeit vor und nach der Gärung berücksichtigen. Sind die Temperaturen vor- und nachher nicht gleich hoch, so muß eine Correctur angebracht werden. Ist die Temperatur nach der Gärung höher als vorher, so muß man (vgl. S. 480) für je 1° C. Temperaturunterschied zu dem direct bestimmten specifischen Gewichte nach der Gärung $1/3$ Grad des Urometers addieren, weil bei der Anfangstemperatur das specifische Gewicht um so viel höher sein würde. Nach dem nämlichen Ansatze muß ein Abzug gemacht werden, wenn umgekehrt die Temperatur nach der Gärung niedriger ist als vorher.

Eine weitere Bedingung, um exacte Resultate zu erhalten, ist die Verwendung genauer Aräometer. Da bei der Untersuchung weit auseinander liegende specifische Gewichte (zwischen 1000 und 1050) in Betracht kommen, so müßte, falls man nicht eine sehr enge und deshalb nur ungenau ablesbare Scala haben will, die Scala des Aräometers sehr lang gemacht werden, was natürlich den Nachteil hätte, daß das Aräometer für seine Anwendung ein sehr tiefes Gefäß und viel Harn erfordern würde. Deshalb verteilt man gewöhnlich die Scala, einem auch sonst bei den Aräometern verwerteten Princip folgend, auf zwei Instrumente, d. h. man benutzt ein Aräometer für die Dichten von 1000—1025 und ein zweites für solche von 1025—1050.

In dieser Weise erhält man weit voneinander abstehende Aräometergrade und die Möglichkeit sehr genauer Ablesung.

Es sei noch bemerkt, daß die neuerdings ohne Grund wieder in Frage gestellte, für klinische Zwecke genügende Zuverlässigkeit der Methode seinerzeit durch Worm-Müller* und seither durch viele andere Autoren zur Genüge nachgewiesen worden ist.**

Unter Berücksichtigung der oben erwähnten Temperaturcorrectionen und unter Benutzung guter Aräometer sind die Resultate dieser Methode nach meinen Erfahrungen recht zuverlässige und genaue (bis auf 0·1%) und die Methode ist wegen ihrer Einfachheit besonders dem praktischen Arzt sehr zu empfehlen.

Statt durch aräometrische Bestimmung, kann man die Abnahme des specifischen Gewichtes auch durch directe Wägung eines abgemessenen Harnvolumens erfahren. Es genügt zur Vornahme derselben für approximative Bestimmungen eine gewöhnliche Apothekerhandwage.

2. Quantitative gasvolumetrische Gärungsprobe. Das Princip der Methode besteht darin, daß man aus dem Volumen der durch die Gärung gebildeten Kohlensäure Rückschlüsse zieht auf den Zuckergehalt des Harnes. Um nach diesem Princip einigermaßen brauchbare Resultate zu erhalten, muß die Ablesung des Volumens der gebildeten Kohlensäure im Eudiometerrohr mit allen bei gasvolumetrischen Analysen nötigen Cautelen, unter Berücksichtigung des Barometerstandes, der Temperatur, der Tension des Wasserdampfes, der Höhe der das Gas im Endiometerrohr abschließenden Flüssigkeitssäule etc. vorgenommen werden. Auch muß wegen der Löslichkeit der Kohlensäure im Wasser die Gasmessung unter Quecksilberverschluß vorgenommen werden. Dadurch wird das Verfahren für den praktischen Arzt wenig geeignet, ganz abgesehen davon, daß durch die sogenannte Selbstvergärung der Hefe die Genauigkeit sehr in Frage gestellt wird. Der Versuch von Einhorn, die Methode für den praktischen Arzt dadurch zu vereinfachen, daß die Vergärung und Gasablesung in dem sogenannten Einhornschen Saccharometer, einem Gärungsröhrchen (vgl. Fig. 133 *a*, S. 520), welches für diesen Zweck empirisch graduiert wird, unter Vernachlässigung jener notwendigen Cautelen und Correcturen vorgenommen wird, muß als verfehlt betrachtet werden. Die Resultate des Einhornschen Saccharometers sind nach meinen Erfahrungen ganz unbrauchbar.

3. Das Lohnsteinsche Präcisionsgärungssaccharometer.***

Das Lohnsteinsche „Präcisionsgärungssaccharometer“ beruht auf manometrischen Principien, indem es den Druck mißt, unter welchem die Kohlensäureentwicklung vor sich geht. Es hat bloß den Nachteil, daß es eine von dem damit Arbeitenden nicht controlierbare Teilung besitzt, so daß man auf Gnade und Ungnade dem Fabrikanten übergeben ist. Ich verzichte hier auf eine Beschreibung des Instrumentes, von dem im übrigen zuzugeben ist, daß es sich sehr bequem handhabt und das von vielen Autoren als zuverlässig gerühmt wird.

Der Umstand, daß ohne Anwendung complicierter Correcturen die gasvolumetrische Gärungsprobe unbrauchbar ist, läßt die aräometrische Gärungsprobe für den praktischen Arzt als die allein empfehlenswerte erscheinen.

Die Gärungsproben haben den nicht unwesentlichen Vorteil, daß Eiweißgehalt des Urines die Ausführung der Untersuchung in keiner Weise stört, während für die meisten anderen Bestimmungsmethoden der Urin zunächst enteiweißt werden muß. In betreff der praktischen Ausführung sei noch bemerkt, daß da, wo gewöhnliche Preßhefe leicht zu bekommen ist, man am

* Pflügers Archiv, Bd. XXXIII, S. 211, 1884, und Bd. XXXVII, S. 479, 1885.

** Vgl. unter anderm die Arbeit von Lohnstein, Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 6, S. 120, welche vielfache Literaturangaben über diese Frage zusammenstellt.

*** Allg. med. Centralzeitung, 1899, Nr. 101, 1900, Nr. 30 ff. Das Instrument ist von der Firma H. Noffke & Co., Berlin S. 22, Ritterstraße 120, für 12 Mark mit Gebrauchsanweisung zu beziehen.

besten diese verwendet, daß aber in abgelegenen Gegenden der Arzt sich die Hefe sehr gut in Zuckerlösungen selbst züchten kann. Auch kann die für eine Gärungsprobe benutzte Hefe jeweilen abfiltriert und wieder verwendet werden.

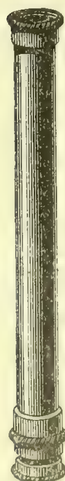
Polarimetrische Zuckerbestimmungen.

Die polarimetrischen Zuckerbestimmungen sind wohl von allen die bequemsten. Sie haben nur den einen Nachteil, daß sie einen ziemlich teuren Apparat, eines der zahlreichen gut construierten Polarimeter, an denen wir gegenwärtig keinen Mangel haben, erfordern und daß sie für die Bestimmung geringer Zuckermengen im Stiche lassen. Obschon man mit den verschiedensten Constructionen von Polarimetern gute Resultate erhält, so kann ich doch nach eigener Erfahrung in erster Linie das Wildsche Polaristrobometer, welches von der mechanischen Werkstätte von Pfister & Streit in Bern in vollkommenster Ausführung geliefert wird, empfehlen. Das Princip sämtlicher Polarimeter zur Bestimmung des Traubenzuckergehaltes von Flüssigkeiten ist dasselbe. Es beruht darauf, daß eine Traubenzuckerlösung die Polarisationsebene des Lichtes nach rechts dreht. Der Drehungswinkel ist proportional dem Zuckergehalte der Lösung. Um diese Tatsache zur quantitativen Zuckerbestimmung zu benutzen, ging man von folgenden Überlegungen aus. Wird ein polarisierter Lichtstrahl durch ein analysierendes Nicol aufgefangen, so dringt bekanntlich, je nach der Stellung dieses Nicols zur Schwingungsebene des polarisierten Lichtstrahles, ein ganz verschiedener Teil der Lichtenergie durch das analysierende Nicol hindurch. Steht die Schwingungsebene des Nicols derjenigen des polarisierten Lichtstrahles parallel, so hat die penetrierende Lichtmenge ihr Maximum, in einer dazu senkrechten Stellung des analysierenden Nicols ihr Minimum. Bestimmt man nun die Stellung des analysierenden Nicols für dieses Maximum oder Minimum, so wird, wenn man in den polarisierten Lichtstrahl einen circumpolarisierenden Körper (z. B. eine Traubenzuckerlösung) einführt, die Polarisationsebene des Lichtstrahles im Verhältnisse zum analysierenden Nicol gedreht und infolgedessen muß das analysierende Nicol um einen bestimmten Winkel verschoben werden, um das Maximum oder Minimum der Lichtintensität wieder herzustellen. Die Größe dieses Winkels ist proportional der Menge der eingeschalteten drehenden Substanz, folglich läßt sich aus dem Winkel, um welchen man das analysierende Nicol drehen muß, um das Maximum oder Minimum wieder herzustellen, die Menge der eingeschalteten drehenden Substanz respective des Zuckers berechnen. Hierauf beruhen alle Polarimeter zu quantitativen Analysen und ihre Unterschiede bestehen wesentlich nur darin, daß der Stand der Schwingungsebenen zueinander durch verschiedene optische Kunstgriffe anschaulicher gemacht wird, als es durch die bloße Betrachtung der Verdunkelung oder Aufhellung des Gesichtsfeldes, welche ohne scharfe Grenze ineinander übergehen, möglich ist. Ein solcher Kunstgriff ist die Einschaltung gewisser doppeltbrechender Körper, eigenartig geschliffener Quarzplatten etc. in den polarisierten Lichtstrahl, welche (je nach der Stellung der Nicols) eigentümliche optische Erscheinungen (Farben, Streifen etc.) zeigen.

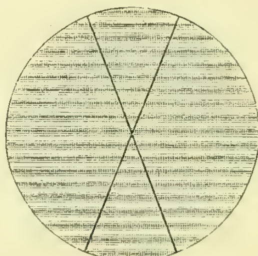
Das Wildsche Instrument benutzt gewissermaßen als Signal für den Stand der Schwingungsebenen das parallele dunkle Streifensystem, welches im homogenen, polarisierten Lichte zwei gekreuzt übereinander gelegte, unter einem Winkel von 45° zur Achse geschnittene Quarzplatten zeigen. Als homogenes Licht wird eine Natriumflamme benutzt. Die Verwendung des homogenen Lichtes und des dabei nicht farbig, sondern bloß dunkel auf hellem Grunde erscheinenden Streifensystems hat den Vorteil, daß das Untersuchungsresultat nur von der Lichtempfindlichkeit, nicht von der Farbenempfindlichkeit des untersuchenden Auges abhängig ist. Bei anderen Instrumenten, z. B. dem Soleil-Ventzkeschen, ist man abhängig von der Farbenempfindlichkeit des Auges. Das Wildsche Instrument ist in beistehender Figur (138 I) abgebildet. In der Röhre *ac* befindet sich das analysierende Nicol mit den Quarzplatten, in der Röhre *de* das polarisierende Nicol. Blickt man bei *a* im dunklen Zimmer durch das Instrument in die Kochsalzflamme *b*, so erscheint bei parallelen und gekreuzten Nicols im Gesichtsfelde das erwähnte dunkle Streifensystem auf hellem Grunde wie in Fig. 138 IV. Dreht man das eine Nicol mittels der Schraube *f* um 45°, so verschwinden die Streifen, um bei weiterer Drehung wieder zu erscheinen. Es sei noch bemerkt, daß die Firma Pfister & Streit in Bern neuerdings das Wildsche Instrument mit erheblichen Verbesserungen liefert, die demselben eine erhöhte Genauigkeit verleihen und es gestatten, dasselbe auch nach dem sogenannten Halbschattenprincipe zu benutzen, bei welchem auf Gleichheit zweier im Halbschattenton, d. h. graulich erscheinenden

Lichtflächen eingestellt wird, und es außerdem ermöglichen das Instrument unter Anwendung von Lichtfiltern mit nicht homogener starker Lichtquelle (Auerlicht) zu verwenden, wodurch unter Umständen die Entfärbung des Harnes überflüssig wird. Die Firma ändert auf Wunsch ältere Instrumente ihrer Fabrication so um, daß sie sowohl nach dem Wildschen als nach dem Halbschattenprincip verwendet werden können.

I



II.



IV.



III.

Fig. 138.

Wildsches Polaristrobometer.

Um durch Polarisation eine Zuckerbestimmung vorzunehmen, filtriert und entfärbt man zunächst den Urin (circa 50 cm^3). Die Entfärbung geschieht gewöhnlich durch Schütteln desselben mit $^1/_6$ seines Volumens bester Blutkohle und nachherige Filtration. Dunklere Harne entfärben sich oft nur, wenn man sie einige Stunden unter wiederholtem Schütteln mit der Tierkohle stehen läßt oder wenn sie mit der Tierkohle kurz aufgekocht werden. Die Entfärbung muß sehr vollständig sein. Späth, welcher die Extraction des Harnes mit Tierkohle wegen der Möglichkeit einer erheblichen, die Resultate der Bestimmung fälschenden Absorption von Zucker durch die Kohle fürchtet, empfiehlt nach dem Vorgang von Patein und Dufau folgendes Verfahren zur Entfärbung des Harnes. Man bedient sich einer Lösung von Quecksilbernitrat, welche folgendermaßen hergestellt wird: 200 *g* saures Quecksilbernitrat werden in 500—600 *g* Wasser gelöst, so viel Natronlauge zugemischt, bis ein schwacher Niederschlag entsteht, und dann zu einem Liter aufgefüllt und filtriert. 50 cm^3 Harn werden nun mit so viel dieser Lösung versetzt, bis kein Niederschlag mehr erzeugt wird, dann fügt man aus einer Burette tropfenweise verdünnte Natronlauge zu bis zur neutralen oder höchstens ganz schwach alkalischen Reaction, füllt zu 100 cm^3 auf und filtriert. Im Filtrat darf durch Zusatz von Natronlauge kein Niederschlag mehr entstehen.

Bei der Verwendung des Wildschen Instrumentes füllt man dann mit dem entfärbten Urin die 200 *mm* lange Metallröhre (Fig. 138 II), indem man die eine der planparallelen Glasplatten, welche die Röhre an den Enden verschließen, entfernt und nachher wieder aufschraubt. Dabei muß man darauf achten, daß erstens keine Luft mit eingeschlossen wird und daß zweitens nicht durch allzu festes Zuschrauben die Glasplatten gepreßt werden, da durch Pressung das Glas doppeltbrechend wird, was zur Folge hat, daß die dunkeln Streifen in keiner Stellung der Nicols mehr verschwinden. Man hat nun in der Röhre eine genau 200 *mm* dicke Schicht Urin. Nachdem man jetzt ohne Einschaltung des Urines das Instrument im Dunkelzimmer auf die Natriumflamme so eingestellt hat, daß das Streifensystem vollkommen verschwunden ist, legt man die mit dem Urin gefüllte Röhre auf die Träger *c* und *d* des Instrumentes, so daß das Licht durch den Urin hindurchgehen muß, bevor es das analysierende Nicol trifft. Ist der Urin traubenzuckerhaltig, so kommen dabei die Streifen sofort wieder zum Vorschein. Man bringt sie nun, indem man an der Schraube *f* mit dem polarisierenden Nicol die Polarisationsebene zurückdreht, wieder zum Verschwinden. Im Momente, wo sie verschwunden sind, liest man die Größe des Winkels, um welchen man das Nicol gedreht hat, durch das Fernrohr *gh* auf der Scala *i* mittels des Nonius *k* ab. Die Gasflamme *l* dient dabei zur Beleuchtung der Scala. Bei starkem Zuckergehalte des Urines kommt die Röhre III (Fig. 138) zur Verwendung, in welcher die eine planparallele Glasplatte sich bei *M* befindet, so daß man nur eine Urinschicht von der Dicke *mM*, d. h. von 100 *mm* erhält, während der Teil *Mo* nur eine zum Zwecke des Auflegens notwendige leere Verlängerung der Röhre darstellt. Aus dem gefundenen Drehungswinkel ergibt sich nun ohne weiteres der Promillegehalt nach der folgenden, aus dem specifischen Drehungsvermögen des Traubenzuckers berechneten Tabelle:

Drehungswinkel	Dicke der Urinschicht 100 *mm* (Röhrenlänge)		Dicke der Urinschicht 200 *mm* (Röhrenlänge)	
1^0	19·84‰	Traubenzucker	9·92‰	Traubenzucker
2^0	39·68 „	„	19·82 „	„
3^0	59·52 „	„	29·76 „	„
4^0	79·36 „	„	39·68 „	„
5^0	99·20 „	„	49·60 „	„
6^0	119·04 „	„	59·52 „	„
7^0	138·88 „	„	69·44 „	„
8^0	158·72 „	„	79·36 „	„
9^0	178·56 „	„	89·28 „	„
10^0	198·40 „	„	99·20 „	„

Die Bruchteile eines Grades sind auf der Scala des Instrumentes nicht in Minuten und Secunden, sondern in Zehntelgraden ausgedrückt, und die in der vorstehenden Tabelle angegebenen Zahlen für den Promillegehalt sind deshalb zur Auswertung dieser Bruchteile ohne weiteres zu benutzen, indem man den Punkt um eine Stelle nach links rückt. Wenn z. B. 3^0 Drehung bei 100 *mm* Schichtdicke 59·52‰ Traubenzucker entsprechen, so entsprechen $0·3^0$ 5·952‰. In dieser Weise ist die Rechnung äußerst einfach. Es sei z. B. die Drehung = $3·2^0$ gefunden, so hat man

für 3° $= 59 \cdot 52$ ‰
„ 0·2° $= 3 \cdot 968$‰
folglich Summe $= 63 \cdot 488$‰.

Eine solche polarimetrische Zuckerbestimmung ist, wie man sieht, ziemlich rasch ausgeführt.

Da Eiweiß im Gegensatz zu Traubenzucker linksdrehend ist, so muß man, um richtige Resultate zu erhalten, eiweißhaltigen diabetischen Harn zunächst enteiweißen (vgl. S. 494).

Die polarimetrischen Zuckerbestimmungen sind je nach der Übung, welche der Untersuchende besitzt, bis auf circa $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{4}$% Zuckergehalt genau, was für praktische Zwecke ausreicht. Die Resultate der aräometrischen Gärungsprobe sind nach dem oben mitgeteilten genauer. Fehler entstehen bei der polarimetrischen Bestimmung namentlich dann, wenn der Harn neben dem Traubenzucker linksdrehende Substanzen, wie Lävulose, Glycuronsäureverbindungen und Oxybuttersäure enthält.

Quantitative Harnstoffbestimmungen.

Der normale Harn des Menschen enthält bis zu 4% Harnstoff. Die durchschnittliche Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffes beträgt* für den erwachsenen Mann bei gemischter Kost rund 33 *g* mit Schwankungen zwischen 24 und 40, bei Hunger und stickstoffreier Nahrung 15—20, bei Frauen 20—32 *g*. Bei sehr reichlicher Eiweißkost beobachtet man Steigerungen bis auf 100 *g*. Quantitative Harnstoffbestimmungen haben für alle Stoffwechseluntersuchungen eine hervorragende Bedeutung.

Die Harnstoffbestimmungen können auch zur Untersuchung der Leistungsfähigkeit der Gesamtverdauung benutzt werden, indem man einem Menschen, von dem man annehmen kann, daß er sich in annäherndem Stickstoffgleichgewichte befindet, während eines Tages eine besonders eiweißreiche Nahrung gibt und bestimmt, ob ein der vermehrten Zufuhr annähernd entsprechendes Plus von Harnstoff am betreffenden und am folgenden Tage ausgeschieden wird. Da der überwiegende Teil des im eingeführten Eiweiß enthaltenen Stickstoffes in Form von Harnstoff immer wieder ausgeschieden und im besten Falle innerhalb eines Tages nur eine geringe Menge Eiweiß angesetzt wird, so muß man, falls die Ausnutzung der Eiweißnahrung eine gute ist, nahezu den gesamten eingeführten Stickstoff als Harnstoff im Urin des betreffenden und allenfalls des folgenden Tages wiederfinden, vorausgesetzt, daß die Nieren gesund sind.

Gibt man nach dem Vorschlage von F. Hirschfeld einem Kranken während eines Tages eine Probekost von 500·0 Fleisch (106·25 Eiweiß), 8 Eiern (48·0 Eiweiß) und 200·0 Semmel (18·0 Eiweiß), so muß dieser Zufuhr (172·25 Eiweiß) bei guter Ausnutzung eine Ausscheidung von wenigstens 59 *g* Harnstoff (27·5 N) entsprechen. Ist dies nicht der Fall, so ist die Ausnutzung oder Ausscheidung eine ungenügende. Falls keine Nierenkrankheit vorliegt, kann das Resultat des Versuches auf die Ausnutzung bezogen werden. Hirschfeld betrachtet diesen Befund einer ungenügenden Ausnutzung als charakteristisch für gewisse Fälle von Diabetes mellitus, die er geneigt ist, auf Functionsstörungen der Pankreas zu beziehen. Infolge der geringen Harnstoffausscheidung sollen solche Fälle meist keine Steigerung der Harnmenge darbieten. (?)

Schätzung der Harnstoffmenge nach dem specifischen Gewichte des Urines.

Da der Harnstoff derjenige Harnbestandteil ist, welcher das specifische Gewicht des Harnes in erster Linie bestimmt, so kann man die Größe der Harnstoffausscheidung nach der Höhe des specifischen Gewichtes des Urines, vorausgesetzt, daß der letztere keinen Zucker enthält, abschätzen. Die Erfahrung lehrt, daß der Harnstoffgehalt bei einem specifischen Gewichte von 1014 ungefähr 1%, bei 1014—1020 ungefähr 1·5%, bei 1020—1024 2—2·5%,

* Vierordt, Daten und Tabellen, 1888.

bei 1028 circa 3 % beträgt. Bei fieberhaften und kachektischen Zuständen, bei denen die Chloride des Harnes abgenommen haben, ist an dieser Schätzung eine Correctur anzubringen. Da nämlich hier die Chloride zum specifischen Gewichte wenig oder nichts beitragen, so ist hier der Harnstoffgehalt für ein gegebenes specifisches Gewicht höher als es den obigen Zahlen entspricht.

Handelt es sich darum, den Harnstoffgehalt eines zuckerhaltigen Urines zu schätzen, so kann dies erst, nachdem der Zucker durch Vergärung entfernt worden ist, und zwar am besten dann geschehen, wenn man die Vergärung gleichzeitig zur aräometrischen Zuckerbestimmung (nach S. 546 ff.) benutzt. Der nach der Vergärung im Harne enthaltene Alkohol erniedrigt nämlich das specifische Gewicht des Urines und diese Erniedrigung wird am besten in Anschlag gebracht, indem man den Alkoholgehalt nach dem Resultate der aräometrischen Zuckerbestimmung berechnet. Es kann dies leicht geschehen, wenn man sich daran erinnert, daß bei der Gärung des Traubenzuckers ungefähr gleiche Gewichtsteile Alkohol und Kohlensäure entstehen. Hat man also mittels der aräometrischen Gärungsprobe den Zuckergehalt des Urines bestimmt, so kennt man auch den Alkoholgehalt des vergorenen Urines. Derselbe muß gewichtsprocentisch ungefähr die Hälfte des gefundenen Zuckergehaltes betragen. Aus einem diabetischen Urin mit 3 % Zuckergehalt wird also nach der Vergärung eine ungefähr $1^1/_2$ %ige Alkohollösung. Nun ist der Einfluß des Alkoholgehaltes auf das specifische Gewicht wässeriger Alkohollösungen bekannt. Nach Hirschfeld* gelten für wässerige Lösungen von Alkohol folgende specifische Gewichte bei 15° C (Wasser = 1000):

1 %	998·5	3 %	995·6
2 %	997	4 %	994·2.

Mit jedem Procent Alkohol ändert sich also das specifische Gewicht des Harnes um circa 1·5. Für jedes Procent Alkohol muß also das specifische Gewicht des vergorenen Urines um 1·5 Tausendstel vermehrt werden, bevor man die oben angeführte Schätzung des Harnstoffgehaltes anstellt.

Die Liebigsche Methode der Harnstofftitrierung,

welche den Harnstoff als salpetersauren Quecksilberoxydharnstoff mittels einer Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd ausfällt, ist in ihrer ursprünglichen Form sehr einfach und bequem, allein zur Vermeidung mannigfaltiger Fehler bedarf sie einer sehr sorgfältigen Ausführung und dazu einer Anzahl von Correcturen. In Berücksichtigung dieser Schwierigkeiten sind eine Menge von Modificationen der Liebigschen Methode angegeben worden, die alle bessere Resultate geben, aber in dem Maße auch complicierter sind und größere Anforderungen an die technische Übung des Untersuchenden stellen. Außerdem hat es sich gezeigt, daß die Liebigsche Methode in Wirklichkeit nicht Aufschluß gibt über den Harnstoffgehalt des Urines, sondern vielmehr annähernd über den Gesamtstickstoffgehalt desselben (vgl. S. 558 ff.).

Als Harnstoffbestimmungsmethode ist deshalb das Liebigsche Verfahren verlassen. Ich verzichte darum auf eine eingehende Darstellung dieses Verfahrens.

Bestimmung des Harnstoffes nach Knop-Hüfner.

Die Knop-Hüfnersche Methode ist die einfachste bis jetzt bekannte Bestimmungsmethode des Harnstoffes, und wird deshalb klinisch am meisten benutzt. Das Princip dieser Methode besteht darin, daß man den zu bestimmenden Harnstoff durch eine Lösung von unterbromigsaurem Natron in überschüssiger Natronlauge, d. h. durch eine sogenannte Bromlauge, zu Kohlensäure, Wasser und Stickstoff zersetzt. Der aus einem bestimmten Harnvolumen in dieser Weise frei gemachte Stickstoff wird volumetrisch gemessen und seine Menge gestattet directen Rückschluß auf die zersetzte Harnstoffmenge. Die Kohlensäure wird dabei von der Bromlauge absorbiert. Für genaue Analysen muß natürlich bei der Volumbestimmung des Gases die Temperatur und der Barometerstand berücksichtigt werden. Das Verfahren ist insofern nicht ganz genau, als außer dem Harnstoff auch andere stickstoffhaltige Harnbestandteile wenigstens zum Teil unter Freiwerden von N zersetzt werden, so Harnsäure, Kreatinin usw. Immerhin bedingt

* Zeitschrift f. klin. Med. 1891, Bd. XIX, S. 338.

dies gegenüber dem hohen Harnstoffgehalt des Harnes keine erheblichen Fehler. Sogar Eiweiß entwickelt unter dem Einflusse der Bromlauge, wenn auch nur langsam, Stickstoff. Eiweißhaltiger Harn muß deshalb vor der Ausführung der Bestimmung enteiweißt werden (S. 494).

Hüfner hat zur Ausführung der Bestimmung einen Apparat angegeben, der von anderen in der verschiedensten Weise mit mehr oder weniger Erfolg modificiert worden ist. Der Hüfnersche Apparat ist in Fig. 139 abgebildet.

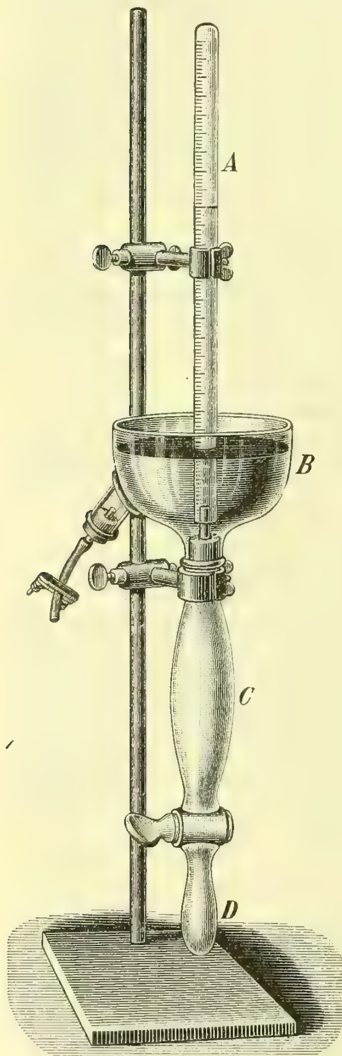


Fig. 139.
Hüfnerscher Apparat zur Harnstoffbestimmung.

Er besteht aus drei voneinander trennbaren Teilen:

1. Dem bauchigen Glasgefäße *C*, welches durch einen eingeschliffenen Glashahn mit dem kleinen, circa 6—7 cm^3 fassenden Gefäßchen *D* fest verbunden ist;

2. dem glockenförmigen, beiderseits offenen Glasgefäße *B*, welches mittels eines durchbohrten Kautschukpfropfens über *C* gestülpt wird, wie es die Figur zeigt, so daß das obere offene Ende von *C* in das Innere von *B* hineinragt;

3. dem in Cubikcentimeter und Bruchteile von solchen geteilten Eudiometerrohr *A*, welches beim Gebrauch innerhalb des Gefäßes *B* über die Spitze von *C* gestülpt wird.

Herstellung der Bromlauge. 70 cm^3 Natronlauge (30% NaHO enthaltend) werden mit 180 cm^3 Brunnenwasser und 5 cm^3 Brom gemischt. Dabei löst sich unter Erwärmung das Brom und es bildet sich Bromnatrium und unterbromigsaures Natron:



$$2\,NaHO + Br_2 = NaBr + NaBrO + H_2O.$$

Wenn das Brom gelöst ist, so ist die Bromlauge fertig. Dieselbe muß alle paar Tage oder besser jeden Tag frisch bereitet werden, da sich das unterbromigsaure Natron allmählich zu bromsaurem Natron oxydiert. Sie muß an einem kühlen Ort, am besten im Eisschrank und im Dunkeln aufbewahrt werden. Natürlich darf die frische Bromlauge erst, nachdem sie sich abgekühlt hat, verwendet werden.

Ausführung der Bestimmung. Man schätzt zunächst den Harnstoffgehalt des zu untersuchenden Urines nach dem specifischen Gewichte, wie oben (S. 552 f.) angegeben wurde und verdünnt eventuell den Harn mit Wasser in einfachem Verhältnisse so weit, daß man sicher ist, daß der Harnstoffgehalt der Mischung 1% nicht übersteigt. Von dieser Mischung, eventuell bei geringerem Harnstoffgehalt von dem unverdünnten Urine, werden 5 cm^3 in einer langen, dünnen Pipette abgemessen und vermittels derselben in das Gefäßchen *D* gebracht, wobei man sorgfältig eine Benetzung der Wände des Gefäßes *C* vermeidet. Man saugt dann mittels der nämlichen Pipette 1—2 cm^3 Wasser auf und sorgt durch mehrfaches Neigen derselben dafür, daß der den Wänden der Pipette noch anhaftende Urin von diesem Wasser aufgenommen wird. Mit dem Inhalte der Pipette wird das Gefäßchen *D* genau bis an den oberen Rand der Bohrung des Glashahnes aufgefüllt. Der letztere wird nun geschlossen. Das bauchige Gefäß *C* wird dann bis zum Überfließen mit der erwähnten Bromlauge und hierauf die Schale *B* ebenso wie das Eudiometerrohr mit concentrierter Kochsalzlösung gefüllt und das letztere, nachdem man seine Öffnung mit dem Daumen, unter Vermeidung von Lufteintritt, verschlossen hat, unter dem Flüssigkeitsniveau in *B* über die Öffnung des Gefäßes *C* gestülpt und vermittels des Retorten-

halters, welcher auch die übrigen Teile des Instrumentes trägt, festgeklemmt. Sobald man nun den Hahn öffnet, so mischt sich die schwerere Bromlauge in C mit dem leichteren Urine in D und es findet eine lebhafte Stickstoffentwicklung statt. Der Stickstoff sammelt sich im Eudiometerrohr, indem er die Salzlösung aus demselben mehr und mehr verdrängt. Nach 20 Minuten bis zu einer halben Stunde ist die Zersetzung vollendet und nachdem man noch die den Wandungen des Gefäßes anhaftenden Gasblasen durch leichtes Schütteln in das Eudiometerrohr befördert hat, verschließt man das letztere unter dem Niveau des Salzwassers mit dem Daumen, nimmt es weg und versenkt es mittels eines Halters möglichst vollständig mit nach unten gerichteter Mündung in einen großen, mit Wasser von Zimmertemperatur gefüllten Cylinder. Nach circa 15 Minuten hat das Eudiometerrohr mit seinem Inhalte die Temperatur des umgebenden Wassers angenommen. Nun wird das Rohr so weit aus der Flüssigkeit herausgezogen, daß das Flüssigkeitsniveau außerhalb und innerhalb des Rohres gleich hoch steht und in diesem Momente das Volumen des eingeschlossenen Stickstoffes abgelesen. Gleichzeitig notiert man die Temperatur des Wassers und den Barometerstand.

Das gefundene Gasvolumen muß nun für die Berechnung zunächst auf 0° C., 760 *mm* Druck und absolute Trockenheit reduciert werden. Dies geschieht nach der Formel:

$$V' = \frac{V(B - W)}{760(1 + 0{\cdot}00366\ t)},$$

worin V' = gesuchtes reduciertes Volumen,
V = abgelesenes Volumen,
B = Barometerstand zur Zeit der Ablesung in Millimetern *Hg*,
W = Tension des Wasserdampfes bei Temperatur t in Millimetern *Hg*,
t = Temperatur des Wassers zur Zeit der Ablesung,
0·00366 = Ausdehnungscoëfficient der Gase für 1° C.

Für die gewöhnlich in Betracht kommenden Temperaturen hat W folgende Werte:

10° C.	9·126	18° C.	15·351
11° „	9·751	19° „	16·345
12° „	10·421	20° „	17·396
13° „	11·130	21° „	18·505
14° „	11·882	22° „	19·675
15° „	12·677	23° „	20·909
16° „	13·519	24° „	22·211
17° „	14·009	25° „	23·582

Da 1 *g* Harnstoff bei der Zersetzung 354·3 cm^3 Stickstoff (etwas weniger als die theoretische Menge) liefert, so hat man zur Bestimmung der in den verwendeten 5 cm^3 Harn enthaltenen Harnstoffmenge x folgende Proportion:

$$354{\cdot}3 : 1 = V' : x$$

$$x = \frac{V'}{354{\cdot}3}\ g.$$

Hieraus ergibt sich leicht der procentische Harnstoffgehalt des Harnes, indem man diese Zahl mit 20 multipliciert. Falls man den Harn für die Bestimmung verdünnt hat, ist natürlich die Verdünnung in Anschlag zu bringen.

Unter den zahlreichen Modifikationen des Hüfnerschen Apparates habe ich die in Fig. 140 a. f. S. abgebildete von Gerrard* als bequem und für den praktischen Arzt empfehlenswert erprobt.

Die graduierte Glasröhre a, welche unten in einem hölzernen Fuße steckt, ist unten durch einen seitlichen Ansatz und Schlauchverbindung mit dem oben offenen Gefäße b, oben vermittels eines durchbohrten Gummipfropfens c und Schlauchverbindung mit der weithalsigen Flasche d in Communication. Das Gefäß b läßt sich durch die federnde Metallzwinge e an dem graduierten Gefäße auf- und abwärts schieben.

Zum Gebrauche wird die weithalsige Flasche d mit 100 cm^3 Bromlauge beschickt, das zu analysierende Harnquantum (5 cm^3) in dem kleinen Gläschen f in dieselbe so

* Gerrard, Lancet 1884, II, S. 952.

hineingestellt, daß der Harn zunächst vor der Berührung mit der Bromlauge geschützt ist und dann die Flasche mittels des durchbohrten Gummipfropfens *g* und des Schlauches *gh* mit dem Apparat in Verbindung gesetzt. Es wird sodann der Pfropfen *c* entfernt und das Gefäß *a* bis zu dem oben befindlichen Nullpunkt der Scala mit Wasser gefüllt, wobei sich natürlich auch das damit communicierende und nach oben geschobene Gefäß *b* bis zum nämlichen Niveau füllt. Es wird dann der Pfropfen *c* aufgesetzt und gleichzeitig durch Lüften des Schraubenquetschhahnes *i*, welcher das mit einem Schlauchendchen versehene Glasröhrchen *h* verschließt, dafür gesorgt, daß im Momente des Verschlusses kein Überdruck durch Compression der über dem Wasserniveau stehenden Luft entsteht. Die Flüssigkeit bleibt dann in den beiden

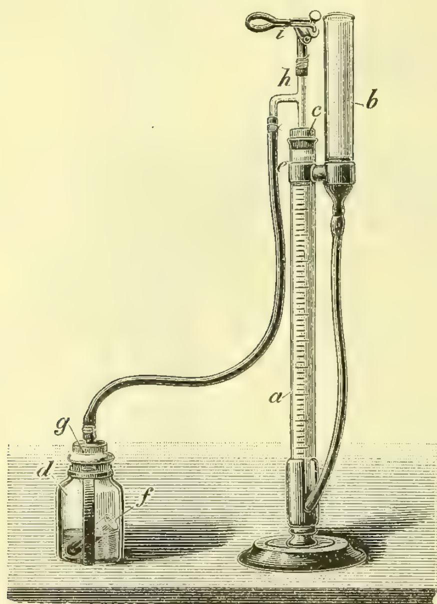


Fig. 140.
Apparat zur Harnstoffbestimmung nach Gerrard.

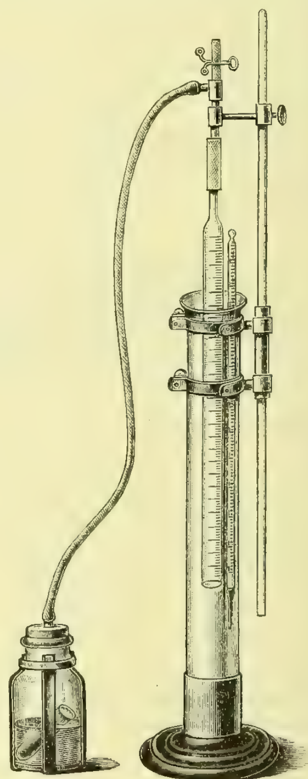


Fig. 141.
Apparat zur Harnstoffbestimmung nach Dupré.

communicierenden Gefäßen *a* und *b* auf gleicher Höhe. Der Quetschhahn *i* wird sodann wieder sorgfältig luftdicht zugeschraubt. Ist der Apparat in dieser Weise präpariert, so kann man nun leicht durch wiederholte Neigung des Gefäßes *d* den Harn in dem Gläschen *f* in die Bromlauge ausgießen, worauf sofort die Gasentwicklung beginnt. Die Flasche *d* wird während der Gasentwicklung in ein großes Gefäß mit Wasser von Zimmertemperatur (15⁰ C.) gestellt. Damit sie in demselben nicht schwimmt, ist sie, wie die Figur zeigt, mittels eines Bleigerüstes beschwert. Die Vornahme der Gasentwicklung unter Wasser von Zimmertemperatur hat den Zweck, die Erhitzung, welche die Brommischung durch die chemische Reaction erfährt, auszugleichen, da durch dieselbe nicht nur die Zersetzung beeinflußt, sondern auch das Volumen des frei werdenden Stickstoffes vermehrt werden würde. Es kann dann der Correctur des Gasvolumens die Annahme zugrunde gelegt werden, daß der ganze Apparat und somit auch das gebildete Gas die Zimmertemperatur von 15⁰ C. besitzt. Der gebildete Stickstoff sammelt sich in dem oberen Teile des graduierten Gefäßes *a* an, wobei natürlich in *b* das Wasserniveau steigt. Wenn die Gasentwicklung beendigt ist, was

man durch leichtes Schütteln der Flasche *d* außerordentlich beschleunigen kann (es ist dies ein besonderer Vorteil des Apparates), so bringt man den angesammelten Stickstoff dadurch unter Atmosphärendruck, daß man das Gefäß *b* so weit abwärts schiebt, bis die Wasserniveaus *a* und *b* sich wieder auf gleicher Höhe befinden. Dann erst wird die gebildete Stickstoffmenge abgelesen.

Bei dem englischen Instrumente, mit welchem ich früher arbeitete, gibt die Scala empirisch direct die Harnstoffmenge für Zimmertemperatur (15^0 C.) und Normalbarometerstand (760 *mm*). Man hat dann bloß noch die Correctur für den Barometerstand nach der Formel des Mariotteschen Gesetzes anzubringen:

$$\frac{V}{V'} = \frac{B'}{B}$$

worin V und B respective V' und B' die zusammengehörigen Gasvolumina und Barometerstände darstellen und in welcher die Volumina direct durch die ihnen proportionalen Harnstoffmengen ersetzt werden dürfen, so daß die Formel dann lautet

$$\frac{H}{H'} = \frac{B}{B'}$$

worin H und H' die den Barometerständen B und B' entsprechenden Harnstoffmengen bedeuten.

Empfehlenswert ist es freilich, zur Controle der empirischen Scala neben dieser oder auch statt derselben auf der Röhre *a* eine Scala nach Cubikcentimetern anbringen zu lassen, wobei sich dann die Berechnung für beliebige Temperaturen und Barometerstände nach S. 555, wie beim Hüfnerschen Apparate, gestaltet.

In betreff der eventuellen Verdünnung des Urines gelten natürlich für diesen Apparat die nämlichen Regeln wie für den Hüfnerschen.

Der Gerrardsche Apparat zeichnet sich vor dem Hüfnerschen nicht nur durch seine compendiöse Form, sondern auch dadurch aus, daß die Dauer der Gasentwicklung durch Schütteln der Flasche *a* auf wenige Minuten abgekürzt werden kann. Der schwache Punkt des Apparates ist der Verschluß seines oberen Endes mit einem Quetschhahn, durch den leicht Gasverluste und somit fehlerhafte Resultate entstehen können.

Eine andere empfehlenswerte, auf meiner Klinik ebenfalls verwendete Modification des Hüfnerschen Apparates ist diejenige von Dupré (Fig. 141). Die Einrichtung ist wohl ohne weiteres verständlich. Sie unterscheidet sich von der Gerrardschen dadurch, daß die Einstellung des Gases auf Atmosphärendruck durch Verschiebung der in einem mit Wasser gefüllten Cylinder suspendierten Bürette, in welcher der Stickstoff sich ansammelt, vorgenommen wird. Auch hier bedarf der Quetschhahnverschluß am oberen Ende der Burette sorgfältige Aufsicht, um Gasverluste zu vermeiden.

Bestimmung des Harnstoffes nach Schöndorff.

Das Princip dieser Methode ist folgendes: Der Harn wird mit salzsäurehaltiger Phosphorwolframsäure gefällt, wobei der Harnstoff in Lösung bleibt, während die übrigen stickstoffhaltigen störenden Bestandteile gefällt werden. Im Filtrat wird dann der Harnstoff durch Erhitzen mit Phosphorsäure hydrolysiert. Es bildet sich dabei Ammoniumphosphat und aus diesem wird durch Lauge das Ammoniak freigemacht, abdestilliert und durch Titration bestimmt wie bei der Kjeldahlschen Methode (vgl. S. 558 ff.).

Da die Urteile über den Wert dieser Methode noch sehr widersprechend sind,* so genüge es hier auf die Originalarbeit von Schöndorff (Pflügers Archiv Bd. 62) zu verweisen. Man vergleiche auch Jaksch klin. Diagnostik innerer Krankheiten 5. Aufl., Pfaundler, Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1900, Bd. XXX und Folin ibidem 1901, Bd. XXXII.

---

* Vgl. Späth. Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harnes, 2. Aufl., 1903.

Bestimmung des Gesamtstickstoffes des Harnes. Verfahren nach Kjeldahl.

Für den Gesamtstickstoff des Harnes kann man bei qualitativ normalem Harne Annäherungswerte aus den Resultaten der (Knop-Hüfnerschen) Harnstoffbestimmungen erhalten,* wenn man bei der Berechnung davon ausgeht, daß 15 Teile Harnstoff 7 Teile Stickstoff enthalten. Die hiernach der gefundenen Harnstoffmenge angehörige Stickstoffmenge ist nun empirisch für normalen Harn mit 1·136, für Fieberharn mit 1·18 zu multiplicieren, um annähernd die Gesamtstickstoffausscheidung zu erhalten.

Approximativ gibt auch die Liebigsche Methode der sogenannten Harnstofftitrierung (S. 553) Aufschluß über die Gesamtstickstoffausscheidung. Die Zahlen für die Harnstoffmenge, die nach dieser Methode gefunden werden, sind nämlich zu hoch, und zwar hat es sich gezeigt, daß, wenn man aus der gefundenen vermeintlichen Harnstoffmenge den Stickstoffgehalt berechnet, diese Stickstoffmenge in Wirklichkeit annähernd den Gesamtstickstoff des Harnes repräsentiert.

Wo es sich um eine exacte Bestimmung des Gesamtstickstoffes des Harnes handelt, benutzt man gegenwärtig fast ausschließlich das

Verfahren nach Kjeldahl. Das Princip dieser Methode besteht darin, daß die organischen Substanzen des Harnes durch Erhitzen desselben mit concentrierter Schwefelsäure unter Oxydation zerstört werden, wobei der Stickstoff derjenigen Substanzen, welche ihn nicht als Sauerstoffverbindung enthalten, als schwefelsaures Ammoniak erscheint. Der Harnstoff wird dabei direct in Kohlensäure und Ammoniak verwandelt. Man bestimmt nun den Stickstoff als Ammoniak, indem aus der erhaltenen sauren Lösung das Ammoniak durch Kali- oder Natronlauge freigemacht, abdestilliert, in eine abgemessene Menge titrierter Säure geleitet und die nicht gebundene Säure zurücktitriert wird.

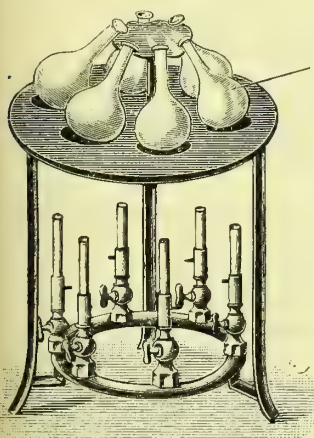
Des genaueren gestaltet sich das Verfahren unter Verwertung gewisser Modificationen, die teils von Wilfahrt teils von Salkowski angegeben worden sind, folgendermaßen. Die Säure, die man zur Oxydation benutzt, besteht am besten aus 500 *cm*³ concentrierter Schwefelsäure und 100 *g* Phosphorsäureanhydrid. Eine geeignete derartige Säuremischung ist unter dem Namen „Phosphorschwefelsäure für Kjeldahlbestimmungen" z. B. von der Chemikalienhandlung Bender & Hobein in München und Zürich fertig präpariert erhältlich. Es kann auch reine Schwefelsäure benutzt werden, nur dauert dann die Oxydation etwas länger. Man bedarf außerdem einer Halbnormaloxalsäurelösung, die man aus Normaloxalsäure (vgl. S. 401) durch Verdünnung derselben mit gleicher Menge Wasser herstellt. Ferner ist eine Halbnormalnatronlauge erforderlich, für deren Herstellung Salkowski** folgende Vorschrift gibt: „80 *cm*³ möglichst CO^2 freier Natronlauge vom specifischen Gewicht 1·34 werden bis auf ein Volumen von 1100 *cm*³ mit Wasser verdünnt. Man mischt gut durch und füllt mit der Lauge eine Bürette. Anderseits bringt man 10 *cm*³ der erwähnten Halbnormaloxalsäurelösung in ein Bechergläschen, setzt einige Tropfen Rosolsäure- oder Phenolphthaleïnlösung zu und läßt nun so lange von der Lauge hinzufließen, bis die Endreaction erreicht ist, d. h. bis die Flüssigkeit eine nicht sofort wieder verschwindende rote Farbe angenommen hat. Die Natronlauge muß dann so verdünnt werden, daß 10 *cm*³ derselben genau 10 *cm*³ der Halbnormaloxalsäure entsprechen. Die Berechnung des erforderlichen Wasserzusatzes x geschieht nach der Formel $x = \frac{v\,(10-a)}{a}$, wobei v das Volumen der zu verdünnenden Natronlauge (1100 *cm*³), a die Anzahl der bis zur Endreaction verbrauchten Cubikcentimeter ist."

Zur Ausführung der Bestimmung mischt man 10 oder (bei concentrierten Harnen) 5 *cm*³ Urin in einem sogenannten Kjeldahlkölbchen aus Hartglas mit rundem Boden und langem Hals mit 10 *cm*³ der angegebenen Schwefelsäuremischung, setzt circa 0·4 vorher gut zerriebenen gelben Quecksilberoxydes zu, welches katalytisch die Oxydation befördern soll und erhitzt das Kölbchen, das man zweckmäßig mit einer gestielten Glaskugel locker verschließt, in schräger Stellung in einer Kapelle auf einem hierfür eingerichteten Eisengestell über nicht zu starker Flamme so lange, bis die Mischung völlig farblos geworden ist. Auch ein schwacher Stich ins gelbliche deutet auf unvoll-

* Vgl. Anleitung zur qualitativen und quantitativen Harnanalyse von Neubauer und Vogel. Neubearbeitet von H. Huppert, 1890, S. 531.

** Practicum der physiol. u. path. Chemie, 2. Aufl., 1900.

ständige Oxydation hin, außer wenn Eisenverbindungen in größerer Menge zugegen sind. Die Oxydation ist im allgemeinen in höchstens 3 Stunden beendigt. Man läßt dann die Mischung völlig erkalten, gießt sie mittels eines Trichters in einen Destillierkolben, spült sowohl den Erhitzungskolben als die gestielte Glaskugel mit im ganzen etwa 100 cm^3 Wasser in den Destillierkolben nach, verdünnt mit Wasser auf circa 250 cm^3, gießt sodann nach dem Erkalten dazu 40 cm^3 Natronlauge vom specifischen Gewicht 1·34 sowie (zur Ausfällung des Quecksilbers, das sonst mit dem Ammoniak Amidoverbindungen bilden könnte) 25 cm^3 Schwefelkaliumlösung (40 *g* Schwefelkalium im Liter) und verbindet den Destillierkolben rasch mit dem Destillationsrohr. Das Destillationsrohr geht durch einen Kühler und taucht mit seinem Ende in einen 200—300 cm^3 fassenden Erlenmeyerkolben, welcher 20 cm^3 der erwähnten Halbnormaloxalsäure und so viel Wasser enthält, daß die Spitze des Destillationsrohres noch in die Flüssigkeit eintaucht. Man destilliert so lange, bis die Flüssigkeit durch beginnende Ausscheidung von Natriumsulfat zu stoßen beginnt respective bis kein Ammoniak mehr entweicht und der abdestillierende Dampf beim Vorhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes keine Salmiaknebel mehr entwickelt. Es ist dies gewöhnlich der Fall, wenn etwa 100 cm^3 der Flüssigkeit überdestilliert sind. Hierauf wird die vorgelegte Halbnormaloxalsäurelösung unter Zusatz von einigen Tropfen



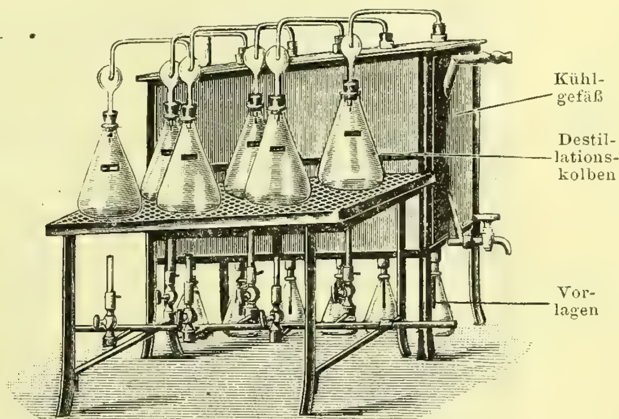


Fig. 142.
Kjeldahlapparat.

a Vorrichtung zur gleichzeitigen Oxydation von 6 Substanzproben. *b* Vorrichtung zur gleichzeitigen Destillation von 6 Kölbchen.

einer Methylorange- oder Cyaninlösung als Indicator mittels Halbnormallauge zurücktitriert und aus dem gefundenen Ammoniak der Stickstoffgehalt des verarbeiteten Harnes berechnet. Die Anzahl der verbrauchten Cubikcentimeter Halbnormallauge zieht man dabei von 20 cm^3 ab und die Differenz mal 7·02 gibt den N-Gehalt der verwendeten Harnmenge in Milligrammen.

Es sei noch bemerkt, daß die Bestimmungen am besten mit Hilfe der im Handel erhältlichen sogenannten Kjeldahlapparate (vgl. Fig. 142) vorgenommen werden. Es sind dies Vorrichtungen, welche es gestatten, sowohl die Oxydation als die Destillation in einer größeren Anzahl Proben gleichzeitig vorzunehmen, weil dies die an sich nicht unerhebliche Zeit beanspruchende Arbeit erheblich vereinfacht und abkürzt, sobald man, wie dies meistens der Fall ist, Serienbestimmungen vornehmen muß.

Da das Verfahren aber besonders für Einzelbestimmungen in der klinischen Ausführung etwas compliciert ist, so wurde es von Henninger* und Schönherr* in einer, wie mir scheint, für klinische Zwecke passenden Weise dahin modificiert, daß unter Weglassung der Destillation das bei der Zerstörung der organischen Substanzen gebildete Ammoniak wie bei dem Knop-Hüfnerschen Verfahren der Harnstoffbestimmung azotometrisch bestimmt wird, indem das Ammoniak durch Bromlauge zersetzt und der frei werdende Stickstoff volumetrisch gemessen wird.

---

* A. Henninger, Comptes rendus de la société de biologie, 1884. 474. Jahresbericht für Tierchemie, 1884, 205. — O. Schönherr, Chemikerzeitung, 12, 217. Chem. Centralblatt, 1888, 420.

Das Verfahren gestaltet sich hiernach folgendermaßen:

Nachdem die Oxydation von 5 respective 10 cm^3 Harn in der angegebenen Weise vorgenommen worden ist, wird die Flüssigkeit mit etwas Wasser verdünnt, annähernd, d. h. so weit mit Kali- oder Natronlauge neutralisiert, daß die Reaction nur noch schwach sauer ist und auf 50 cm^3 aufgefüllt. Von dieser Menge werden 20 cm^3 (entsprechend 2 respective 4 cm^3 Harn) zur azotometrischen Analyse verwendet, indem man sie ebenso behandelt wie den Harn bei dem Knop-Hüfnerschen Verfahren (S. 552 ff.), wozu allerdings die Größenverhältnisse des Apparates etwas modificiert werden müssen, was bei der Verwendung des Gerrardschen oder des Dupréschen Instrumentes (vgl. Fig. 140 u. 141, S. 556) keine Schwierigkeit hat, indem hier einfach das kleine Gefäßchen *f* (Fig. 140) statt 5 cm^3 20 cm^3 fassen muß.

Die Gesamtstickstoffausscheidung im Harne geht im allgemeinen der Harnstoffausscheidung parallel, indem der Harnstoff den Löwenanteil des Stickstoffes in sich enthält. Ein sehr prägnantes, von dieser Regel abweichendes Resultat ergibt hingegen die Vergleichung der Gesamtstickstoffausscheidung und der Harnstoffausscheidung bei der acuten gelben Leberatrophie, wo die Hauptmenge des Stickstoffes unter der Form von Leucin und Tyrosin ausgeschieden wird, während der Harnstoff ganz oder fast ganz aus dem Harne verschwindet.

Quantitative Bestimmung der Harnsäure.

Der gesunde Erwachsene scheidet in 24 Stunden 0·2—1·0 *g* Harnsäure im Harne aus. Ihre Menge nimmt physiologisch bei gesteigerter Nahrungszufuhr und pathologisch bei gesteigertem Stickstoffumsatz ungefähr in demselben Verhältnisse zu wie der Harnstoff.

Bei normaler Zusammensetzung des Harnes wechselt der Harnsäuregehalt desselben mit seinem specifischen Gewichte. Die zwei letzten Ziffern des (vierstelligen) specifischen Gewichtes mit 2 multipliciert geben ungefähr die Zahl der Centigramme Harnsäure pro Liter normalen Harnes. Pathologisch ist die tägliche Harnsäureausscheidung vermehrt im Fieber, bei Leukämie. Über das Verhalten der Harnsäureausscheidung vor, während und nach Gichtanfällen sind die Ansichten noch geteilt. Jedenfalls aber ist die frühere Annahme, wonach bei der Gicht dauernd mehr Harnsäure produciert wird als in der Norm (sogenannte harnsaure Diathese), nach neueren Untersuchungen nicht mehr haltbar. Jedoch ist auch die Annahme von Haig, wonach die im Körper gebildete Harnsäure immer, auch unter pathologischen Verhältnissen, z. B. auch bei Gicht, in einem constanten Verhältnisse (1:35) zum gebildeten Harnstoffe steht und die von diesem Verhältnisse abweichenden Ausscheidungsgrößen hauptsächlich auf Unregelmäßigkeiten der Ausfuhr beruhen, nicht genügend begründet. Vermehrt wird die Harnsäureausscheidung, ceteris paribus, durch die Einfuhr von Harnsäure und anderen Xanthinkörpern sowie von nucleïnreichen (zellenreichen) animalischen Substanzen in der Nahrung.

Nach Gubler* kann man annähernd den Harnsäuregehalt des Urines beurteilen, wenn man eine Probe desselben in einem Reagensgläschen mit Salpetersäure unterschichtet, so daß die letztere $^2/_5$ der Gesamtmenge ausmacht. Dabei scheidet sich nach einiger Zeit an der Grenze der Flüssigkeiten Harnsäure in Form eines trüben Ringes ab. Bei vermehrtem Harnsäuregehalt findet die Abscheidung vor Ablauf von 5 Minuten statt, bei vermindertem erst später. Natürlich gilt dies nur, wenn die Harnmenge normal ist. Ist sie vermindert, so müßte der Harn auf das normale Volumen mit Wasser verdünnt werden. Eiweißhaltiger Urin muß zuerst durch Kochen unter nur sehr schwachem Ansäuern enteiweißt werden.

---

* Citiert nach Laquer, Schmidts Jahrbücher, 1892, Bd. 236, Nr. 10, S. 78.

Von den quantitativen Bestimmungsmethoden der Harnsäure ist diejenige nach Heintz (Ausfällung der Harnsäure durch Salzsäure und Wägung des Niederschlages) gegenwärtig als völlig ungenau verlassen, obschon sie in der Literatur immer noch eine Rolle spielt. Exacte Resultate erhält man dagegen mit der Ludwig-Salkowskischen Methode und der Hopkinschen durch Wörner modificierten Methode.

Methode der Harnsäurebestimmung von Ludwig-Salkowski.

Die genauesten Resultate werden erhalten, wenn man sich zur Bestimmung der Harnsäure der Methode von Ludwig-Salkowski bedient. Das Princip dieser Methode ist folgendes: Die Harnsäure wird aus dem Harne durch Zusatz einer Mischung von ammoniakalischer Silberlösung und ammoniakalischer Magnesialösung als harnsaure Silbermagnesia bis auf Spuren ausgefällt. Der Niederschlag wird mit Alkalisulfhydratlösung behandelt und dadurch zersetzt. Es entsteht Schwefelsilber und neutrales harnsaures Alkali; das letztere wird abfiltriert. Aus der Lösung wird durch Eindampfen mit Salzsäure die Harnsäure ausgeschieden, getrocknet und gewogen.

Die Ausfällung der Harnsäure unter Zusatz von ammoniakalischer Magnesialösung hat neben der Schwerlöslichkeit der entstehenden Doppelverbindung der Harnsäure den Vorteil, daß gleichzeitig ein Niederschlag von Tripelphosphat entsteht, welcher sich dem sonst gelatinösen harnsauren Silbermagnesianiederschlag beimengt und denselben locker und deshalb leichter auswaschbar macht.

Für die Ausführung bereitet man sich zunächst folgende Lösungen:

1. Ammoniakalische Silberlösung. 26 *g* Silbernitrat werden in destilliertem Wasser gelöst und der Lösung soviel Ammoniak zugesetzt, daß das ausfallende Silberoxyd sich wieder löst. Das Ganze wird durch Zusatz von Wasser auf 1 Liter gebracht.

2. Ammoniakalische Magnesialösung. 100 *g* krystallisiertes Chlormagnesium werden in der notwendigen Menge destillierten Wassers gelöst, circa 200 cm^3 einer kalt gesättigten Chlorammoniumlösung und dann so viel concentrierte Ammoniaklösung zugesetzt, daß die Mischung stark nach Ammoniak riecht. Die Mischung soll klar sein. Ein allfällig entstehender Niederschlag von Magnesiahydrat wird durch Zusatz von Chlorammonium zur Mischung wieder in Lösung gebracht. Die Mischung enthält ein durch Ammoniak nicht fällbares Doppelsalz von Chlormagnesium und Chlorammonium und wird auf 1 Liter aufgefüllt.

Die durch diese Ludwigschen Vorschriften bestimmte Concentration der Lösungen ist so gewählt, daß je 10 cm^3 für 100 cm^3 Urin ausreichen.

Zur Ausführung der Bestimmung* werden 10 cm^3 der Silberlösung mit 10 cm^3 der Magnesialösung gemischt und der entstehende Niederschlag von Chlorsilber durch Zusatz von Ammoniak wieder gelöst. Löst sich der Niederschlag nicht ganz, so enthält er auch Magnesiahydrat und dieses wird dann durch Zusatz von Chlorammonium in Lösung gebracht. Die nun klare Lösung gießt man unter Umrühren in ein Becherglas zu 100 cm^3 Harn, läßt den entstehenden Niederschlag etwas absetzen, filtriert ihn dann mit einem Saugfilter ab und wäscht ihn 2—3mal mit Wasser aus, dem einige Tropfen Ammoniak zugesetzt sind. Mit dem Waschwasser spült man auch die Überbleibsel des Niederschlages aus dem Becherglase in das Filter. Kleine Reste des Niederschlages dürfen jedoch in dem Becherglase bleiben. Auch der übrige Niederschlag wird nämlich, nachdem er durch das Absaugen der Flüssigkeit rissig geworden ist, von dem Filter in das Becherglas zurückgebracht. Es gelingt diese Zurückbringung der halbtrockenen Masse in das Becherglas mittels eines Glasstabes leicht, weil der Niederschlag am Glasstabe haftet. Die im Filter zurückbleibenden Reste des Niederschlages werden möglichst vollständig ebenfalls in das Becherglas gespritzt. Das Filter muß dabei ganz bleiben.

Nun wird der Niederschlag in circa 200 cm^3 Wasser verteilt, nach Salkowski mit Salzsäure angesäuert und dann bis zur Sättigung Schwefelwasserstoff eingeleitet. Zweckmäßig ist es dabei, nach dem Vorschlag von Shaffer und Folin vorher der zum Sieden erhitzten Flüssigkeit 5—10 cm^3 einer 1⁰/₀igen Kupfersulfatlösung zu-

* Das Folgende zum Teil wörtlich nach Huppert (Anleitung zur qualitativen und quantitativen Harnanalyse, von Neubauer und Vogel, neu bearbeitet durch Huppert 1890).

zusetzen. Es wird dann nach der Sättigung mit Schwefelwasserstoff noch einige Minuten weitergekocht und sodann heiß die Harnsäurelösung vom Silbersulfit abfiltriert. Der Niederschlag wird mit heißem Wasser gründlich nachgewaschen. Das Filtrat wird dabei vollkommen klar und scheidet nachher beim Eindampfen kein Silbersulfat mehr ab wie bei dem Ludwigschen Verfahren, bei welchem in alkalischer Lösung durch Schwefelalkali das Silber entfernt wird. Das Filtrat wird dann auf dem Wasserbad in einer Porzellanschale bis auf circa 10—15 *cm*³ eingedampft. Man fügt dann 5 bis 10 Tropfen Salzsäure hinzu, läßt die Mischung 12 Stunden stehen und sammelt die gebildeten Krystalle von Harnsäure auf einem bei 110° getrockneten, gewogenen Filter und wäscht sie auf demselben mit kleinen Mengen Wasser bis zur Chlorfreiheit. Die Menge des Filtrates und Waschwassers soll zusammen nicht mehr als 50—60 *cm*³ betragen. Man wäscht dann noch zweimal mit absolutem Alkohol und hierauf mit Äther, läßt trocknen und wägt.

Ein Uratsediment muß vor dem Abmessen des Harnes durch Erwärmen gelöst werden. Ausgeschiedene freie Harnsäure wird in möglichst wenig Natronlauge gelöst und die Lösung dem Harne wieder beigemengt. Viel Natronlauge darf man nicht zusetzen, weil sonst ein zu starker Phosphatniederschlag entsteht, so daß kein Phosphat zur Erzeugung des Tripelphosphatniederschlages bei der Silbermagnesiafällung übrig bleibt. Eventuell kann übrigens diesem Übelstande durch Zusatz von Natriumphosphat zum Harne vor der Silberfällung abgeholfen werden.

Nach Stadthagen beeinträchtigen Pepton und Albumosen die Harnsäurefällung nicht. Dagegen muß der Harn zuvor enteiweißt werden.

Hopkin-Wörnersche Methode der Harnsäurebestimmung.*

Diese einfache und nach allen bisherigen Beobachtern vollkommen genaue Methode beruht darauf, daß Harnsäure durch Chlorammonium aus Harn als Ammoniumurat quantitativ gefällt wird. Die Bestimmung wird folgendermaßen ausgeführt: 150 *cm*³ Urin werden in ein Becherglas auf 40—45° erwärmt und darin 30 *g* Chlorammonium aufgelöst. Der entstehende Niederschlag von Ammoniumurat wird nach ½—1stündigem Stehen abfiltriert und mit 10%iger Ammoniumssulfatlösung chlorfrei gewaschen. Dann wird er auf dem Filter in heißer 1—2%iger Natronlauge aufgelöst, das Filter mit heißem Wasser nachgewaschen und das Filtrat mit dem Waschwasser in einer Porzellanschale oder einem geräumigen Kjeldahlkolben auf dem Wasserbad so lange erwärmt, bis alles Ammoniak ausgetrieben ist. Nach dem Kjeldahlschen Verfahren wird nun (S. 558 ff.) die alkalische Harnsäurelösung mit 15 *cm*³ concentrierter Schwefelsäure und etwas Kupfersulfat** zerstört und das nach Zusatz von Natronlauge freiwerdende Ammoniak in der gewohnten Weise bestimmt. Da es sich hier um kleine Ammoniakmengen handelt, so bringt man in die Vorlage im Interesse der Genauigkeit statt Halbnormaloxalsäure Zehntel-Normaloxalsäure und bedient sich der letzteren auch zur Rücktitration. 1 *cm*³ Zehntel-Normaloxalsäure entsprechen 0·0042 Harnsäure. Da stärker saure Harne unter Umständen das Ammoniumurat nicht oder nur unvollständig ausfallen lassen, so empfiehlt Levandowski,*** den Harn vor der Fällung nahezu zu neutralisieren. In dieser Weise ausgeführt, soll die Methode sehr exact und zuverlässig sein.

Titration der Harnsäure nach Hopkin, modificiert durch O. Folin und Th. A. Shaffer.†

Diese Methode unterscheidet sich von der vorigen dadurch, daß das Ammoniumurat nicht durch Natronlauge gelöst, sondern von dem Filter in 100 *cm*³ Wasser gespült, mit 15 *cm*³ concentrierter Schwefelsäure versetzt, und dann die so erhaltene Lösung sofort mit $^1/_{20}$ Normalpermanganatlösung (1·6 Kal. hypermanganicum zu 1 *l* Wasser) titriert wird. Gegen das Ende der Titration muß die Permanganatlösung sehr vorsichtig tropfenweise zugesetzt werden. Endreaction ist die erste leichte Rotfärbung der umgerührten Flüssigkeit. Die Permanganatlösung kann mittels einer Normaloxal-

---

* Wörner, Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. XXIX, S. 1.

** Dasselbe ersetzt hier das Quecksilberoxyd (S. 558). Es wirkt wie dieses katalytisch und hat den Vorteil, daß die nachherige Behandlung mit Schwefelalkali unnötig ist.

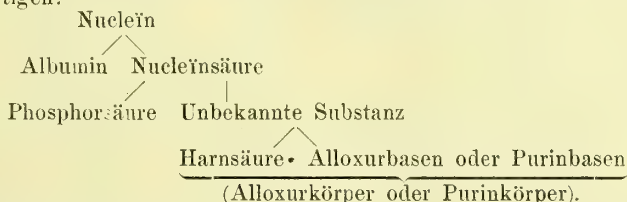
*** Zeitschrift für klinische Medicin, 1900, Bd. XL, S. 3 u. 4.

† Nach E. Späth, Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harnes, 1903.

säure controliert werden. 1 cm^3 $^1/_{20}$ Normalpermanganatlösung entspricht 0·00375 Harnsäure.

Bestimmung der Alloxurkörper oder Purinkörper des Harnes.

Durch die neueren Untersuchungen über die Beziehung der Alloxurkörper (mit diesem Ausdrucke werden neuerdings Harnsäure einerseits und Alloxurbasen oder Xanthinkörper anderseits zusammengefaßt) zu den Nucleïnen respective den Zellkernen, die wir hauptsächlich Kossel, Nencki und Sieber, Stadthagen, Ebstein und Horbaczewsky verdanken, hat die Bestimmung der Alloxurkörper klinisches Interesse erlangt. Die Bildung der Alloxurkörper ist nach unserem gegenwärtigen Wissen auf den Zerfall zelliger Elemente, speciell der nucleïnreichen Zellkerne, zurückzuführen. Man kann sich diese Entstehung der Alloxurkörper durch folgendes Schema vergegenwärtigen:



Wenn auch die Ansicht von Kolisch, wonach das Wesen der Gicht in einer vermehrten Bildung von Alloxurkörpern zu suchen sei, von anderen Autoren nicht bestätigt werden konnte, so wird doch bei weiteren Arbeiten über die Gicht das Verhalten der Alloxurkörper des Harnes im Vordergrunde des Interesses stehen und auch sonst wird, seitdem wir die Beziehung der Bildung von Alloxurkörpern zu den Zellkernen kennen, die quantitative Bestimmung derselben bei den verschiedensten Krankheitszuständen großes klinisches Interesse beanspruchen.

Die bis vor kurzem meist gebräuchliche Methode der Bestimmung der Gesamtalloxurkörper nach Krüger und Wulff* hat sich als ungenau erwiesen und soll deshalb hier nicht besprochen werden. Eine auf der Fällung der Alloxurkörper durch eine ammoniakalische Silbermagnesialösung beruhende exacte Methode, welche die Menge der Purinbasen (ohne Harnsäure) ergibt, ist von Salkowski angegeben worden. Sie ist das Analogon der Ludwig-Salkowskischen Methode der Harnsäurebestimmung. Daneben soll im folgenden bloß die ebenfalls auf einer Silberfällung der Alloxurkörper beruhende, sehr praktische und wie es scheint zuverlässige Methode von Denigès angeführt werden, welche die Gesamtpurinkörper inclusive Harnsäure bestimmt und die wir auf unserer Klinik vielfach mit gutem Erfolg angewendet haben.

Methode der Alloxurbasenbestimmung von Salkowski.**

Die Methode ist verwandt der Salkowskischen Methode der Harnsäurebestimmung (vgl. S. 561 f.). Sie gibt die Alloxurkörper exclusive Harnsäure. Der aus dem Harn (mindestens 500—1000 cm^3) durch Fällung mit Silbermagnesiamischung wie bei der Ludwig-Salkowskischen Harnsäurebestimmung (S. 561 f.) erhaltene Niederschlag wird nach sorgfältigem Waschen durch Schwefelwasserstoff zersetzt, das Filtrat zur Trockene gedampft und der Rückstand mit 2—3%iger Schwefelsäure extrahiert, welche die Xanthinbasen löst, die Harnsäure ausgefällt zurückläßt. Um sicher zu sein, daß höchstens Spuren von Harnsäure in Lösung gehen, filtriert Salkowski erst am folgenden Tage. Dann wird das Filtrat mit Ammoniak alkalisiert, aufs neue mit Silberlösung gefällt und der Silbergehalt des Niederschlages nach dem Abwaschen durch Titrierung mittels Rhodanammonium bestimmt. Der Silbergehalt des Niederschlages gestattet einen Schluß auf die Menge der Xanthin- oder Alloxurbasen. Man rechnet entweder auf Xanthin um (obschon Salkowski glaubt, daß die Alloxurbasen der Hauptmasse nach nicht aus Xanthin, sondern aus dem von ihm in Virchows Archiv, Bd. L, beschriebenen hypoxanthinähnlichen Alloxurkörper bestehen) oder man stellt die Xanthinbasen aus dem zweiten Silberniederschlag direct dar und wägt sie.

---

* Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. XX, S. 176.

** D. med. Wochenschr., 1897, Nr. 14, und Centralbl. f. d. med. Wisscenschaften, 1894, Nr. 30.

Methode der Alloxurkörperbestimmung inclusive Harnsäure nach Denigès.*

Die Methode beruht, wie diejenige von Salkowski (siehe oben), darauf, daß die Alloxurkörper durch eine ammoniakalische Lösung von salpetersaurem Silber, Chlorammonium und Chlormagnesium quantitativ gefällt werden und daß anderseits in einer ammoniakalischen Lösung von Cyankalium und Jodkalium durch salpetersaures Silber erst dann ein bleibender Niederschlag von Jodsilber entsteht, wenn alles Cyankalium in Kaliumsilbercyanid verwandelt ist. Die Methode gibt die Menge der Alloxurkörper inclusive Harnsäure.

Man braucht zur Ausführung folgende Lösungen:

1. Eine halbdecinormale ammoniakalische sogenannte Silbermagnesialösung. Man bringt in einen Meßkolben von 1 *l* 150 *g* reines Chlorammonium, 100 *g* reines Chlormagnesium und füllt zu $^3/_4$ mit Ammoniak auf. Nun erhitzt man leicht im Wasserbad, indem man umschüttelt, bis Lösung eintritt. Dann füllt man bis zur Menge eines Liters mit Ammoniak auf, schüttelt nochmals und filtriert. Nach dem Erkalten mischt man 500 cm^3 dieser Flüssigkeit mit 500 cm^3 einer Decinormallösung (vgl. 4.) von salpetersaurem Silber.

2. Eine Decinormallösung von Cyankalium. Man löst 10 *g* Cyankalium in ungefähr 1 *l* destillierten Wassers, setzt 10 cm^3 Ammoniak zu und filtriert. Diese Lösung ist zu concentriert. Man stellt sie ein mittels einer Decinormalsilberlösung (vgl. 4.), so daß 10 cm^3 der letzteren genau 20 cm^3 der Cyankaliumlösung entsprechen, da zwei Molecüle Cyankalium auf ein Molecül Silber reagieren. (Bildung von Kaliumsilbercyanid $KAgCN_2$.) Um die Cyankaliumlösung einzustellen, bringt man 20 cm^3 davon in ein Becherglas, setzt 100 cm^3 Wasser, 10 cm^3 Ammoniak und einige Tropfen Jodkaliumlösung (vgl. 3.) zu, dann läßt man von der Decinormalsilberlösung (vgl. 4.) unter Umschütteln zufließen bis zur Bildung einer leichten, aber persistierenden Trübung. Wenn wir annehmen, daß hierzu $10 + n\ cm^3$ Silberlösung gebraucht wurden, so muß man, um die Cyankaliumlösung einzustellen, dieser letzteren noch Wasser im Verhältnisse von 2n cm^3 auf je 20 cm^3 zusetzen. Die so eingestellte Cyankaliumlösung wird zu gleichen Volumina auf die Halbdecinormalsilberlösung reagieren.

3. Eine Jodkaliumlösung, die man herstellt, indem man 20·0 Jodkalium in 100 cm^3 destilliertem Wasser löst und 2 cm^3 Ammoniak zusetzt.

4. Eine Decinormalsilberlösung. Man löst 17 *g* Silbernitrat (rein und trocken) in Wasser und füllt auf 1 *l* auf.

Mit diesen Lösungen verfährt man zur Bestimmung der Alloxurkörper des Harnes folgendermaßen. Zu 100 cm^3 Urin werden 25 cm^3 der ammoniakalischen Halbdecinormalsilbermagnesialösung hinzugefügt. Man schüttelt um und filtriert von dem entstehenden Niederschlag, welcher aus den Silberverbindungen der Alloxurkörper besteht, ab. 100 cm^3 des Filtrates, welche einer Mischung von 80 cm^3 Urin mit 20 cm^3 Silberlösung entsprechen, werden mit 20 cm^3 Cyankaliumlösung versetzt. Dieses Volumen Cyankaliumlösung würde exact auf die 20 cm^3 Silberlösung reagieren, wenn nicht ein Teil des Silbers durch die Alloxurkörper in Beschlag genommen und durch die Filtration entfernt worden wäre. Da die Silbermenge also geringer ist, so bleibt in der Mischung ein Überschuß von Cyankalium. Dieser wird bestimmt, indem man als Indicator der Mischung einige Tropfen Jodkaliumlösung zusetzt und dann aus einer graduierten Bürette von der Decinormalsilberlösung bis zur Bildung einer bleibenden Trübung zusetzt. Die so zugesetzte Menge Silberlösung entspricht genau der Silbermenge, welche durch die Alloxurkörper inclusive Harnsäure in Beschlag genommen wurde. Da unter den Alloxurkörpern die Harnsäure bei weitem überwiegt, so kann man das Resultat in folgender Weise auf Harnsäure berechnen.

Jedem Cubikcentimeter der Decinormalsilberlösung entsprechen 0·0168 Harnsäure. Die 80 cm^3 Urin enthalten also, wenn man $n\ cm^3$ Silberlösung gebraucht hat, $n \times 0{\cdot}0168$, und 1 *l* Urin enthält somit $\frac{0{\cdot}0168 \times n \times 1000}{80} = 0{\cdot}21 \times n$ Alloxurkörper als Harnsäure berechnet.

Quantitative Bestimmung des Harnindicens.

Strauß hat hierfür ein einfaches colorimetrisches Verfahren angegeben, in betreff dessen ich jedoch auf die Originalarbeit (D. med. Wochenschr., 1902, April, S. 279) verweisen muß.

---

* Nach C. Vieillard, L'urine humaine, Paris, 1898. Originalarbeit im Bulletin de la société de pharmacie de Bordeaux, 1884, p. 137.

Bestimmung des Kreatinins des Harnes.

Das Kreatinin des Harnes leitet sich wahrscheinlich von dem Kreatin der Muskeln ab. Das Kreatinin ist das Anhydrid des Kreatins. Kreatin enthält wahrscheinlich der normale Harn nicht. Die Ausscheidung des Kreatinins geht im allgemeinen der Harnstoffausscheidung parallel. Vermehrte Aufnahme von Fleisch in der Nahrung vermehrt die im Harn ausgeschiedene Kreatininmenge und wahrscheinlich bedingt auch vermehrter Zerfall der Körpermuskeln vermehrte Kreatininausscheidung. Hierin liegt das klinische Interesse des Kreatiningehaltes des Harnes. Ob die letztere auch bei vermehrter Muskelarbeit zunimmt, darüber lauten die verschiedenen Untersuchungsresultate verschieden. Im allgemeinen wird angenommen, daß durch Muskelarbeit der Kreatiningehalt des Harnes nicht zunimmt. Nach Thomas* schwankt die tägliche Kreatininmenge im Harne gesunder Männer um 1·0 *g*. Klinisch ist trotz des theoretischen Interesses, daß der Kreatiningehalt des Harnes darbietet, die Frage nach der Kreatininausscheidung in Krankheiten noch wenig verfolgt worden. Eine ausgesprochene Vermehrung hat man bisher bloß im Fieber acuter Krankheiten gefunden.

Die genaue quantitative Bestimmung des Harnkreatinins geschieht nach Neubauer** durch Darstellung und Wägung des aus dem Harne ausgefällten Kreatininchlorzinks. In betreff der Ausführung muß auf die Originalmitteilung verwiesen werden [vgl. auch Neubauer und Vogel (l. c.) sowie Späth***].

Die folgenden zwei einfachen qualitativen Methoden des Kreatininnachweises können auch zu einer quantitativen Schätzung dienen.

Reaction nach Jaffé.† Fügt man zu einer Lösung von Kreatinin etwas wässerige Pikrinsäurelösung und einige Tropfen verdünnter Natron- oder Kalilauge, so entsteht sofort eine intensive Rotfärbung. Die Reaction fällt noch positiv aus bei einem Gehalt des Harnes an Kreatinin von 1 : 5000. Die Färbung nimmt nach einigen Minuten noch zu und bleibt stundenlang unverändert. Da auch Aceton eine wenn auch viel weniger intensive rötliche Färbung gibt und zu Verwechslungen führen kann, so ist es zweckmäßig, allfälliges Aceton vorher durch Kochen des Harnes zu entfernen.

Reaction nach Th. Weil.†† Man versetzt den Harn mit wenigen Tropfen einer frisch hergestellten, sehr verdünnten wässerigen Lösung von Nitroprussidnatrium und setzt dann tropfenweise verdünnte Natronlauge zu. Der Kreatiningehalt verrät sich durch das Auftreten einer rubinroten Färbung, die bald sich in Gelb umwandelt. Diese Reaction beobachtet man bekanntlich auch bei Anstellung der Legalschen Acetonprobe (S. 527). Liegt jedoch Aceton vor, so wird die gelb gewordene Flüssigkeit durch Ansäuern mit Essigsäure wieder rot, während dies beim Kreatinin nicht der Fall ist. Vielmehr ergänzt sich die Kreatininreaction nach Salkowski dahin, daß nach dem Zusatz der Essigsäure beim Erhitzen oder bei längerem Stehen eine grünliche, dann blaue Färbung von Berlinerblau entsteht. Auch bei der Weilschen Reaction kann, um die Wirkung von Aceton auszuschließen, der Harn vor Anstellung der Reaction gekocht werden, wodurch das Aceton entweicht.

Quantitative Bestimmung der Chloride des Harnes.

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge von Chloriden, als Kochsalz berechnet, schwankt beim gesunden Erwachsenen zwischen 11 und 15 *g*.

Die Chloride des Harnes nehmen ab im Hunger und bei Diarrhöe, bei Bildung kochsalzreicher Exsudate und Transsudate, außerdem auch in fieberhaften Zuständen.

Man hat angenommen, daß die Verminderung der Chloride des Harnes im Fieber bloß zusammenhänge mit der verminderten Nahrungsaufnahme.

---

* Harnanalyse von Neubauer und Vogel. Neu bearbeitet von Huppert und Thomas. Kreidel, Wiesbaden 1890.

** Annalen der Chemie und Pharm., 119, 33, 1861. Modification der Methode durch Salkowski, Zeitschr. f. phys. Chemie, 10, 113, 1886.

*** Die chem. u. mikroskopische Untersuchung des Harnes, 1903.

† Zeitschr. f. physiol. Chemie, X, 399, 1886.

†† Th. Weil, Ber. d. chem. Gesellschaft, 11, 2175.

Dies ist sicher unrichtig, denn die Verminderung der Chloride ist bei bloßer Beschränkung der Nahrungszufuhr keineswegs so hochgradig wie z. B. bei der Pneumonie. Gerade bei der Pneumonie geht überdies die Chloridausscheidung unmittelbar nach der Krise ohne Zunahme der Nahrungseinfuhr stark in die Höhe. Eine sichere Erklärung für die Verminderung der Chloride in fieberhaften Zuständen ist noch nicht zu geben. Nach der einen Auffassung hängt die Erscheinung damit zusammen, daß im Fieber das chloridarme Organeiweiß in höherem Maße als das circulierende Eiweiß zerfällt und zur Ausscheidung gelangt. Nach einer anderen Auffassung wäre es die Bildung entzündlichen Exsudate, welche dadurch, daß sie die Chloride für sich in Anspruch nimmt, Chlorverarmung des Körpers und damit die Chloridverminderung im Harne bedingt. Hiermit stimmt gut überein, daß wohl bei keiner anderen Krankheit so hochgradige Verminderung der Chloride vorkommt wie bei der croupösen Pneumonie, wo es sich um die alleracuteste Exsudation handelt. Auch habe ich bei dieser Krankheit eine Verminderung der Chloride des Blutes gefunden, was hier für eine Chlorverarmung des Körpers spricht. Eine dritte Annahme ist die, daß es sich um eine Chloridretention als Folgeerscheinung der im Fieber stattfindenden Wasserretention handelt. Am wahrscheinlichsten ist es, daß verschiedene der erwähnten Ursachen bei fieberhaften Zuständen zusammenwirken, um die Chloride des Harnes zu vermindern.

Praktisch wichtig ist es, daß in fieberhaften Krankheiten jede Besserung des Zustandes, und zwar oft schon, bevor das Thermometer eine solche ergibt, eine Vermehrung der Chloride hervorruft und daß der Arzt in solchen Fällen, namentlich bei Pneumonien, auch wenn er nicht Gelegenheit hat, den Patienten zu sehen, aus der Vermehrung der Chloride des Harnes stets mit Sicherheit eine Besserung des Zustandes diagnosticieren kann. In nicht fieberhaften Zuständen weist eine hochgradige Verminderung der Chloride immer auf einen schweren Zustand hin. Dagegen gibt es freilich auch sehr schwere Allgemeinzustände (ich habe namentlich bei Circulationsstörungen darauf geachtet), bei denen eine Abnahme der Chloride nicht beobachtet wird.

Hochgradige Verminderung oder gänzliches Fehlen der Chloride des Harnes bei einer fieberhaften Krankheit spricht im Zweifelsfalle für Pneumonie, da, wie schon erwähnt, bei dieser Krankheit die Verminderung wohl die höchsten Grade erreicht.

Für praktische Zwecke genügt meist eine Abschätzung der Chloride, welche in folgender Weise vorgenommen werden kann. Man säuert eine Probe des Harnes in einem Reagensgläschen mit etwa 10 Tropfen reiner Salpetersäure an. Man setzt dann vorsichtig einen einzigen Tropfen einer wässerigen Lösung von 1 : 10 Argentum nitricum zu, worauf bei normalem Chloridgehalte ein oder mehrere compacte Klumpen von Chlorsilber sofort zu Boden sinken, während bei vermindertem Chloridgehalte eine bloß mehr oder weniger intensive wolkige Trübung entsteht. Bei einiger Übung kann man durch diese einfache Probe leicht den Chloridgehalt beurteilen. Das Ansäuern mit Salpetersäure hat erstens den Vorteil, daß dadurch allfällig vorhandenes Eiweiß gefällt wird, welches sonst durch die Silberlösung niedergeschlagen würde und zu Täuschungen führen könnte, und außerdem ist dasselbe notwendig, um das Ausfallen von phosphorsaurem Silber zu verhindern, welches sonst mit Chlorsilber verwechselt werden würde. Ergibt der Zusatz von Salpetersäure erhebliche Mengen Eiweiß, so muß das letztere vor Anstellung der Chloridprobe durch Abfiltrieren oder Absetzenlassen entfernt werden.

Für genauere Untersuchungen ist das zuverlässigste Verfahren dasjenige

von Volhard (Titrierung mit Silber- und Rhodanlösung), welches bei Gelegenheit der Lütke-Martiusschen Methode der Salzsäurebestimmung des Magensaftes beschrieben wurde (vgl. S. 404 ff.) und auch für den Harn anwendbar ist. Am besten wird die Methode an der Harnasche, nicht direct am Harne, angestellt, weil im letzteren durch die Silberlösung außer dem Chlor auch die Alloxurkörper gefällt werden, die allerdings nur einen sehr geringen Fehler bedingen.

Quantitative Bestimmung der Phosphate des Harnes.

Die Menge der im Urine in Form von Phosphaten täglich ausgeschiedenen Phosphorsäure beträgt normal 2—3 *g*, das Verhältnis der ausgeschiedenen Phosphorsäure zum ausgeschiedenen Stickstoff 0·18 (15 Harnstoff = 7 Stickstoff). Man nennt dieses Verhältnis $\frac{P_2O_5}{N}$ den relativen Wert der Phosphorsäureausscheidung. Im Fieber kann der absolute Wert der Phosphorsäureausscheidung vermindert oder erhöht sein (häufiger das erstere), constant scheint aber nach Zülzer der relative Wert derselben vermindert zu sein. In der Reconvalescenz steigt der absolute und relative Wert sofort bis zur Norm oder darüber. Constant scheint nach Fleischer eine starke Verminderung sowohl der absoluten als der relativen Phosphorsäurewerte bei Nephritiden zu sein.

In praktischer Beziehung sei nur erwähnt, daß die quantitativen Bestimmungen der Phosphate bei der sogenannten Phosphaturie, d. h. der habituellen Entleerung eines durch Phosphate getrübten Harnes, ergeben haben, daß es sich dabei keineswegs um eine Vermehrung der täglichen Phosphatmenge handelt, sondern bloß um ein Ausfallen der Phosphate infolge der weniger sauren oder alkalischen Beschaffenheit des Harnes (vgl. Phosphatsedimente S. 589 ff.) oder durch Vermehrung des Gehaltes des Harnes an alkalischen Erden (vgl. S. 590).

Die quantitative Bestimmung der Phosphate geschieht durch Titration mittels salpetersauren Uranoxydes, welches in essigsaurer Lösung alle Phosphate fällt.

Als Endreaction dient entweder die Braunfärbung, welche durch Urannitrat, sobald es im Überschuß vorhanden ist, mit Ferrocyankalium erzeugt wird, oder die grüne Färbung der Cochenilletinctur mit überschüssigem Uran.

Man bedarf für die Bestimmung folgender Lösungen:

1. Lösung von Urannitrat, die, da der Titer nicht haltbar ist, mit einer Dinatriumphosphatlösung eingestellt werden muß. Man löst circa 35 *g* Urannitrat in einem Liter Wasser.

2. Man bedarf deshalb einer Lösung von Dinatriumphosphat von bestimmtem Gehalt. Dieselbe soll pro 50 cm^3 0·1 P_2O_5 enthalten. Man stellt diese Lösung aus gewöhnlichem reinem Dinatriumphosphat her. Da dasselbe aber wechselnde Wassermengen und deshalb auch wechselnde Mengen von P_2O_5 enthält, so muß diese Lösung selbst wieder eingestellt werden. Man verfährt folgendermaßen: Man löst 12 *g* reines Dinatriumphosphat in einem Liter Wasser, titriert 40 cm^3 davon mit Zehntel-Normalsalzsäure oder Schwefelsäure unter Verwendung von Alizarinrot als Indicator. Die Endreaction, entsprechend dem Momente, wo alles Dinatriumphosphat in Mononatriumphosphat umgewandelt ist (vgl. S. 573), besteht in dem Umschlag der roten Lösung nach gelb. Die 40 cm^3 sollen, wenn die Lösung richtig ist, d. h. 0·1 P_2O_5 auf 50 cm^3 enthält, 11·25 Zehntel-Normalsäure bis zur Endreaction verbrauchen. Im allgemeinen braucht man mehr und muß dann die Lösung entsprechend verdünnen. Braucht man z. B. 13 cm^3 Zehntel-Normalsäure, so hat man, wenn x die Flüssigkeitsmenge bedeutet, auf welche man die 40 cm^3 bringen muß, um die richtig eingestellte Lösung zu erhalten, die Proportion

$$40 : 11{\cdot}25 = x : 13$$
$$\text{also } x = \frac{40 \,.\, 13}{11 \,.\, 25}$$

Man muß dann die Natriumphosphatlösung so verdünnen, daß je 40 cm^3 auf das Volumen x gebracht werden. Enthält die Lösung zu wenig Phosphat, so muß sie nach einer entsprechenden Proportion durch Eindampfen concentriert werden.

3. Essigsaure Natriumacetatlösung: Man löst 100 *g* essigsaures Natron in 800 *g* Wasser, setzt 100 cm^3 30%ige Essigsäure zu und füllt zu auf einen Liter.

4. Lösung von Ferrocyankalium: 10 : 100 Wasser oder Cochenilletinctur. Zur Herstellung der letzteren werden 6 *g* gepulverter guter Cochenille mit 500 cm^3 einer Mischung von 300 cm^3 destillierten Wassers und 200 cm^3 Alkohols bei gewöhnlicher Temperatur einige Stunden unter häufigem Umschütteln digeriert und dann filtriert.

Einstellung der Urannitratlösung.

50 cm^3 der eingestellten Natriumphosphatlösung mißt man in einen Erlenmeierkolben, versetzt sie mit 5 cm^3 der essigsauren Natriumacetatlösung und erhitzt bis zum Sieden. Dann setzt man aus einer Bürette von der Urannitratlösung (35 : 1000) so lange zu, als das Entstehen des Niederschlages deutlich zu erkennen ist. Man prüft dann nach jedem neu zugesetzten halben Cubikcentimeter, indem man jeweilen einen Tropfen der Flüssigkeit mittels eines Glasstabes aus dem Kolben entnimmt und ihn auf einem weißen Porzellanteller mit einem Tropfen Ferrocyankaliumlösung mischt. Das Auftreten einer rötlichbraunen Färbung ist die Endreaction und man hört dann mit dem Zusatz auf. Wenn man die Umständlichkeiten dieser Tüpfelmethode umgehen will, so setzt man der Flüssigkeit im Kolben einige Tropfen der Cochenilletinctur zu und läßt in die zum Sieden erhitzte Flüssigkeit so lange Urannitratlösung einfließen, bis die umgeschüttelte und wieder erhitzte Flüssigkeit dauernd schwach grün gefärbt erscheint. Man weiß nun, wieviel Urannitratlösung für die Fällung von 50 cm^3 Natriumphosphatlösung gebraucht worden ist und verdünnt dann die Uranlösung so weit, daß genau 20 cm^3 derselben die 50 cm^3 Natriumphosphatlösung fällen. Dann sind die 20 cm^3 Uranlösung auf 0·1 P_2O_5 oder 1 cm^3 auf 0·005 P_2O_5 eingestellt.

Bestimmung der Gesamtphosphate des Harnes.

Eiweißhaltiger Harn muß enteiweißt werden, Zuckergehalt stört nicht. Man verfährt dann mit dem Harn genau wie bei der Einstellung der Uranlösung, titriert also 50 cm^3 Harn unter Zusatz von 5 cm^3 der essigsauren Natriumacetatlösung in Siedehitze mit der eingestellten Uranlösung bis zur Endreaction mit Ferrocyankalium oder Cochenille. Jeder verbrauchte Cubikcentimeter Uranlösung entspricht dann 0·005 P_2O_5.

Getrennte Bestimmung der an Erden gebundenen Phosphorsäure.

Für die Frage der sogenannten Phosphaturie (vgl. oben S. 567 u. S. 590) bietet es Interesse, die an Erden gebundene Phosphorsäure getrennt zu bestimmen. Die Differenz zwischen der Gesamtphosphorsäure und der an Erden gebundenen Phosphorsäure gibt dann die an Alkalien gebundene Phosphorsäure. Um die an Erden gebundene Phosphorsäure zu bestimmen, verfährt man folgendermaßen: Man macht 100 cm^3 Harn mit Ammoniak alkalisch, filtriert nach 12stündigem Stehen den entstandenen Niederschlag ab und wäscht ihn mit ammoniakhaltigem Wasser aus. Dann durchlocht man das Filter mit einem Glasstab, spritzt den Niederschlag in ein Becherglas, löst ihn unter Erwärmen in möglichst wenig Essigsäure, verdünnt die Lösung bis auf 50 cm^3 mit Wasser und titriert nun diese Lösung unter Zusatz von 5 cm^3 der essigsauren Natriumacetatlösung mit der Uranlösung wie bei der Bestimmung der Gesamtphosphate.

Quantitative Bestimmung der Schwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure.

Während bis jetzt die Menge der Gesamtschwefelsäureausscheidung* keine besondere klinische Bedeutung erlangt hat, ist von größerem Interesse die Menge der gepaarten, d. h. an organische Substanzen, z. B. Phenol, Indol, Skalol etc., gebundenen Schwefelsäure oder Ätherschwefelsäure.

Die Möglichkeit einer getrennten Bestimmung der Sulfatschwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure durch Titration beruht darauf, daß in Harn, welcher nicht angesäuert oder bloß durch Essigsäure angesäuert wurde, Barytlösungen bloß die Sulfatschwefelsäure als Baryumsulfat ausfällen, während bei gleichzeitiger Anwesenheit von Salzsäure die Schwefelsäure auch aus den gepaarten Verbindungen frei-

* Die sogenannte Gesamtschwefelsäure des Harnes setzt sich zusammen aus der „Sulfatschwefelsäure", d. h. der Schwefelsäure im eigentlichen Sinne des Wortes und der (mit verschiedenen organischen Körpern) gepaarten Schwefelsäure.

gemacht und samt der Sulfatschwefelsäure mit Baryt ausgefällt wird. Durch Subtraction des Wertes für die Sulfatschwefelsäure von der Gesamtschwefelsäure erhält man den Wert der gepaarten Schwefelsäure. In betreff der Details der Methoden muß ich auf die chemischen Handbücher verweisen.

Die täglich ausgeschiedene Menge der Gesamtschwefelsäure beträgt beim Erwachsenen normal 1·5 bis 3·0 *g* SO_3 und geht parallel der Größe des Eiweißzerfalles. Das Verhältnis der Tagesmenge der Gesamtschwefelsäure zur täglichen Harnstoffmenge ist normal ungefähr 1 : 5, während das Verhältnis der Menge der Ätherschwefelsäure zu derjenigen der Sulfatschwefelsäure ungefähr 1 : 10 beträgt.

Von diagnostischem Interesse ist es, daß bei vielen Fäulnisprocessen im Körper, bei welchen phenolartige Substanzen gebildet werden, namentlich bei vermehrter Darmfäulnis, die gepaarte Schwefelsäure auf Kosten der Sulfatschwefelsäure zunimmt. Ebenso verhält es sich nach reichlicher Zufuhr von Phenolen (Carbolvergiftung).

Quantitative Bestimmung des Ammoniakgehaltes des Harnes.

Die normale Menge des täglich von Erwachsenen im Urin ausgeschiedenen Ammoniaks schwankt nach Neubauer zwischen 0·3 und 1·2 und beträgt im Durchschnitt 0·7. Fleischkost, Genuß von Rettigen, Einatmung einer mit Tabakrauch erfüllten Luft und Einnehmen von Ammoniumsalzen und Mineralsäuren als Arznei vermehren die tägliche Ammoniakausscheidung.

Die quantitative Bestimmung des Ammoniaks des Harnes ist unter Umständen von klinischem Interesse, seitdem wir wissen, daß der menschliche Organismus wie derjenige der Fleischfresser auf vermehrte Säureeinfuhr oder Säurebildung durch vermehrte Ammoniakproduction reagiert, welche dazu dient, die sonst schädlich wirkenden Säuren zu binden. Infolgedessen wird der Gehalt des Harnes an Ammoniaksalzen zu einem wichtigen Indicator des Säurestoffwechsels.

Pathologisch wird die tägliche Ammoniakausscheidung vermehrt bei Leberkrankheiten. Bei acut fieberhaften Affectionen, Pneumonie und Typhus. Die Vermehrung geschieht gewöhnlich auf Kosten des Harnstoffes. Bei Leberaffectionen handelt es sich wohl um eine specifische Schädigung der Harnstoff bildenden Function der Leber, bei den fieberhaften Affectionen um eine Wirkung der vermehrten Säurebildung infolge des gesteigerten Eiweißzerfalles. Am ausgesprochensten ist die Vermehrung der Ammoniakausscheidung bei der diabetischen Acidose.

Bei Diabetes mellitus gab die Vermehrung der Ammoniakausscheidung Anlaß zur Entdeckung des Gehaltes mancher diabetischer Harne an β-Oxybuttersäure (vgl. S. 528 u. 570), und die Größe der Ammoniakausscheidung gibt hier einen ungefähren Begriff von dem Grade der bestehenden „Acidose".* Freilich geht der Ammoniakgehalt des Urines der Säurebildung im Körper nicht genau parallel, da Ammoniak nur insoweit zur Neutralisation der Säuren in Anspruch genommen wird, als die disponiblen fixen Alkalien nicht dazu hinreichen. Magnus Levy macht folgende Schätzung: Von der ausgeschiedenen Ammoniakmenge eines Diabetikers sind etwa 1—2 *g* in Abzug zu bringen als verwendet für die Neutralisation des fixen Säureüberschusses infolge der Eiweißnahrung. Erst der Rest ist das Maß für die pathologische Säureausfuhr. Ein Diabetiker mit 4 *g* Ammoniak würde also nicht doppelt, sondern ungefähr dreimal so viel pathologische Säure im Harn ausscheiden als einer mit 2 *g*, indem 1 *g* und mehr von jenen 2 resp. 4 *g* anderweitig durch die normalen Säuren gebunden ist. Unter dieser Voraussetzung wird bei einer Ausscheidung von 2·0 Ammoniak etwa 1 *g* davon zur Bindung der beiden pathologischen Säuren des Diabetes (Oxybuttersäure und Acetessigsäure) zur Verfügung sein, während bei einer Ausscheidung von 5 *g* 3—4, bei einer solchen von 8 *g*, die nur ausnahmsweise beobachtet wird, 6—7 *g* Ammoniak das Maß der pathologischen Säuremengen darstellen. Diese Zahlen würden Oxybuttersäuremengen entsprechen von 6, 20 und 36—40 *g*. Magnus Levy macht jedoch darauf aufmerksam, daß eine derartige Berechnung oder Schätzung der Säure aus dem Ammoniak bloß für einen mehrtägigen Durchschnitt gilt, weil infolge zeitweiliger Retention oder Abgabe von Alkalien an einem Tag mehr, am anderen weniger Ammoniak gebildet werden kann. Die zuletzt erwähnten großen Mengen von 40 *g* Oxybuttersäure stellen nach Magnus Levy das Maximum der Säuremengen dar, deren sich der Körper ohne Zufuhr von Natrium bicarbonicum durch Bindung der Säuren an Ammoniak entledigen kann. Dagegen kann er bei Zufuhr von 40 *g* dieses

---

* Vgl. Naunyn, Diabetes mellitus, in Nothnagels Sammelwerk, 1898, S. 179, und Magnus Levy, Arch. f. exp. Path., Bd. XLII, 1899, S. 1981.

Arzneimittels bis 60 *g* Oxybuttersäure täglich durch den Harn ausscheiden. Magnus Levy glaubt nicht, daß diese letztere Menge außerhalb des Coma diabeticum überschritten wird.

Die einfachste Methode für die Bestimmung des Ammoniaks ist diejenige nach Schlösing. Sie beruht darauf, daß wässerige Lösungen von Ammoniak an der Luft ihr Ammoniak leicht abgeben und daß, wenn man neben der Ammoniaklösung in einem geschlossenen Raume verdünnte Schwefelsäure aufstellt, diese ziemlich rasch auf Distanz alles Ammoniak aus einer solchen Lösung absorbiert. Setzt man also aus einer abgemessenen Menge Urines durch Kalkmilch das Ammoniak in Freiheit und läßt es in einem geschlossenen Raume durch eine bekannte Menge Schwefelsäure absorbieren, so läßt sich durch eine einfache Aciditätstitration der Schwefelsäure die Menge des vorhandenen und von der Schwefelsäure absorbierten Ammoniaks bestimmen. Man verfährt nach Neubauer folgendermaßen: Man stellt auf die Platte eines Exsiccators in einer flachen Schale von mindestens 17 *cm* Durchmesser 25 cm^3 filtrierten Harnes, der, falls er eiweißhaltig ist, enteiweißt sein muß, und über diesen mittels eines über den Rand der Schale gelegten Glasdreieckes in einer kleineren Schale 10 cm^3 Normalschwefelsäure, fügt dann dem Harne 25 cm^3 Kalkmilch (1 Gewichtsteil Kalkhydrat mit 12 Gewichtsteilen Wasser) zu und bedeckt das Ganze sofort luftdicht mit der am Rande mit Talg bestrichenen Glasglocke des Exsiccators. Nach 3—4 Tagen ist bei nicht zu niedriger Zimmertemperatur alles Ammoniak des Harnes von der Schwefelsäure aufgenommen. Die letztere wird dann unter Verwendung von Methylorange als Indicator mittels Viertel-Normalnatronlauge zurücktitriert bis zum Übergange des Rot in Gelb. Jedem Cubikcentimeter Viertel-Normallauge, den man dabei weniger verbraucht hat als 40, entsprechen $\frac{17}{4}$ Milligramm NH_3.

Das Schlösingsche Verfahren hat den Nachteil, daß die Bestimmung lange dauert. Folin* hat diesen Übelstand dadurch zu beseitigen gesucht, daß er das freigemachte Ammoniak durch einen Luftstrom in die Säure treibt. Nenski und Zaleski** sowie Söldner*** destillieren das freigemachte Ammoniak im Vacuum in die titrierte Säure. Ich muß in betreff dieser Methoden, welche sorgfältig zusammengestellte Apparate erfordern, auf die Originalmitteilungen verweisen.

Ebenfalls rascher ausgeführt, aber umständlicher als das Schlösingsche Verfahren ist die Platinchloridmethode nach Schmiedeberg.†

Quantitative Bestimmung von β-Oxybuttersäure im Harne.

Die quantitative Bestimmung der β-Oxybuttersäure hat für die Beurteilung der diabetischen Acidose ein hohes Interesse. Ein klinisch brauchbares Verfahren der Bestimmung ist dasjenige mittels Polarisation. Die β-Oxybuttersäure ist linksdrehend und hat ein specifisches Drehungsvermögen von $-23{\cdot}4^0$ nach Külz und von $-20{\cdot}6^0$ nach Minkowski. Man bestimmt also nach S. 528 ff. das Drehungsvermögen des eventuell enteiweißten vergorenen und durch essigsaures Blei und Ammoniak oder durch Quecksilbernitrat (vgl. S. 551) entfärbten Harnes. Bei der Verwendung der 100 *mm* langen Röhre des Polaristrobometers (S. 551) entspricht dann nach Minkowski einer Drehung von -1^0 ein Procentgehalt von $\frac{100}{20{\cdot}6}$ = circa 5% Oxybuttersäure. Vorausgesetzt ist bei dieser Bestimmung, daß der Harn keine anderen unvergärbaren linksdrehenden Substanzen enthält, wie gepaarte Glycuronsäure. Die Gegenwart der letzteren würde sich durch positiven Ausfall der Trommerschen Proben im vergorenen Urin verraten. Die Harnsäure und Kreatinin des Harnes stören trotz ihrer linksdrehenden Eigenschaften nicht, da die durch sie hervorgerufene Drehung nur sehr gering ist, um so mehr, als sie infolge der diabetischen Polyurie im Harne procentisch meist nur schwach vertreten sind.

Magnus Levy†† hält jedoch die mittels dieser Methode gewonnenen Zahlen nicht für zuverlässig, sondern für sich zu hoch, ohne daß er eine sichere Erklärung für die in diesen Fällen gefundene hohe Linksdrehung der Harne geben konnte.

---

* Zeitschr. f. phys. Chem., 1902, Bd. XXXVII, S. 161.
** Zeitschr. f. phys. Chem., 1901, Bd. XXXIII, S. 237.
*** Zeitschr. f. Biolog., Bd. XXXVIII, S. 237.
† Arch. f. exp. Path., Bd. VII, S. 166.
†† Arch. f. exp. Path., Bd. XLII, S. 167 ff.

Das beste indirecte Mittel, um über die Größe der Oxybuttersäureausscheidung Aufschluß zu bekommen, ist für klinische Zwecke die quantitative Bestimmung der Ammoniakausscheidung (vgl. S. 569 f.).

Eine empfehlenswerte Methode zur directen Bestimmung der Oxybuttersäure scheint die von Darmstädter* angegebene zu sein. Sie beruht darauf, daß die β-Oxybuttersäure durch concentrierte Mineralsäure in Krotonsäure und Wasser zerlegt wird. Die Methode wird folgendermaßen ausgeführt: 100 cm^3 Harn werden mit Soda alkalisch gemacht und eingedampft, bis fast zur Trockne. Der Rückstand wird in 150—200 cm^3 50—55%iger Schwefelsäure gelöst. Man destilliert dann innerhalb 2—2½ Stunden 300—350 cm^3 Flüssigkeit ab, indem man aus einem im Destillierkolben steckenden Scheidetrichter die abdestillierende Flüssigkeit durch Wasser ersetzt. Sodann wird das Destillat 2—3mal mit Äther ausgeschüttelt, der Äther verdunstet und der Rückstand auf 160° C erhitzt, um allfällig vorhandene flüchtige Fettsäuren zu entfernen. Man löst dann den Rückstand in 50 cm^3 Wasser, filtriert die Lösung und titriert mit Zehntel-Normallauge. 1 cm^3 Zehntel-Normallauge = 0·0086 Krotonsäure, 1 Teil Krotonsäure = 1·21 β-Oxybuttersäure.

Außerhalb des Coma diabeticum können nach Magnus Levy Oxybuttersäuremengen bis zu 60 *g* ausgeschieden, während im Coma Tagesmengen bis über 150 *g* beobachtet wurden. Die procentische Menge, welche Magnus Levy im Diabetikerharn fand, überstieg selten 0·5—1·0%.

Quantitative Bestimmung des Acetongehaltes des Harnes.

Da Acetonurie eine Begleiterscheinung der diabetischen Acidose ist, so haben bei Diabetes mellitus neben der Bestimmung der Oxybuttersäure auch quantitative Acetonbestimmungen ein gewisses Interesse. Am einfachsten geschieht die Bestimmung durch Wägung des nach der Liebenschen Reaction aus dem Aceton gebildeten Jodoforms. Man destilliert von 100 cm^3 Harn unter guter Kühlung 90 cm^3 ab und versetzt das Destillat mit einem großen Überschuß von Natronlauge und überschüssiger Jodjodkaliumlösung (S. 526 f., Lugolsche Lösung, Liebensche Reaction). Den sich bildenden Jodoformniederschlag läßt man 24 Stunden mit der Flüssigkeit stehen, filtriert durch ein gewogenes Filter, wäscht den Niederschlag mit wenig kaltem Wasser und läßt ihn kurze Zeit über Schwefelsäure trocknen und wägt ihn. Empfehlenswert ist die Verwendung eines Glaswollefilters, da man dann sehr wenig Wasser zur Auswaschung bedarf. Das in der Glaswolle haftende Wasser wird abgesogen und dann die Trocknung ebenfalls über Schwefelsäure vorgenommen. 1 *g* Jodoform entspricht 0·147 Aceton.

Einfacher ist es, das Jodoform durch Extraction mittels Äthers zu gewinnen. Man gibt zu diesem Zwecke in das Gefäß, in welchem man die Jodoformbildung vorgenommen hat, 20 cm^3 alkoholfreien Äther, schüttelt zur Extraction das Jodoform gut um, pipettiert von dem Äther 10 cm^3 ab und läßt diese in einer gewogenen Schale verdunsten. Der Rückstand wird unter Schwefelsäure getrocknet und gewogen.

Da gewöhnlich mit dem Aceton zugleich auch Acetessigsäure im Harne enthalten ist, so entspricht das gebildete Jodoform nicht bloß dem im Harne präformierten, sondern auch dem bei der Destillation aus der Acetessigsäure entstehenden Aceton. Es hat dies keinen erheblichen Nachteil, weil die beiden Körper diagnostisch ziemlich gleichwertig sind (vgl. S. 527) und weil bei dem Fehlen einer exacten Bestimmungsmethode der Acetessigsäure die Acetonbestimmung das einzige Mittel ist, um über die Menge der letzteren ein annäherndes Urteil zu erhalten.

Bestimmung des Gesamttrockenrückstandes des Urines.

In manchen Fällen hat es Interesse, den Gesamttrockenrückstand des Urines zu bestimmen. So habe ich nachgewiesen, daß bei der Wasserdiurese, d. h. bei der Diurese, die man durch vermehrte Wasserzufuhr, speciell durch subcutane oder intravenöse Salzwasserinfusionen erzielt, die 24stündige Menge ausgeschiedener fester Harnbestandteile zunimmt.

Die Methode der Bestimmung ist einfach. Man mißt ein bestimmtes Quantum Harnes (50 cm^3) in einem Tiegel ab, dampft auf einem Wasserbade bei sehr gelinder Wärme (nicht über 60° C) unter Zusatz von 2—3 Tropfen Essigsäure ein bis zur

* Darmstädter, Zeitschr. f. phyl. Chem., 1902/3, Bd. XXXVII, S. 355.

Sirupconsistenz und läßt dann im Vacuum über Schwefelsäure weiter trocknen bis zu constantem Gewicht. Über 60° C darf der Urin nicht erhitzt werden, weil er sonst aus dem Harnstoff Ammoniak abgibt. Der Zusatz von Essigsäure ist notwendig, um allfällig dennoch freiwerdendes Ammoniak zu binden.

Noch sicherer ist es, die ganze Trocknung im Vacuum vorzunehmen, ohne zu erhitzen; dann muß man aber die Bestimmung an einer viel geringeren Harnmenge (höchstens 5 cm^3), die man mittels einer feinen Pipette genau abmißt, ausführen. Man bringt diesen Harn mit einem Tropfen Essigsäure angesäuert in einem ganz flachen Schälchen ins Vacuum neben eine reichliche Menge concentrierter Schwefelsäure und läßt unter wiederholtem Auspumpen trocknen bis zu constantem Gewicht.

Auf S. 481 haben wir übrigens ein Verfahren kennen gelernt, um aus der Bestimmung des specifischen Gewichtes des Urines approximative Werte für die Menge der in einem Liter Urin enthaltenen festen Bestandteile zu erhalten.

Acidimetrie und Alkalimetrie des Urines (Aciditäts- und Alkalitätsbestimmung). Bestimmung des Säure- und Basenpunktes.

Über die Verhältnisse, welche die Reaction des Harnes beeinflussen, haben wir früher gesprochen (vgl. S. 485 f.). Da hiernach die Reaction der einzelnen Harnportionen sehr wechselt, so muß die Bestimmung der Acidität, wenn man aus derselben Schlüsse auf den Säure- und Basenstoffwechsel ziehen will, an einer Probe der gemischten 24stündigen Urinmenge vorgenommen werden. Damit die Reaction sich während der hierbei notwendigen Aufbewahrung des Urines nicht durch bakterielle Zersetzung verändere, ist es zweckmäßig, die zur Vermeidung von Bakterienentwicklung auf S. 607 f. angegebenen Vorsichtsmaßregeln zu beobachten. Am besten eignet sich ein Zusatz von Chloroform. Bei längerer Aufbewahrung empfiehlt es sich, den Harn in den Eisschrank zu stellen.

Die quantitative Bestimmung der Reaction geschieht auf acidimetrischem respective alkalimetrischem Wege vermittels Titration. Es sind zwar gegen die Möglichkeit, die Harnacidität zu titrieren, von jeher eine Reihe von Einwänden erhoben worden, die auch den Untersuchungen von Nägeli,* die derselbe auf meine Veranlassung über diese Frage unternahm, nicht erspart geblieben sind. Ich anerkenne vollkommen die theoretische Berechtigung aller dieser Einwendungen, die sich namentlich darauf beziehen, daß die Endreactionen der Titration der Phosphorsäure theoretisch nie scharf und auch praktisch nicht immer genügend scharf ausfallen. Die Gründe dieser Erscheinung sind von T. Heffter** klar auseinandergesetzt worden. Allein solange uns die Chemiker nichts besseres geben, sind wir in der Praxis genötigt, auch mit nicht völlig exacten Methoden uns zu behelfen, und Nägeli hat wenigstens gezeigt, daß man mittels Titration Annäherungswerte für die Aciditätsverhältnisse des Harnes erhalten kann. Als verfehlt muß ich es bezeichnen, wenn man in Anbetracht der unleugbaren Schwierigkeiten den Harn acidimetrisch zu titrieren, statt die Methode hierfür zu verbessern, den alten historischen Begriff der Acidität durch einen grundverschieden neuen Begriff, nämlich den der Concentration der Wasserstoffionen, zu ersetzen versucht hat. Die Acidität wird keineswegs bedingt durch die Concentration der Wasserstoffionen, sondern durch die Zahl der in einer gegebenen Menge einer Flüssigkeit enthaltenen, durch Metalle substituierbare Wasserstoffatome überhaupt. Das sind außerordentlich verschiedene Dinge und es kann nur Verwirrung anrichten, wenn man die alte Bezeichnung der Acidität, die durch die Schwierigkeit, die letztere gerade beim Harn zu bestimmen, und durch die Lehren der physikalischen Chemie keineswegs zu einer veralteten geworden ist und also conserviert werden muß, auf einen neuen Begriff überträgt. Wenn also L. v. Rohrer*** mittels Gasketten die Concentration der Wasserstoffionen mißt, um damit die Harnacidität zu bestimmen, so halte ich dies für eine bedenkliche Begriffsverwirrung. Nägeli hat eine große Anzahl von Indicatoren in betreff ihres Verhaltens zu den wichtigeren, im Harne vorkommenden Salzen geprüft und festgestellt, ob und inwie-

* Zur Aciditätsbestimmung des Urines, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XXX, H. 3, 4 u. 5, p. 366.

** Ergebnisse der Physiologie, I. Jahrg., 1902.

*** Pflügers Arch., Bd. LXXXVI.

fern dieselben durch Farbenumschlag bei der Titration mit Alkali oder Säure Aufschluß zu geben imstande sind über den chemischen Ablauf der Sättigung der Säuren- respective Basenaffinitäten des Harnes. Die folgende Darstellung gibt im wesentlichen die Resultate und Schlußfolgerungen der Nägelischen Arbeit wieder. Es hat sich dabei zunächst ergeben, daß von den vielen versuchten Indicatoren bloß zwei, nämlich das Phenolphthaleïn und das Alizarinrot* für den in Frage stehenden Zweck brauchbar sind. Gänzlich unbrauchbar ist der Lackmusfarbstoff, der bei der Titration von Phosphaten niemals scharfen Farbenumschlag gibt. Bei der Verwendung von Phenolphthaleïn dient als Endreaction die scharf einsetzende Rotfärbung, welche dieser Indicator im Momente erfährt, wo saure Flüssigkeiten durch Zusatz von Zehntel-Normalnatronlauge (Herstellung vgl. S. 401) alkalisch werden; bei der Verwendung von Alizarinrot benutzt man den ebenfalls scharfen Umschlag des Rot in Gelb, welcher in dem Momente eintritt, wo durch Zusatz von Zehntel-Normalsalzsäure (Herstellung S. 408) zu einer alkalischen Flüssigkeit freie Säure auftritt. Auf saure Salze und auf freie CO_2 reagiert das Alizarinrot nicht. Die Art und Weise, wie die wichtigsten normalen Harnbestandteile sich bei der Titration mit Alkalien oder Säuren zu den erwähnten Indicatoren verhalten, wird am einfachsten durch folgende Tabelle anschaulich gemacht:

Titration mit Phenolphthaleïn u. Zehntel-Norm.-NaHO		Gelb, sobald freie HCl vorhanden
		Säurepunkt
Farblos, solange vorhanden sind: ↓	NaH_2PO_4 KH_2PO_4 AmH_2PO_4 $Ca(H_2PO_4)_2$ H_2CO_3 (Kohlensäure)	↑
Neutralisationspunkt		Rot
Rot, sobald durch NaHO alles übergeführt in:	Na_2HPO_4 Ka_2HPO_4 Am_2HPO_4 $CaHPO_4$ $NaHCO_3$ $KaHCO_3$	Titration mit Alizarinrot u. Zehntel-Norm.-HCl.
Basenpunkt (freies Alkali nicht feststellbar.		

Für beide Titrationen sind indifferent Harnstoff, Chloride, Sulfate. Urate, Oxalate, Kreatinin u. a. kommen wegen der geringen Menge gewöhnlich nicht in Betracht.

Es geht aus der obenstehenden Tabelle hervor, daß die Titration des Harnes mit Natronlauge und Phenolphthaleïn zur Bestimmung des Neutralisationspunktes wertvollen Aufschluß gibt über die in demselben disponiblen Säureaffinitäten respective Säureäquivalente. Der dabei gefundene, in Cubikcentimetern Zehntel-Normallauge ausgedrückte Wert wird gewöhnlich als Acidität des Harnes bezeichnet. Dieselbe ist selbstverständlich kein Maß für die Größe der Säureausscheidung, sondern sie gibt bloß an, um wieviel die im Harne enthaltenen Säureäquivalente die Basenäquivalente übertreffen. Diejenigen Mengen von Säure, welche in Form von neutralen Salzen (wie NaCl) oder von auf Phenolphthaleïn alkalisch reagierenden Salzen (wie Na_2HPO_4) ausgeschieden werden, sind natürlich in der Acidität nicht mitgerechnet. Außerdem ist zu betonen, daß man bei der Aciditätstitrierung mit Phenolphthaleïn den Neutralitätspunkt dahin verlegt, wo alles Phosphat in secundäres Salz, entsprechend der Formel Na_2HPO_4, die H_2CO_3 in $NaHCO_3$ verwandelt ist. Die Acidität in diesem Sinne ist nicht identisch mit der Basencapacität, da Phosphate von der Formel Na_2HPO_4 noch 1 Atom Base aufnehmen können. Der Basenpunkt, d. h. der Moment, wo bei Zusatz von NaHO das Salz Na_2HPO_4 in das Salz Na_3PO_4 übergeführt ist und somit freies Alkali auftritt, läßt sich durch keinen Indicator feststellen.

In ähnlicher Weise erhält man durch Titration mit Zehntel-Normalsalzsäure und Verwendung des Alizarinrotes als Indicator Aufschluß über die im Harne disponiblen Basenäquivalente. Wie man mittels Zehntel-Normalnatronlauge die Acidität mißt, so mißt man hier die Basicität. Im Gegensatz zur Acidität, die, wie gesagt, bloß teilweise (bloß bis zum Neutralisationspunkt, nicht bis zum Basenpunkt) bestimmt

* Alizarinrot von Merck (Alizarinsulfonsaures Natrium).

werden kann, erhält man hier den vollen Wert der Basicität, da sich der Punkt, wo bei Zusatz von Zehntel-Normalsalzsäure freie Säure auftritt (Säurepunkt), durch Alizarinrot scharf bestimmen läßt.

Die Summe der Alizarin- und Phenolphthaleïnwerte entspricht, wie eine einfache Überlegung zeigt, bei Vernachlässigung der Urate und Oxalate annähernd dem Gehalt des Harnes an Kohlensäure- und Phosphorsäuremolecülen.

Die beiden Titrationen geben schließlich auch annähernd Aufschluß über die Menge der in Form von Phosphaten ausgeschiedenen Basen. Man erhält nämlich, wie leicht einzusehen ist, dieselben, wenn man Urate, Oxalate und Carbonate vernachlässigt, in Aquivalenten annähernd, wenn man den Phenolphthaleïnwert einfach und den Alizarinrotwert doppelt zählt und diese Zahlen addiert. Bei der Phenolphthaleïntitrierung setzt man nämlich bis zur Endreaction soviel Alkaliäquivalente zu, als in den in Reaction tretenden, der Formel NaH_2PO entsprechenden Phosphaten schon enthalten sind, während man bei der Alizarinrottitration bis zum Eintritt der Endreaction halb soviel Säureäquivalente zusetzt, als in den in Reaction tretenden, der Formel Na_2HPO_4 entsprechenden Phosphaten schon Alkaliäquivalente enthalten sind. Diese letztere Berechnung würde nur dann einen erheblichen Fehler enthalten, wenn der Harn, was selten der Fall ist, erhebliche Mengen von Carbonaten, Oxalaten und Uraten enthält, da diese auch in Reaction treten.

Bei auf Phenolphthaleïn alkalisch reagierendem Harne könnte mittels Zehntel-Normal-HCl und Phenolphthaleïn als Indicator leicht und sicher der Neutralisationspunkt bestimmt werden, falls die alkalische Beschaffenheit von fixen Alkalien herrührt. Jedoch kommt dies, soviel ich gesehen habe, kaum vor, da selbst nach der Darreichung sehr großer Dosen von fixem Alkali (Natr. bicarb.) wohl ein auf Lackmus, nicht aber ein auf Phenolphthaleïn alkalisch reagierender Harn entleert wird. Im allgemeinen ist ein auf Phenolphthaleïn alkalisch reagierender Harn ammoniakalisch und enthält kohlensaures Ammoniak, und in diesem Falle ist eine Bestimmung des Neutralitätspunktes mit Zehntel-Normal-HCl und Phenolphthaleïn nicht möglich, da das entstehende saure Ammoniumcarbonat sich sofort in CO_2 und Ammoniak spaltet und dann die Wirkung der CO_2 gegenüber dem Ammoniak so sehr überwiegt, daß das Phenolphthaleïn entfärbt wird, lange bevor der Neutralitätspunkt erreicht, d. h. bevor alles $(NH_4)_2CO_3$ in NH_4HCO_3 verwandelt ist. Es hat jedoch diese Schwierigkeit praktisch keinen erheblichen Nachteil im Gefolge, weil ammoniakalische Beschaffenheit des Urines außer bei Gehalt desselben an carbaminsaurem Ammoniak durch Kalkfütterung (vgl. S. 486) wohl ausschließlich infolge von bakteriellen Zersetzungen des Harnstoffes zustande kommt, bei welchen eine quantitative Bestimmung des Neutralisationspunktes wenig Interesse hat. Gegenüber der Unmöglichkeit, den Neutralitätspunkt in ammoniakalischem Harne zu bestimmen, ist jedoch zu betonen, daß die Bestimmung des Säurepunktes, d. h. des Momentes, wo alles Ammoniak in NH_4Cl verwandelt ist und HCl frei wird, auch hier keine Schwierigkeit hat. Diese Bestimmung kann vielleicht unter Umständen klinisches Interesse erlangen für die Beurteilung des Grades bakterieller Zersetzung, in welcher frisch entleerter cystitischer Harn gefunden wird.

Auf der andern Seite ist es denkbar, daß die Alizarinrottitration mit HCl dann nicht zu sicheren Resultaten führt, wenn der Urin, wie bei der diabetischen Acidose, sehr viel Ammoniaksalze enthält. Nägeli fand nämlich bei der Titration von Ammoniaksalzen zweibasischer Säuren, z. B. von Ammoniumoxalat $(COONH_4)_2$ mit HCl, daß der Farbumschlag des Alizarinrotes gegen Gelb nicht erst im Momente des Auftretens von freier Säure, sondern schon bei der Bildung saurer Salze [(COOH)$(COONH_4)$], und zwar unscharf erfolgt. Jedoch kommt bei Ammoniaksalzen einbasischer Säuren (Oxybuttersäure) diese Störung nicht in Betracht. Bei normalem Verhalten der Ammoniakausscheidung dürften die Ammoniaksalze die Bestimmung des Säurepunktes kaum erheblich stören. Um auch in Fällen, wo reichlicher Gehalt des Harnes an Ammoniaksalzen mehrbasischer Säuren die Erkennung des Säurepunktes erschwert, zum Ziele zu gelangen, würde ich vorschlagen, in einer Harnportion das Ammoniak nach Schlösing (S. 570) zu bestimmen und sodann einer andern Harnportion eine dessen Ammoniakgehalt äquivalente Menge Normallauge zuzusetzen und nach der Verflüchtigung des freigemachten Ammoniaks die Titration in der gewöhnlichen Weise vorzunehmen.

Praktisch gestaltet sich die Titration in der Weise, daß man je nach dem Zweck, den man verfolgt (vgl. oben), 10 *cm*³ des Tagesurines mit einigen Tropfen Phenolphthaleïn respective Alizarinrotlösung versetzt und im ersteren Falle mit Zehntel-Normallauge bis zum Auftreten einer bleibenden Rotfärbung, in letzterem Falle mit Zehntel-HCl, bis zum Umschlag des Rot in Gelb titriert. Die Eigenfarbe des Harnes stört im allge-

meinen bei diesen Titrationen nicht erheblich, wenn man neben dem Gläschen, in welchem die Titration vorgenommen wird, in einem gleichen Gläschen eine zweite, gleich große und mit einer gleichen Menge des Indicators versetzte Harnprobe zur Controle ohne Alkali- respective Säurezusatz betrachtet. Zur Erleichterung der Vergleichung empfiehlt es sich, um die Verdünnung gleich zu machen, dieser zweiten Harnprobe jeweilen ebensoviel Wasser zuzusetzen, wie bei der Titrierung an Normallösung verbraucht wurde. Man kann sich bei stark gefärbten Harnen auch dadurch helfen, daß man dieselben mit Wasser so weit verdünnt, daß die Eigenfarbe nicht mehr in Betracht kommt, oder in der Weise, daß man sie durch Tierkohle entfärbt. Die letztere muß aber zuvor gut mit kochendem destilliertem Wasser ausgewaschen und dann auf ihre Neutralität geprüft worden sein und selbst dann ist ihre Verwendung nicht einwandfrei, weil man nie sicher ist, ob nicht gewisse für die Titration in Betracht kommendeSubstanzen von der Kohle absorbiert werden. In Fällen, wo die Endreaction der Alizarinrottitration nicht scharf zu erkennen ist, dürfte hieran der erhebliche Gehalt des Harnes an Ammoniaksalzen schuld sein, und es tritt dann der oben von mir gemachte Vorschlag in Kraft, das Ammoniak zu bestimmen und durch äquivalente Mengen fixen Alkalis zu ersetzen. In betreff der Technik der Titration und der Herstellung der Normallösungen vergleiche man S. 401 und 408.

Eiweißhaltiger Harn muß zur Ausführung der Titration von Eiweiß befreit werden, wobei natürlich der zum Ansäuern notwendige Säurezusatz in Anrechnung zu bringen ist.

Die bei diesen Titrationen gefundenen Werte werden entweder, wie man sie erhält, in Cubikcentimetern Zehntel-Normallösung ausgedrückt oder auf NaHO umgerechnet, wobei man davon ausgeht, daß ein Liter Zehntel-Normalnatronlauge 4·0 *g* NaHO enthält.

Haig fand die mittlere Acidität des Tagesharnes beim Gesunden (Titration mit Phenolphthaleïn und NaHO bis zum Neutralisationspunkte) gleich 5·5 *g* Oxalsäure entsprechend 3·5 NaHO. Späth gibt dagegen eine Tagesacidität von 1·45 *g* HCl an, entsprechend 1·60 NaHO.

Neuerdings wurde durch Freund vorgeschlagen und auch durch Lieblein* empfohlen, die Acidität des Harnes nach der Menge der in ihm enthaltenen sauren Phosphate zu beurteilen, da diese die saure Reaction im wesentlichen bedingen. Man bestimmt nach Lieblein zuerst die Gesamtphosphorsäure in der üblichen Weise in einem bestimmten Harnvolumen mittels Uran (vgl. S. 567 f.). Hierauf entfernt man aus einem gleichen Harnvolumen die einfach sauren Phosphate durch Fällung mit Chlorbaryum und titriert in dem Filtrate dann die sauren Phosphate wieder durch Uran. Nach den Untersuchungen von Nägeli sind jedoch (l. c.) gegen diese Methode gewichtige Einwendungen zu erheben.

Neumeister** schlägt, um die bei allen Aciditätstitrierungen störende Wirkung der Phosphate auszuschalten, in Modification eines älteren Verfahrens von Maly,*** folgende Methode vor: Man macht 50 cm^3 Urin durch Zusatz von 25 cm^3 Zehntel-Normalnatronlauge stark alkalisch, erhitzt zum Sieden, setzt 25 cm^3 einer Chlorbaryumlösung von genügender Concentration hinzu, um alle Phosphorsäure auszufällen, filtriert nach dem Umschütteln durch ein trockenes Filter genau 50 cm^3 (gleich 25 cm^3 Harn) ab, färbt dieselbe mit Phenolphthaleïn und titriert mit Zehntel-Normalschwefelsäure bis zum Eintritt neutraler Reaction. Je weniger Schwefelsäure hierzu verbraucht wird, um so saurer war der ursprüngliche Harn. Auch diese Neumeistersche ebenso wie die ursprüngliche Malysche Methode ist durch Nägeli (ibidem) als durchaus unzuverlässig erkannt worden.

In betreff der wichtigen Untersuchungen von Moritz vergleiche man den Nachtrag dieses Werkes.

Die Kryoskopie des Harnes. Osmotischer Druck oder moleculäre Concentration des Harnes.

Theoretische Vorbemerkungen.

Nach van t'Hoff verhalten sich in Lösungen die gelösten Stoffe wie Gase und demgemäß gelten, wie der nämliche Forscher gezeigt hat, die Gesetze von Boyle-

* Freund, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft, 1892, S. 689. — Lieblein, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XX, Heft 1 und 2.

** Lehrbuch der physiol. Chemie, 1895, Bd. II, S. 225.

*** Zeitschr. f. analyt. Chemie, 15, 417.

Mariotte, Gay-Lussac und Avogrado für die gelösten Substanzen gerade so gut wie für Gase. Wie die Molecüle eines Gases, in ihrem Bestreben sich über einen möglichst großen Raum zu verbreiten, auf die Wand des Gefäßes, in welchem sie enthalten sind, einen Druck ausüben, so auch die gelösten Molecüle. Dieser Druck gelöster Molecüle ist der osmotische Druck. Derselbe entspricht in seinem Werte nach van t'Hoff dem Drucke, welchen die gelöste Substanz bei gleicher moleculärer Concentration als Gas oder Dampf in gleichem Raume ausüben würde. Hieraus ergibt sich nun ferner, daß der osmotische Druck von der Temperatur die nämliche Abhängigkeit zeigt wie nach dem Gay-Lussacschen Gesetze der Gasdruck und daß Lösungen, welche, in gleichem Volumen Flüssigkeit gelöst, eine gleiche Anzahl Molecüle enthalten, gleichen osmotischen Druck besitzen, gerade so wie Gase, falls sie in gleichem Raume die gleiche Anzahl Molecüle enthalten, nach dem Avogradoschen Gesetze den nämlichen Druck ausüben, welches auch die Natur der Gase sei. Ferner ergibt sich, wenn man die Gasgesetze auf die Lösungen anwendet, aus der Tatsache, daß jedes Grammolecül oder „Mol" eines Gases (d. h. die Menge, welche so viel Gramm wiegt als das Moleculargewicht beträgt), in einem Raume von 22·4 *l* verteilt, bei 0° C einen Druck von einer Atmosphäre ausübt, daß auch Lösungen, welche in 22·4 *l* Flüssigkeit ein Grammolecül Substanz gelöst enthalten, einen osmotischen Druck von einer Atmosphäre besitzen. Bringt man umgekehrt ein Grammolecül in einem Liter Wasser zur Lösung, so wird also der osmotische Druck derselben, entsprechend dem Mariotteschen Gesetze, 22·4 Atmosphären betragen. Hieraus ergibt sich aber ferner auch, daß der osmotische Druck der Concentration parallel geht. Eine Zuckerlösung von 1% hat z. B. einen doppelten osmotischen Druck wie eine solche von 0·5%. Diese Sätze gelten nun aber bloß für Lösungen nicht elektrolytischer Substanzen. Elektrolytische Substanzen, wie die Säuren, Basen und Salze, sind nämlich in Lösungen zum Teil dissociert in Jonen und der Vergleich des osmotischen Druckes mit der Jonenconcentration hat (Arrhenius, van t'Hoff) ergeben, daß in solchen Lösungen die Jonen in betreff des osmotischen Druckes gleich wirken wie Molecüle. Der osmotische Druck einer teilweise dissocierten Lösung ist also proportional der Summe der ungespaltenen Molecüle und der Jonen. Der osmotische Druck einer Kochsalzlösung von 0·5% wird also im Gegensatze zum Verhalten einer entsprechenden Zuckerlösung **mehr** als die Hälfte des osmotischen Druckes einer 1%igen Kochsalzlösung betragen, weil dünnere Lösungen stärker dissociert sind, also verhältnismäßig mehr Jonen enthalten als concentriertere Lösungen.

Der osmotische Druck hat unter gewöhnlichen Verhältnissen ebensowenig äußerlich sichtbare Wirkung wie der Druck eines in einem Gefäße abgesperrten Gases. Man kann aber die Wirkung des osmotischen Druckes durch besondere Versuchsanordnungen erkennbar machen. Handelt es sich zum Beispiel um eine wässerige Lösung eines Stoffes und verschließt man dieselbe ringsum in ein Gefäß mit membranöser nachgiebiger Wand, dessen Wandungen wohl für Wasser, nicht aber für die gelöste Substanz durchlässig sind, und legt man dann dieses Gefäß allseitig geschlossen ins Wasser, so können sich jetzt die gelösten Molecüle voneinander entfernen in dem Maße, als Wasser durch die membranöse Wand von außen eindringt. Hierdurch wird nun der osmotische Druck manifest, es kommt eine Ausdehnung des elastischen Gefäßes, eine Spannung seiner Wand zustande, also eine Druckwirkung im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Man hat die letztere Erscheinung auch als eine Folge der wasseranziehenden Kraft der Lösungen bezeichnet, eine Bezeichnung, die zwar verständlich ist, aber den theoretischen Kern der Sache nicht trifft. Diese „wasseranziehende Kraft" ist an Größe gleich dem osmotischen Druck, denn es tritt bei jenem Versuche erst dann Gleichgewicht der entstandenen Locomotion ein, d. h. es wird erst dann kein Wasser mehr in das Innere des Gefäßes angesogen, wenn die hydraulische Druckwirkung daselbst gleich dem osmotischen Druck geworden ist. Dann hält dieser hydraulische Druck der „Wasseranziehung" durch die Poren der Membran hindurch das Gleichgewicht. Der osmotische Druck einer wässerigen Lösung kann hiernach in der Weise hydraulisch gemessen werden, daß man die betreffende Lösung in ein Rohr bringt, das unten mit einer Membran verschlossen ist, welche für Wasser, aber nicht für die gelöste Substanz durchlässig ist, und daß man dann dieses Rohr mit seinem unteren Ende in ein Gefäß mit destilliertem Wasser einsenkt. Das Wasser dringt dann durch die Poren der Membran so lange in das Rohr ein, in dem die Lösung mehr und mehr verdünnt wird, bis der hydrostatische Druck in dem Rohre gleich geworden ist dem osmotischen Drucke der ursprünglichen Lösung respective ihrer wasseranziehenden Kraft. Die Höhe der Flüssigkeitssäule, wie sie sich schließlich einstellt, ist bei dieser Versuchsanwendung also das Maß des osmotischen Druckes und dementsprechend kann der letztere in Atmosphären ausgedrückt

werden. Diese Methode ist aber wenig praktisch und gewöhnlich wird der osmotische Druck von Lösungen in anderer Weise bestimmt wie im folgenden gezeigt wird.

Methode der Gefrierpunktsbestimmung.

In der Medicin handelt es sich hauptsächlich um die Bestimmung des osmotischen Druckes des Blutes und des Harnes, seltener anderer Flüssigkeiten des Körpers. Hierzu eignet sich am besten und wird fast ausschließlich angewendet die Methode der Gefrierpunktsbestimmung oder Kryoskopie. Die Methode beruht auf der von Raoult gefundenen Tatsache, daß die Gefrierpunktserniedrigung einer wässerigen Lösung gegenüber dem Gefrierpunkte des destillierten Wassers proportional ist der moleculären Concentration der Lösung, das heißt der Zahl der in ihrer Volumeneinheit enthaltenen Molecüle und somit (vgl. oben) dem osmotischen Drucke. Hier muß jedoch daran erinnert werden (vgl. oben), daß, wie Arrhenius und van t'Hoff gezeigt haben, für den osmotischen Druck und somit auch für die Gefrierpunktserniedrigung in teilweise dissocierten Lösungen die Jonen gleich wie die ungespaltenen Molecüle zählen. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß, wenn z. B. eine wässerige Lösung einen Gefrierpunkt von -1^0 C, eine andere einen solchen von $-0{\cdot}5^0$ C hat, die erstere Lösung den doppelten osmotischen Druck besitzt wie die letztere. Man pflegt die Gefrierpunktserniedrigung gewöhnlich mit dem Buchstaben Δ zu bezeichnen und mit positivem Vorzeichen zu versehen. Eine Lösung, welche bei -1^0 C gefriert, hat also eine Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = 1{\cdot}0$. Man kann nun leicht aus dem Werte der Gefrierpunktserniedrigung den osmotischen Druck absolut in Atmosphären berechnen, indem man von der früher erwähnten Tatsache ausgeht, daß ein Grammmolecül, in einem Liter Wasser gelöst, einem osmotischen Drucke von 22·4 Atmosphären entspricht. Da nun ein Grammolecül, in einem Liter Wasser gelöst, eine Gefrierpunktserniedrigung Δ von 1·85 erzeugt, so ergibt sich, daß eine Gefrierpunktserniedrigung von 1·85 einem osmotischen Drucke von 22·4 Atmosphären entspricht. Da nun Gefrierpunktserniedrigung und osmotischer Druck sich proportional ändern, so läßt sich leicht für jeden Gefrierpunkt einer wässerigen Lösung der zugehörige osmotische Druck in Atmosphären berechnen. So kommt man beispielsweise zu dem Resultat, daß das Blut einen osmotischen Druck von circa 7 Atmosphären besitzt. Da man sich aber in der Medicin meist bloß um die Abweichung des osmotischen Druckes der untersuchten Flüssigkeiten von der Norm, also um relative Werte desselben interessiert, so wird eine solche Umrechnung der Gefrierpunktsbestimmungen auf Druckwerte gewöhnlich nicht vorgenommen, sondern der osmotische Druck einfach durch die Gefrierpunktserniedrigung bezeichnet.

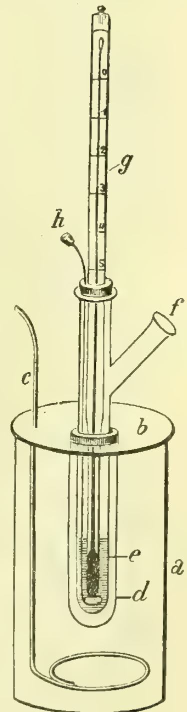


Fig. 143.
Apparat zur Gefrierpunktsbestimmung von Flüssigkeiten nach Beckmann-Heidenhain.

Die Gefrierpunktsbestimmungen werden gewöhnlich mittels des Beckmannschen Apparates vorgenommen, der in seiner durch Heidenhain modificierten Form in Fig. 143 abgebildet ist. Derselbe ist folgendermaßen zusammengesetzt: *a* ist ein Batterieglas mit einem in der Mitte durchbohrten Metalldeckel *b*. Dieses Glas dient zur Aufnahme einer Kältemischung, welche mittels der starken Drahtschleife *c* gerührtwerden kann. In der Öffnung des Deckels steckt ein weites Reagensglas *d*, in welchem, mittels eines durchbohrten Korkes befestigt, das eigentliche Gefriergefäß *e* steckt. Dasselbe hat einen seitlichen Ansatz *f*, dessen Bedeutung für die „Impfung der Flüssigkeit" später erörtert werden soll. Zwischen den Gefäßen *d* und *e* ist eine Luftschicht eingeschlossen, die den Zweck hat, die Abkühlung durch die Kältemischung bloß allmählich auf die in *e* enthaltene Flüssigkeit einwirken zu lassen. In dem Gefriergefäße *e* steckt, wieder mittels eines durchbohrten Korkes befestigt, das Thermometer *g* und durch einen Schlitz des durchbohrten Korkes läuft der aus Platindraht bestehende Rührer *h*. Das Thermometer *f* ist in Hundertstelgrade eingeteilt. Dasselbe besitzt bei dem ursprünglichen Apparate keinen fixen Nullpunkt, weil es bei rein physikalischen Arbeiten nicht bloß für wässerige, sondern auch für andere Lösungsmittel von ganz verschiedenem Gefrierpunkte gebraucht werden muß. Durch eine besondere Manipulation, auf die hier nicht eingegangen werden soll, kann dann

bei dieser Einrichtung mittels eines am oberen Ende des Thermometers angebrachten, eigentümlich construierten Quecksilberreservoirs die Quecksilberfüllung des Thermometers vermehrt oder vermindert werden, so daß der Gefrierpunkt des betreffenden Lösungsmittels in den Bereich der Scala fällt. Es wird dann der Gefrierpunkt zunächst für das reine Lösungsmittel und sodann für die Lösung bestimmt. Die Differenz gibt in Hundertstelgraden die Gefrierpunktserniedrigung der Lösung.

Dieses Verfahren mit dem ursprünglichen Beckmannschen Instrumente ist für klinische Zwecke zu umständlich und da man hier bloß mit wässerigen Lösungen zu tun hat, verwendet man jetzt nach dem Vorgange von Heidenhain meist Thermometer mit fixem Nullpunkt, welcher sich am oberen Ende der Scala befindet und dem Gefrierpunkte des reinen destillierten Wassers entspricht (vgl. Figur). Von da abwärts ist die Scala ebenfalls in Hundertstelgrade eingeteilt. Am oberen Ende zeigt die Thermometercapillare eine Erweiterung (in der Figur sichtbar), in welcher sich bei höherer Außentemperatur das Quecksilber ansammeln kann, ohne daß die Röhre platzt. In vorzüglicher Qualität und exacter Ausführung kann man diesen für klinische Zwecke geeigneten Apparat von der Glasinstrumentenfabrik von Götze, Hertelstraße 4 in Leipzig, beziehen. Diese Firma hat mir auf meinen Wunsch ein Instrument geliefert, mit welchem man für eine Gefrierpunktsbestimmung nicht mehr als 5 cm^3 Flüssigkeit braucht. Letzteres ist von großer Wichtigkeit, weil man besonders bei Blutuntersuchungen oft bloß sehr geringe Mengen von Flüssigkeit zur Verfügung hat.

Da sich alle Thermometer mit der Zeit ändern, so ist es, auch wenn die Scala anfangs völlig correct war, wichtig, von Zeit zu Zeit die Lage des Nullpunktes zu controlieren. Es geschieht dies in der Weise, daß man mit dem Instrumente den Gefrierpunkt von destilliertem Wasser bestimmt und wenn derselbe nicht genau mit dem Nullpunkte übereinstimmt, an den Ablesungen eine entsprechende Correctur anbringt. Man darf aber hierzu nicht jedes beliebige destillierte Wasser verwenden. Destilliertes Wasser absorbiert nämlich nach einiger Zeit Gase und nimmt außerdem von dem Glas Alkali auf. Es genügt dies, um den Gefrierpunkt merklich zu erniedrigen. Das zur Bestimmung des Nullpunktes bestimmte destillierte Wasser muß deshalb zum mindesten frisch aufgekocht oder besser noch frisch destilliert sein. Bei der Destillation muß als Vorlage ein mittels eines Dampfstrahles von löslichem Alkali befreites, sogenanntes ausgedämpftes Kölbchen benutzt werden.* Will man nicht bloß den Nullpunkt, der sich ohne Schuld des Fabrikanten verschieben kann, verificieren, sondern auch die Richtigkeit der Gradeinteilung, so kann dies in der Weise geschehen, daß man außer dem Gefrierpunkte reinen Wassers auch denjenigen einer reinen $1^0/_0$igen Kochsalzlösung bestimmt. Der Gefrierpunkt einer solchen Lösung ist nach Hamburger 0·589. Ist das Instrument richtig, so muß man unter Berücksichtigung einer allfälligen Correctur des Nullpunktes bei der Bestimmung diesen Wert finden.

Vor jeder Gefrierpunktsbestimmung muß man sich davon überzeugen, daß nicht etwa kleine abgetrennte Quecksilbertröpfchen der Wand der am oberen Ende des Thermometers befindlichen Erweiterung anhaften, denn wenn dies der Fall wäre, so würde die Bestimmung durch die Ausschaltung eines Teiles der Quecksilberfüllung fehlerhaft. Man sieht also, am besten mit einer Lupe, vor jeder Bestimmung die Erweiterung nach, und falls sich abgetrennte Quecksilberpartikelchen finden, vereinigt man dieselben entweder durch Herunterschütteln oder indem man das Instrument erwärmt, wieder mit der Quecksilbersäule.

Die Gefrierpunktsbestimmung geschieht nun in der Weise, daß man zunächst das Glas *a* mit einer Kältemischung füllt. Um richtige Resultate zu erhalten, ist es wichtig, daß diese Kältemischung richtig zusammengesetzt ist. Sie darf nämlich nicht zu kalt sein. Nach Hamburger** empfiehlt sich am besten ein Gemisch von drei Teilen fein gestoßenem Eis oder Schnee mit einem Teile Kochsalz, dem man im Gefäße so viel Wasser zusetzt, daß die Temperatur ungefähr -3^0 C wird. Steigt im Verlaufe des Versuches die Temperatur, so setzt man wieder etwas Eis und Kochsalz in dem angegebenen Verhältnisse zu. Hierauf wird das Gefrierrohr mit der Flüssigkeit, deren Gefrierpunkt man bestimmen will, beschickt und dann das Thermometer und der Platinrührer in dasselbe eingeführt. Man hat darauf zu achten, daß das Quecksilberreservoir des Thermometers von allen Seiten und bis obenhin von der Flüssigkeit umgeben ist und daß das Quecksilberreservoir nirgends die Wand des Gefriergefäßes berührt. Das Gefriergefäß wird dann in dem im Deckel des Batterieglases befindlichen Rohre *d* fixiert, so daß es überall von einem gleichmäßigen Luftmantel umgeben ist. Durch ruhiges, aber ununterbrochenes Auf- und Abbewegen des Platin-

* Vgl. Cohen, Vorträge über physikalische Chemie, 1901, S. 10.

** Hamburger, Osmotischer Druck und Jonenlehre, 1902.

rührers *b* wird die Flüssigkeit im Gefriergefäße in fortwährender Bewegung gehalten. Sie darf dabei nicht spritzen. Das Quecksilber des Thermometers fängt nun bald an zu sinken, verläßt den weiten Teil am oberen Ende, tritt in die Capillare, fällt dort rasch immer weiter, mehr oder weniger weit unter den Gefrierpunkt (Unterkühlung), fängt dann aber ganz plötzlich an, bis zu einem bestimmten Punkte zu steigen, an welchem es nun während längerer Zeit stehen bleibt. Dieser Punkt entspricht dem Gefrierpunkte der untersuchten Flüssigkeit und wird abgelesen. Zu dieser Zeit beginnen sich Eisnadeln in der Flüssigkeit zu bilden und allmählich friert dieselbe ganz durch. Wenn dies geschehen ist, fängt das Quecksilber wieder an zu sinken. Dies völlige Durchfrieren darf man aber nicht abwarten. Vielmehr wiederholt man die Bestimmung sofort, nachdem das Quecksilber sein Ansteigen unterbrochen hat, noch einigemale, indem man das Gefriergefäß herausnimmt, es unter fortwährendem Rühren zur Erwärmung mit der Hand umfaßt, bis das Quecksilber wieder zu steigen beginnt, dann das Gefriergefäß sofort wieder in das Rohr *d* einsetzt und, nachdem das Quecksilber wieder gesunken und dann steigend zur Ruhe gekommen ist, wiederum abliest. Bei der Erwärmung des Gefriergefäßes zum Zwecke der Wiederholung der Bestimmung darf man nicht alle Kryställchen schmelzen respective, da dieselben aus reinem gefrorenen Wasser bestehen, die Temperatur des Nullpunktes nicht erreichen lassen, weil sonst, falls man die Flüssigkeit mit Eisstückchen impft (vgl. später), Fehler entstehen würden. Wenn man in dieser Weise mehrere, mindestens drei Bestimmungen unmittelbar nacheinander ausgeführt hat, so nimmt man aus dem Resultate das Mittel.

Um richtige Werte für den Gefrierpunkt zu erhalten, ist es wichtig, starke Unterkühlung (vgl. oben) zu vermeiden, weil sonst sich im Momente des Gefrierens große Eismassen bilden und, da diese aus reinem Wasser bestehen, eine concentriertere Lösung zurückbleibt, die, entsprechend ihrem höherem osmotischen Drucke, einen zu tiefen Gefrierpunkt gibt. Dieser Fehler einer zu tiefen Unterkühlung wird vermieden erstens dadurch, daß man die Temperatur der Kältemischung nicht zu niedrig wählt. Das sicherste wäre es, ihre Temperatur bloß einige Zehntelgrade tiefer als der zu erwartende Gefrierpunkt zu nehmen, den man durch einen Vorversuch annähernd bestimmen könnte. Hierdurch würde aber die Untersuchung zu zeitraubend, weil die Abkühlung zu langsam vor sich gehen würde und außerdem würde die für die Bestimmung notwendige Erkennung des Sinkens und Steigens des Quecksilbers sehr erschwert. Dagegen reduciert schon eine Temperatur der Kältemischung von — 3° C, gegenüber den früher vielfach verwendeten sehr niedrigen Temperaturen, den Fehler der zu starken Unterkühlung erheblich. Ein weiteres Mittel, um zu starke Unterkühlung zu verhindern, besteht darin, daß man im Momente, wo das Quecksilber den Nullpunkt nach unten überschreitet, ein winziges Eisstückchen durch den schiefen Ansatz *f* des Gefriergefäßes in die Flüssigkeit fallen läßt oder, wie die physikalische Chemie sich ausdrückt, die Flüssigkeit mit dem Eisstückchen „impft". Es hat dies die Wirkung, den Beginn der Eisbildung zu befördern und somit die Unterkühlung zu vermindern. Man könnte glauben, daß man hierdurch die Lösung verdünnt und falsche Resultate erzielt. Jedoch ist dies bei richtigem Verfahren deshalb nicht der Fall, weil, wenn die Flüssigkeit bis unter 0° C abgekühlt ist (erst in diesem Momente darf man „impfen"), das Eisstückchen nicht schmelzen kann. Jedoch wäre dies nachher möglich, wenn für die Vornahme eines zweiten Versuches die Erwärmung mit der Hand bis zur Erreichung des Nullpunktes fortgesetzt würde. Das darf man aber, wie schon oben angeführt, nicht und in diesem Falle entsteht durch die Impfung kein Fehler der Bestimmung, selbst wenn man dieselbe wiederholt und auch wiederholt impft. Nur ist natürlich die Flüssigkeit nachher, nachdem sie vollständig aufgetaut ist, zu einer Wiederholung des Versuches nicht mehr zu brauchen. Ich will bemerken, daß nach meiner Erfahrung die Impfung unnötig ist, wenn man die Kältemischung nicht zu niedrig temperiert (nicht niedriger als 3° C unter dem erwarteten Gefrierpunkt), so daß hierdurch die zu starke Unterkühlung vermieden wird.

Verwertung der Kryoskopie zur Untersuchung der Nierenfunctionen.

Da wir in der Gefrierpunktsbestimmung ein einfaches, klinisch verwendbares Mittel besitzen, um den osmotischen Druck und somit nach dem oben auseinandergesetzten die moleculäre Concentration einer Flüssigkeit zu bestimmen, so lag es nahe, diese Untersuchungsmethode auf den Harn anzuwenden und zur functionellen Untersuchung der Nierenfunctionen zu benutzen. Man hat versucht, auf diesem Wege einerseits über die Gesamtleistung beider Nieren Aufschluß zu erhalten und anderseits namentlich mit Rücksicht auf die chirurgische Behandlung gewisser Nieren-

affectionen unter Zuhilfenahme des Nierenkatheterismus oder der Luysschen Harnseparation (vgl. S. 487 f.) die Function beider Nieren zu vergleichen respective die Ein- oder Beidseitigkeit von Nierenaffectionen festzustellen. Es ist nämlich klar, daß, abgesehen von der Wasserausscheidung, welche zweifellos auch einen Teil der Arbeit der Nieren ausmacht und nicht als bloße Filtration aufzufassen ist, die Arbeit der Niere zu einem großen Teile daraus besteht, daß dieselben aus dem Blute, einer Flüssigkeit von niedrigem osmotischen Druck, eine solche von viel höherem osmotischen Druck abscheidet. Denn hierzu ist ein Aufwand von Energie notwendig und die Erzeugung eines Harnes von hohem osmotischen Druck ist offenbar als eine Anhäufung von potentieller Energie zu betrachten. Falls man, wie dies vielfach geschieht, annimmt, daß diese Erzeugung eines dem Blute gegenüber erhöhten osmotischen Druckes die ganze Nierenarbeit darstellt, so würde sich die tägliche Arbeit beider Nieren berechnen als $A = M\ (\Delta - \delta)$, worin M die Tagesmenge, Δ der Gefrierpunkt des Harnes, δ derjenige des Blutes ist. Man kann diesen Ausdruck als osmotische Tagesleistung der Nieren bezeichnen. Es ist aber wohl zu berücksichtigen, daß dieses Maß der Nierenarbeit weder ein vollständiges noch ein exactes ist. Vollständig ist es nicht, weil dabei die in der Wasserausscheidung enthaltene Arbeit vernachlässigt ist und weil offenbar auch bei der Absonderung eines verdünnten Harnes, welcher geringeren osmotischen Druck hat als das Blut, bei welcher also die Niere gar keinen osmotischen Druck schafft, die Niere eine Arbeit liefert, welche nicht als osmotischer Druck zum Vorschein kommt.* Unexact ist jenes Maß deshalb, weil durchaus nicht gesagt ist, daß jede Art von Molecülen bei ihrer Ausscheidung der Niere gleich viel Arbeit verursacht. Denn obgleich die Verschiedenheit der Molecüle für die Berechnung der im Harne durch die Nieren in Form osmotischen Druckes aufgespeicherten potentiellen Energie gleichgültig ist, so ist es doch denkbar, ja sogar wahrscheinlich, daß z. B. beim Durchgange eines Salzmolecüles durch die Niere von dieser eine andere Menge von Arbeit geleistet wird als bei dem Durchgange eines Harnstoffmolecüles: Die Differenz besteht vielleicht in verschiedener Wärmebildung und kommt dann in dem osmotischen Drucke des Harnes keineswegs zum Vorschein. Viele, ja die meisten Arbeiten über Kryoskopie des Harnes berücksichtigen diese naheliegenden Überlegungen gar nicht und ziehen deshalb aus den Gefrierpunktsbestimmungen des Harnes weitgehende Schlüsse, welche in keiner Weise gerechtfertigt sind.

Es stellen sich aber der Verwertung der Kryoskopie für die functionelle Nierendiagnostik noch weitere Schwierigkeiten entgegen, die teils die Beurteilung des Gesamtharnes, teils diejenige des getrennt aufgefangenen Harnes beider Nieren

* Ja man käme, wenn man, wie es vielfach geschieht, in der Schaffung eines osmotischen Druckes im Harne, welcher denjenigen des Blutes übertrifft, die einzige Nierenleistung sehen will, sogar zu dem nicht bloß paradoxen, sondern unsinnigen Resultate, daß eine Niere, welche einen solchen verdünnten Harn liefert, gar keine Arbeit oder sogar negative Arbeit leistet (letzteres, wenn $\Delta - \delta$ negativ ist), während durch die in diesem Falle meist stark vermehrte Menge des Harnwassers vielleicht gerade eine besonders starke Arbeit repräsentiert wird.

Man wird vielleicht gegen meine Ansicht, wonach auch die Wasserausscheidung durch die Niere eine specifische Arbeitsleistung dieses Organes darstellt, einwenden, daß für die Erklärung der Wasserausscheidung die Annahme genügt, daß die absondernden Membranen der Nieren für Wasser in hohem Maße durchlässig sind und daß bei einer bloßen Filtration von einer Energieleistung der Niere nicht die Rede zu sein braucht. Allein diese Wasserdurchlässigkeit der Niere charakterisiert sich als etwas ganz Specifisches dadurch, daß nirgends sonst im Körper eine ähnliche Durchlässigkeit gefunden wird, und als eine active Function dadurch, daß die Wasserausscheidung unter physiologischen Verhältnissen stets so genau dem Bedürfnisse des Organismus angepaßt wird. Den Beweis einer activen Leistung der Niere bei der Wasserausscheidung sehe ich auch in der Hypertrophie der Biertrinkerniere, deren Unterschied von der Niere des Weintrinkers beweist, daß es sich um eine Wirkung des Wassers und nicht des Alkohols handelt, und namentlich in der Hypertrophie der Nieren, wie man sie erworben bei Diabetes insipidus antrifft. Ohne gesteigerte Activität würden die Nieren unter diesen Verhältnissen nicht hypertrophisch werden.

Ein weiterer Grund für meine Ansicht, daß die sogenannte osmotische Tagesleistung kein richtiges Maß für die Nierenarbeit gibt, ist der Umstand, daß je nach der Concentration des Harnes die Jonisierung der Bestandteile einen verschiedenen Grad erreicht. Da ein Teil dieser Jonisierung offenbar erst außerhalb der Nieren vor sich geht (falls concentrierterer Harn zu verdünnterem kommt), so kann derjenige Anteil des osmotischen Druckes, welcher auf Jonen beruht, nicht oder nur zum Teile der Nierenarbeit zugerechnet werden.

betreffen. Bei der Beurteilung des Gesamtharnes, für welche die Gefrierpunktsbestimmung natürlich in Anbetracht der Verschiedenheiten der einzelnen Harnportionen an dem gesammelten Tagesharn auszuführen ist, liegt die große Schwierigkeit darin, daß schon unter normalen Verhältnissen der Gefrierpunkt des Harnes außerordentlich schwankt. Die Werte der Gefrierpunktserniedrigung wechseln physiologischerweise ganz gewöhnlich für den gesammelten Tagesharn zwischen 0·9 und 2·7° C. Es kommen aber unter ganz physiologischen Verhältnissen noch weit höhere Schwankungen, abhängig von Nahrungs- und Getränkeaufnahme, vor. Bei reichlicher Wasseraufnahme kann der Gefrierpunkt des Harnes sich unter Umständen von demjenigen des destillierten Wassers bloß um 0·11° C unterscheiden (Köppe). Bei Säuglingen ist der osmotische Druck des Harnes immer geringer als derjenige des Blutes, seine Gefrierpunktserniedrigung kann schwanken zwischen 0·087° und 0·455° (Köppe). Dabei wechselt der Befund oft von einem Tage zum andern. Man kann also wohl sagen, es gibt keine Norm für den Gefrierpunkt des normalen Harnes, so daß in pathologischen Fällen jedenfalls bloß dann Schlüsse auf die Nierenfunction gezogen werden können, wenn bei wiederholter Untersuchung dauernd der Gefrierpunkt sich in der einen oder andern Weise extrem verhält, ohne daß die Ursache hierfür anderswo als in der Leistungsfähigkeit der Niere gesucht werden kann, also ohne Anomalien der Nahrungs- und Getränkeaufnahme. Diese Schwierigkeiten werden keineswegs gehoben, wenn man statt der Gefrierpunktserniedrigung Δ die osmotische Tagesleistung $A = M(\Delta - \delta)$ (vgl. oben) oder das Product $M\Delta$ aus Tagesmenge und Gefrierpunktserniedrigung des Harnes der Beurteilung zugrunde legt. Wir können beide Zahlen als moleculäre Tageswerte des Harnes zusammenfassen. Die erstere Zahl gibt ja allerdings insofern mehr Aufschluß als der Gefrierpunkt allein, als sie nicht bloß die moleculäre Concentration anzeigt, sondern ein Maß gibt für die osmotische Nierenleistung binnen eines Tages, während das Product $M\Delta$ ein Maß ist für die Zahl der in einem Tage ausgeschiedenen Molecüle. Allein die für die Verwertung des Gefrierpunktes betonten Schwierigkeiten existieren auch hier. Auch die moleculäre Tagesleistung der Niere und das Product $M\Delta$ schwanken schon in der Norm außerordentlich, und zwar nicht minder als die moleculäre Concentration oder der Gefrierpunkt Δ. Auch diese Zahlen sind also nur dann diagnostisch zu verwerten, wenn sie sich längere Zeit extrem verhalten, ohne daß die Ursache in abnormer Nahrungs- und Getränkeaufnahme liegt.

Die ausgesprochensten pathologischen Veränderungen der moleculären Concentration sowie der osmotischen Tagesleistung der Nieren und des Productes $M\Delta$ erhält man bei Nephritiden und namentlich bei den urämischen Zuständen, zu welchen sie häufig führen. Hier findet man infolge der Retention fester Harnbestandteile sehr oft abnorm niedrige moleculäre Concentration und abnorm niedrige moleculäre Tageswerte. Jede Besserung des Zustandes äußert sich in einem Steigen dieser Werte. Nach Strauß führen im allgemeinen die chronisch parenchymatösen Nephritiden zu stärkeren Herabsetzungen der moleculären Tageswerte als die interstitiellen, indem bei diesen die stärkere Herabsetzung des Gefrierpunktes durch die gesteigerte Harnmenge übercompensiert wird. Bei Diabetes mellitus sind natürlich der osmotische Druck des Harnes und die moleculären Tageswerte durch den Zuckergehalt hochgradig gesteigert.

Nicht minder groß als für die Beurteilung des Gesamtharnes sind aber die Schwierigkeiten der Verwertung der Kryoskopie für die functionelle Diagnostik der einzelnen Nieren, deren Harn entweder mittels des Luysschen Harnseparators oder des Uretherenkatheters getrennt aufgefangen wird. Diese Untersuchungen haben bekanntlich hauptsächlich den Zweck, festzustellen, ob bei Erkrankung der einen Niere die andere normal leistungsfähig ist und somit imstande sein werde, nach Exstirpation der kranken Niere deren Function zu übernehmen respective ob also die Exstirpation zulässig sei. Die Schlußfolgerungen, die nach dieser Richtung aus der getrennten kryoskopischen Untersuchung des Harnes der beiden Nieren gezogen wurden und Anlaß zu einer sehr ausgedehnten Literatur über diesen Gegenstand gegeben haben, enthalten eine große Zahl von Fehlerquellen, von denen ich hier bloß die wichtigsten anführen kann. Zunächst ist es durchaus nicht gesagt, daß die zurückbleibende Niere nach der Exstirpation der anderen das nämliche leistet wie zuvor, vielmehr ist es, falls die exstirpierte Niere sich noch an der Secretion beteiligt hat, sehr wohl denkbar, daß nach der Exstirpation die zurückbleibende Niere durch die Steigerung der Secretionsreize auch dann den Defect ausgleichen kann, wenn sie vor der Exstirpation scheinbar zu wenig geleistet hat. Auf der andern Seite ist auch umgekehrt der Fall denkbar, daß, wenn die zurückbleibende Niere zwar geschädigt, aber doch zusammen mit der andern Niere ihrer Aufgabe gewachsen ist, sie insufficient wird, wenn ihr die ganze Aufgabe zufällt und sie durch Überlastung weiter

geschädigt wird. An diese Verhältnisse wird in vielen diesbezüglichen Mitteilungen gar nicht gedacht. Außerdem geht man oft auch hier von der ganz falschen Voraussetzung aus, daß für die Beurteilung der Function einer Niere nur der Gefrierpunkt ihres Harnes maßgebend sei. Dies ist, wie wir oben sahen, nicht der Fall und die Annahme von Kümmel, daß ein Gefrierpunkt des einseitig aufgefangenen Harnes unter -1^0 Insufficienz der betreffenden Niere bedeute, ist durchaus willkürlich.* Um sicherere Schlüsse zu ziehen, müßte man zugleich die secernierte Harnmenge berücksichtigen. Dieselbe kann aber hier nicht in richtiger Weise in Rechnung gezogen werden, weil es nicht angeht, den ganzen Tagesharn einer Niere zu sammeln. Auch in betreff der Vergleichung der Function beider Nieren kann die Kryoskopie des getrennten Harnes nur mit Vorsicht verwertet werden. Gewöhnlich wird die Untersuchung so vorgenommen, daß man zunächst den einen und hierauf den andern Urether katheterisiert und dann die beiden Harne in betreff ihres Gefrierpunktes vergleicht. Man hofft dabei, wenn auch keine absolut gleichzeitige, so doch nahezu gleichzeitige Secretionen beider Nieren zur Untersuchung zu erhalten. Aber zunächst sind die beiden Proben eben doch nicht gleichzeitig gewonnen, so daß man, da die Urinsecretion zeitlich rasch wechseln kann, Ungleichwertiges miteinander vergleicht, und außerdem ist es auch gar nicht gesagt, daß, selbst wenn man die Harne genau der nämlichen Zeitperiode benutzen würde, wie es bei dem Luysschen Verfahren der Harnseparation in der Blase und bei der allerdings nicht bei allen Menschen ausführbaren Methode der gleichzeitigen Katheterisierung beider Uretheren möglich ist, man für die beiden Nieren vergleichbare Werte erhalten würde. Denn, wie Tierversuche beweisen, secernieren die beiden Nieren keineswegs immer gleichmäßig. Es sollte also jedenfalls immer erst dann ein Schluß auf die Verschiedenheit der Function beider Nieren gezogen werden, wenn wiederholte Untersuchungen immer Verschiedenheiten in demselben Sinne ergeben. Daß trotz all dieser Bedenken gegen die übliche Art der diagnostischen Verwertung der kryoskopischen Befunde die Chirurgie doch im ganzen in der Frage der Nierenexstirpation das richtige trifft, dürfte zum Teile darauf beruhen, daß nicht ausschließlich von diesen Befunden die Indicationen abgeleitet werden, sondern daß der Uretherenkatheterismus auch in betreff des Eiweißgehaltes, der mikroskopischen Beschaffenheit des Harnes usw. verwertet wird.

Bei den Schwierigkeiten, welche sich der einwandsfreien Verwertung kryoskopischer Harnbefunde entgegenstellen, ist es wohl gerechtfertigt, sich die Frage vorzulegen, ob denn wirklich diese neue Untersuchungsmethode für den Harn mehr leistet als eine sehr alte Methode, die sich mit ähnlichen Fragen befaßt, nämlich die Bestimmung des specifischen Gewichtes. Es ist nun freilich auf den ersten Blick klar, daß die Bestimmung des osmotischen Druckes respective des Gefrierpunktes und die Bestimmung des specifischen Gewichtes nicht nach jeder Richtung hin gleichwertig sind. Die Gefrierpunksbestimmung gibt, wie wir sahen, ganz unabhängig von der Qualität der ausgeschiedenen Molecüle Aufschluß über die relative Zahl dieser Molecüle und ihre Resultate sind deshalb theoretisch unabhängig von dem specifischen Gewichte des Harnes, da ja Molecüle von niedrigem und solche von hohem Gewichte bei der Gefrierpunktsbestimmung ganz gleich in die Wagschale fallen. Demgegenüber erhält das specifische Gewicht seinen Ausschlag nicht bloß von der Zahl der in der Volumenseinheit Harn gelösten Molecül, sondern ebensosehr von deren chemischer Qualität respective ihrem Gewicht. Dieser Unterschied ist aber, wenn man von einer Ausnahme absieht, die ich gleich erwähnen werde, ein mehr theoretischer als praktischer. Denn da im ganzen die Qualität der ausgeschiedenen Molecüle von einem Harn zum andern nicht so sehr wechselt, so ist meist doch ein ausgesprochener Parallelismus zwischen Gefrierpunktserniedrigung und specifischem Gewicht vorhanden und wenn bei einem Patienten das specifische Gewicht des Harnes steigt oder fällt, so kann man sicher sein, daß auch die Gefrierpunktserniedrigung oder der osmotische Druck sich in der gleichen Richtung verändert. Soweit also aus der Höhe des osmotischen Druckes Schlüsse auf die Nierenleistung möglich sind, sind solche auch gestattet aus der Höhe des specifischen Gewichtes. Eine Ausnahme ist freilich zu berücksichtigen: Falls der Harn eiweißhaltig ist, dann kann unter Umständen das Eiweiß einen erheblichen Anteil an dem specifischen Gewichte haben, da es schwerer als Wasser ist. Auf den osmotischen Druck oder den Gefrierpunkt hat es dagegen keinen merklichen Einfluß. Denn das Eiweißmolecül ist sehr groß, schwer und infolgedessen ist schon eine ganz geringe Anzahl von Eiweißmolecülen imstande das specifische Gewicht zu erhöhen ohne den Gefrierpunkt merk-

* Vielleicht wären solche Schlüsse eher möglich, wenn man vor der Untersuchung dem Patienten die Flüssigkeitszufuhr entzöge, wobei dann bei einigermaßen gesunden Nieren stets hochgestellte Harne von starker Gefrierpunktserniedrigung abgesondert würden.

lich zu beeinflussen. Bei einem eiweißhaltigen Urin wäre es also nicht gerechtfertigt, aus einem hohen specifischen Gewichte auf eine erhebliche Nierenleistung zu schließen, um so mehr als das Eiweiß nicht das Product der Nierensecretion, sondern einer entzündlichen Vermehrung der Durchlässigkeit der Nieren ist. Abgesehen hiervon aber behaupte ich, daß die Bestimmung des specifischen Gewichtes für die Beurteilung der Leistungen der Nieren durchaus das nämliche ergibt wie die Bestimmung des Gefrierpunktes. Um auch für die Fälle von eiweißhaltigem Harn in diesem Sinne aus dem specifischen Gewichte Schlüsse zu ziehen, braucht man bloß den Harn zu enteiweißen und das specifische Gewicht des enteiweißten Harnes der Beurteilung zugrunde zu legen. Ähnlich wie man für die Bestimmung der Gesamtleistung beider Nieren die Gefrierpunktsbestimmung an einer Probe der gemischten Tagesmenge des Harnes vornehmen muß, so hat sich die Bestimmung des specifischen Gewichtes für diesen Zweck ebenfalls auf eine Probe der Tagesmenge zu beziehen, wenn sie zu Schlüssen berechtigen soll. Mann kann hierbei eine Berechnung ausführen, welche vollkommen der Bedeutung des kryoskopischen Productes $M \Delta$ (vgl. oben) entspricht, indem man die zwei letzten Stellen des vierstellig geschriebenen specifischen Gewichtes mit der Tagesharnmenge multipliciert. Die so gefundene Zahl gibt relative Zahlen für die in 24 Stunden ausgeschiedenen festen Harnbestandteile. Man kann aber leicht auch absolute Zahlen erhalten, wenn man nach S. 481 die zwei letzten Stellen des specifischen Gewichtes mit 2·23 und dieses Product noch mit der in Litern ausgedrückten Harnmenge multipliciert. Die so gefundene Zahl gibt in Grammen annähernd die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen festen Harnbestandteile an. Ich glaube, daß diese Zahl ebensoviel Aufschluß über die Nierenleistung gibt wie der moleculäre Tageswert des Harnes, vorausgesetzt, daß ein allfälliger Eiweißgehalt vor der Bestimmung beseitigt worden ist. Selbstverständlich wird aber diese Zahl ebenfalls durch die Nahrungs- und Getränkeaufnahme außerordentlich stark beeinflußt, so daß sich auch hier keine Norm aufstellen läßt und für Schlußfolgerungen in betreff der Leistung der Nieren die nämlichen Schwierigkeiten existieren, wie bei der Bestimmung der molecularen Tageswerte. In ganz gleicher Weise läßt sich das specifische Gewicht des eventuell enteiweißten Harnes beim Uretherenkatheterismus oder der Harnseparation nach Luys (vgl. 487 f.) für die Beurteilung des Harnes jeder einzelnen Niere an Stelle des osmotischen Druckes benutzen, freilich, da man hier wieder die Tagesmenge nicht berücksichtigen kann, mit den nämlichen Schwierigkeiten der Deutung, welche oben für den osmotischen Druck hervorgehoben worden sind. Ich muß auch hier behaupten, daß die Kryoskopie unsere diagnostische Leistungsfähigkeit in betreff der Beurteilung der Nierenfunctionen nicht wesentlich gefördert hat, da keine der Tatsachen, die man beim Uretherenkatheterismus gefunden hat, nicht auch mittels des specifischen Gewichtes hätte gefunden werden können, wenn nicht zufälligerweise gerade damals die Kryoskopie modern geworden wäre, was mit der bekannten Überschätzung neuer Methoden gegenüber alten verbunden war. Es ist jedoch zuzugeben, daß ein Vorteil der kryoskopischen Methode, welcher gerade für die getrennte Untersuchung beider Nieren ihre Anwendung wohl wird beibehalten lassen, abgesehen von der Annehmlichkeit, daß man nicht enteiweißen muß, in der Möglichkeit besteht, die Bestimmung an kleineren Harnmengen auszuführen als man sie zur Bestimmung des specifischen Gewichtes bedarf. Der Hauptvorteil der Einführung der neuen Methode ist aber jedenfalls der gewesen, daß sie Anlaß gab, diese Dinge überhaupt zu prüfen, die man mittels des specifischen Gewichtes, weil dasselbe nicht den Reiz der Neuheit hatte, nicht sich zu prüfen entschloß. Anders verhält es sich, wie wir sehen werden, mit der Kryoskopie des Blutes, welche erhebliche Bedeutung für die allgemeine Pathologie und Diagnostik besitzt (vgl. später).

Wie nahe übrigens praktisch die Aufschlüsse, welche wir mittels der Gefrierpunktsbestimmungen über den Harn bekommen, denjenigen stehen, welche mittels der dem praktischen Arzt viel leichter zugänglichen Bestimmung des specifischen Gewichtes erhältlich sind, erhellt am besten daraus, daß G. Fuchs* gefunden hat, daß man für eiweiß- und zuckerfreie Harne die Gefrierpunktserniedrigung durch Multiplication der beiden letzten Stellen des vierstelligen specifischen Gewichtes mit 0·075° C. empirisch berechnen kann.

Auf die weitgehenden Berechnungen und Schlußfolgerungen, welche Koranyi** und andere aus dem Gefrierpunkte des Harnes unter Beiziehung des Gefrierpunktes des Blutes sowie des Kochsalzgehaltes dieser beiden Flüssigkeiten aufgebaut haben, will ich hier nicht eingehen, weil ich dieselben als in ihren Grundlagen hypothetisch und mit vielen Fehlern behaftet betrachte.

* Zeitschr. f. angewandte Chemie, 1902, 1072.
** Koranyi, Zeitschr. f. klin. Med., 1897.

Sedimente und Trübungen des Harnes.

Allgemeines über die Untersuchung der Sedimente des Harnes. Sedimentierung, Filtration, Centrifugierung, mikrochemische Reactionen.

Die Sedimente und Trübungen des Harnes lassen sich häufig genug schon ohne mikroskopische Untersuchung durch ihr allgemeines physikalisches und chemisches Verhalten erkennen und charakterisieren. In manchen Fällen aber, insbesondere zur Unterscheidung der organisierten Sedimente, ist die mikroskopische Untersuchung notwendig. Da, wo die Sedimente reichlich im Harne suspendiert sind, genügt es, einen Tropfen des trüben Harnes unter dem Mikroskop zu besichtigen; da, wo die Sedimente dagegen sehr spärlich sind, ist es zweckmäßig, diese vorher durch Sedimentierung, Filtration oder Centrifugierung einigermaßen zu isolieren.

Bei concentriertem Urin mit Uratsediment wird häufig die mikroskopische Untersuchung auf andere Sedimentbestandteile, speciell organisierte Elemente, durch die Urate sehr erschwert. Man tut dann gut, die Urate durch leichtes Erwärmen in Lösung zu bringen und gleichzeitig so viel Wasser zuzusetzen, daß sie sich beim Erkalten nicht wieder ausscheiden. Falls man hierdurch nicht zum Ziele kommt, was namentlich dann der Fall ist, wenn neben Uraten auch die in Wasser schwer lösliche Harnsäure ausgefallen ist, so erzielt man die Lösung der Urate und der Harnsäure, indem man den Harn durch Zusatz einer concentrierten Sodalösung leicht alkalisch macht. Man kann zu diesem Zwecke auch eine Boraxlösung verwenden (vgl. unten). Diese Auflösung von Uraten und Harnsäureausscheidungen kann sowohl für die directe mikroskopische Besichtigung der Sedimente, wie auch als Vorbereitung für die Sedimentierung, Filtration oder Centrifugierung notwendig werden. In einzelnen Fällen stören bei der mikroskopischen Untersuchung in ähnlicher Weise Phosphat- und Karbonatsedimente. Diese werden durch Ansäuern des Harnes mit Salzsäure leicht in Lösung übergeführt.

Zur Sedimentierung wird der Urin am besten in ein hohes Spitzglas gebracht. Die Untersuchung des Sedimentes wird vorgenommen, sobald sich auf dem Grunde des Glases eine makroskopisch sichtbare Menge desselben abgesetzt hat, was gewöhnlich nach einigen Stunden der Fall ist. Zu diesem Zwecke senkt man eine Pipette, während man sie oben mit dem Finger verschließt, mit der Spitze in das Sediment ein, lüftet den Verschluß, läßt etwas Sediment eindringen, verschließt wieder, hebt die Pipette heraus und läßt dann, den Verschluß wieder lüftend, einen Tropfen des Inhaltes auf den Objectträger fließen. Es ist dabei zweckmäßig, die Pipette nach dem Herausheben außen abzutrocknen oder die ersten Tropfen zunächst abfließen zu lassen, da man sonst nur die außen anhaftende Flüssigkeit zur Untersuchung erhält.

Durch Straßburger* wurde neuerdings empfohlen, den Harn mit zwei Teilen Alkohol zu versetzen, um die Sedimentierung durch die Verminderung des specifischen Gewichtes der Flüssigkeit zu beschleunigen. Da jedoch in eiweißhaltigem Harne durch den Alkohol das Eiweiß niedergeschlagen wird, so eignet sich dieses Verfahren bloß für Harne mit fehlendem oder geringem Eiweißgehalt und speciell für diejenigen Fälle, wo die amorphen Eiweißniederschläge nicht stören, so namentlich für den mikroskopischen Nachweis von Tuberkelbacillen und anderen Bakterien.

Es ist wichtig, die mikroskopische Untersuchung möglichst bald nach der Entleerung vorzunehmen, weil die Sedimente sich ziemlich rasch verändern.

---

* Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 16.

Wegen des verschiedenen specifischen Gewichtes der Sedimentbestandteile ist es in einzelnen Fällen wünschenswert, aus verschiedenen Tiefen des Sedimentes Proben zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen oder das Sediment mit der Spitze der Pipette leicht umzurühren.

In den Sommermonaten tut man gut, um Zersetzungen des Urines durch Bakterien zu verhindern, nach S. 486 Anm. zu verfahren, dem Urine während des Sedimentierens zerkleinerten Kampfers oder $^1/_5$ seines Volumens Chloroformwasser (1 : 200) zuzusetzen und die Sedimentierung an einem kühlen Orte vorzunehmen. Empfehlenswertes Verfahren besteht auch darin, dem Harn circa $^1/_5$—$^1/_3$ seines Volumens gesättigte (1 : 17) Boraxlösung zuzusetzen, dieselbe wirkt antiseptisch, ohne Eiweiß zu coagulieren, und hat dabei den Vorteil, gleichzeitig vorhandene Uratsedimente aufzulösen respective deren Bildung während der Sedimentierung zu verhindern.

Um auch ein spärliches Sediment des Urines zur Untersuchung zu gewinnen, bedient man sich statt des Absetzenlassens mit Vorteil der Methode der Filtration. Man läßt eine möglichst große Menge Urin durch ein Filter laufen und entnimmt den Filterrückstand mittels der Pipette aus der Filterspitze im Momente, wo die Flüssigkeit bis auf wenige Tropfen abgeflossen ist.

In neuerer Zeit pflegt man nach dem Vorgange von M. Blix, Stenbeck und Litten* die Sedimente auch durch Centrifugierung zu gewinnen. Es hat dieses Verfahren den Vorteil, daß man das Sediment aus ganz kleinen Mengen frischen Urines binnen wenigen Minuten zur Untersuchung erhalten kann. Der oben angegebene Kunstgriff, zur Erleichterung der Sedimentierung des Harnes Alkohol zuzusetzen, kann natürlich auch bei der Centrifugierung unter den angegebenen Bedingungen verwertet werden. Bei der Anwendung der Centrifuge geschieht die Wegschaffung allfälliger störender Uratsedimente einfach in der Weise, daß man den Harn warm centrifugiert. Die Urate bleiben dann bis zur Vollendung der Sedimentierung in Lösung.

Fig. 144 stellt die durch die Firma F. M. Lautenschläger (Oranienburgerstraße Nr. 54, Berlin) in den Handel gebrachte Handcentrifuge dar.** *M* ist eine abnehmbare Blechkapsel, welche nur als Schutzvorrichtung für die eigentliche Centrifugierungsvorrichtung dient. Die Blechkapsel ist aufgebrochen gezeichnet, so daß man die rechte Hälfte des in schnelle Rotation zu versetzenden Centrifugalbalkens erkennen kann, welcher auf einer verticalen Achse aufsitzt und beiderseits eine um eine tangentiale Achse drehbar aufgehängte Metallhülse trägt. In diese Metallhülsen wird in kurzen, unten zugespitzten Reagensgläschen die zu centrifugierende Flüssigkeit gebracht. Wird nun die Kurbel *A* mit dem Schwungrad rasch mit der Hand gedreht, so überträgt sich die Bewegung durch den am Schwungrad befindlichen Laufriemen *R* auf das kleine Übersetzungsrad *B* und das mit demselben auf der nämlichen Achse befindliche Rad *C*, von dessen Peripherie die Bewegung mittels der konischen Frictionsscheibe *D* auf die senkrechte Achse übergeht, welche den rotierenden Balken trägt. Die Übersetzung ist eine derartige, daß man mit Leichtigkeit eine 2000—3000malige Umdrehung des Balkens in der Minute hervorbringen kann. Bei der Drehung stellen sich die beiden Metallhülsen, welche die Reagensröhrchen enthalten, durch die Centrifugalkraft horizontal, indem sie sich der Länge nach in einen Schlitz des Rotationsbalkens legen, um nachher bei der Verlangsamung der Drehung wieder in die hängende Lage zurückzukehren. Ein Ausfließen der Flüssigkeit ist dabei ausgeschlossen. Ein 2—3 Minuten dauerndes Centrifugieren genügt gewöhnlich, um Urinsedimente in genügender Menge zur Untersuchung zu gewinnen. Die Lautenschlägersche Centrifuge hat sich auf meiner Klinik, gegenüber verschiedenen anderen Modellen, die wir früher verwendeten, ganz vorzüglich bewährt und ich kann sie in jeder Beziehung empfehlen. Sie geht leicht und verursacht wenig Geräusch. Ein besonderer Vorteil ist, daß sich die Friction zwischen

---

* Stenbeck, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX, 457, 1892. — Litten, D. med. Wochenschr., 1891, S. 23.

** Preis der Centrifuge mit Schutzvorrichtung Mk. 75, ohne diese Mk. 60.

dem Rad *C* und der Frictionsscheibe *D* durch den feststellbaren Hebel *E* regulieren läßt. Beim Schmieren, das häufig erforderlich ist, ist darauf zu achten, daß das Schmieröl nicht etwa die Frictionsscheibe benetzt, da sonst die Übertragung der Drehung auf die Hauptachse mit erheblichem Geschwindigkeitsverluste geschieht.

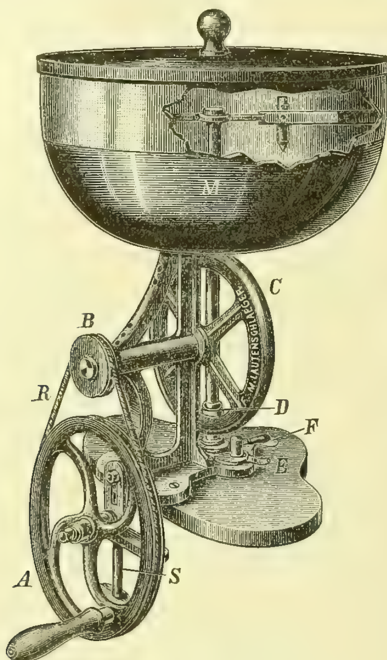


Fig. 144.
Lautenschlägersche Handcentrifuge.

Die Gärtnersche Kreiselcentrifuge (verfertigt von Mechaniker Hugershoff in Leipzig) beruht auf dem Principe des Kreisels und wird wie ein solcher einfach dadurch in langdauernde, allmählich sich verlangsamende Rotation versetzt, daß die sich drehende Achse mit einer dicken Darmseite umwickelt und diese dann mittels eines an ihr befestigten Holzgriffes rasch weggezogen wird. Die Kreiselcentrifuge läuft, wenn die Achse gehörig geschmiert wird, mehrere (bis fünf) Minuten und liefert nach dieser Zeit meist ein genügendes Sediment. Schwierigeren Aufgaben der Centrifugierung ist sie jedoch nicht gewachsen.

Wichtig ist bei allen Centrifugen für den gleichmäßigen Gang derselben, daß der rotierende Teil symmetrisch belastet wird. Es müssen also stets zwei gefüllte Gläschen einander gegenüber eingesetzt werden. Sonst treten leicht heftige Stöße und Schwingungen des Apparates auf, welche eine richtige Centrifugierung unmöglich machen.

Die chemischen Reactionen, welche Aufschluß über die Natur gewisser Sedimente geben sollen, können sowohl makroskopisch als auch unter dem Mikroskop vorgenommen werden. Im letzteren Falle, um sich z. B. über die Natur von Krystallen, die man nicht kennt, zu orientieren, läßt man vom Rande des Deckgläschens aus etwas von dem Reagens unter das letztere fließen. Um das Einströmen des Reagens zu erleichtern, tut man gut, auf der entgegengesetzten Seite des Deckgläschens durch einen angelegten Fließpapierstreifen eine Saugwirkung auszuüben.

Die Menge der Sedimente wird am besten nach der auf S. 601 f. geschilderten, von Posner für die Beurteilung des Eitergehaltes angegebenen Methode bestimmt.

In betreff der Conservierung und Färbung organisierter Sedimente vgl. S. 597 f.

Nicht organisierte, krystallinische und amorphe Sedimente und Beimengungen.

Uratsedimente.

Aus jedem concentrierten spärlichen und sauren Urine, namentlich dem Stauungs- und Fieberharne, weniger aus nephritischem Harne, können sich Urate beim Erkalten des Urines in Form eines Niederschlages ausscheiden. Derselbe bildet ein ziemlich charakteristisch aussehendes, lehmfarbiges, rötlichgelbes oder ziegelrotes oder rosenrotes Sediment (Sedimentum lateritium), das mitunter auch an der Wand des Uringefäßes einen dünnen festhaftenden Beschlag bildet und sich vor allen anderen Sedimenten namentlich durch die große Leichtigkeit, mit welcher er sich schon bei gelindem Erwärmen wieder auflöst, auszeichnet und hieran mit genügender Sicherheit erkannt werden kann. Die Uratsedimente des Harnes lösen sich außerdem durch Zusatz von Säuren zum Harne unter allmählicher Ausscheidung von Harnsäurekrystallen sowie besonders leicht durch Zusatz von Alkalien, im letzteren Falle häufig unter gleichzeitiger Ausscheidung von Phosphaten.

Die gewöhnlichen Uratsedimente bestehen aus einer Mischung von Natrium-, Kalium-, Calcium-, Magnesium- und Ammoniumurat. Das Natriumurat überwiegt. Uratsedimente kommen mit Ausnahme des harnsauren Ammoniaks nur in saurem Urine vor und bilden sich in demselben durch doppelte Umsetzung zwischen dem sauren Natriumphosphat und den gelösten neutralen Uraten, aus denen dabei saure Urate entstehen, welche schwer löslich sind und ausfallen. Neben diesem chemischen Processe begünstigt auch die Abkühlung des Harnes die Uratabscheidung. Daß es aber nicht nur die Abkühlung ist, welche die Ausscheidung bewirkt, ergibt sich aus der oft erst längere Zeit nach dem Erkalten des Urines erfolgenden Bildung des Sedimentes und aus dem Umstande, daß ein Uratsediment sich beim Erwärmen des Harnes gewöhnlich erst dann vollständig löst, wenn die Temperatur die Körpertemperatur überschreitet.

Die Uratsedimente enthalten oft auch Krystalle von freier Harnsäure, die ebenfalls aus der erwähnten doppelten Umsetzung hervorgeht.

Die eigentümliche, ausgesprochen ziegel- oder rosenrote Färbung mancher Uratsedimente rührt von Uroerythrin, einem noch wenig bekannten Farbstoffe, her (vgl. S. 509), der in gewissen Krankheiten, besonders bei fieberhaften Affectionen (acutem Rheumatismus, Pneumonie), in besonderer Menge gebildet zu werden scheint.

Wird ein Harn mit Uratsediment durch ammoniakalische Gärung zersetzt, so wird das Sediment zum Teile gelöst, zum Teile aber in saures harnsaures Ammoniak umgewandelt, welches von allen Uratsedimenten allein im alkalischen Urine Bestand hat (vgl. S. 591 f., Fig. 148 *b*).

Unter dem Mikroskop erscheinen die meisten Urate des Harnes als feine, amorphe Körnchen, an deren Stelle man durch Zusatz von Essigsäure die charakteristischen Harnsäurekrystalle (Fig. 145) aufschießen sieht. Das harnsaure Ammoniak zeigt charakteristische Krystallformen (Fig. 148 *b*). Dasselbe nimmt jedoch eine Ausnahmsstellung ein, indem es nur in alkalischem Harn zusammen mit Phosphat- und Carbonatsedimenten vorkommt und nie unter den Bedingungen der gewöhnlichen Uratsedimente mit diesen zusammen (vgl. S. 591 f.).

Uratsedimente geben die Murexidprobe (vgl. f. S. unter Harnsäure).

Ein wesentliches Moment für die Bildung der Uratsedimente ist, wie schon erwähnt, die Concentration des Urines. Daneben scheiden sich nach unseren Auseinandersetzungen die Urate um so leichter aus, je saurer der Urin

ist. Wo also trotz normalem specifischen Gewicht des Urines sich besonders leicht Uratsedimente ausscheiden, da spricht dies keineswegs, wie man früher glaubte, ohne weiteres für eine vermehrte Production von Harnsäure, sondern meist bloß für vermehrten Säuregehalt des Urines respective für stärkeren Gehalt an saurem phosphorsaurem Natron.

Harnsäure als Sediment.

Die Harnsäure kommt im Urin in Krystallen gleichzeitig mit Uratsedimenten, daneben aber unter Umständen auch ohne Uratausscheidung vor in Form eines meist spärlichen krystallinischen Niederschlages, der oft an den Wänden des Gefäßes festhaftet. Schon das bloße Auge erkennt gewöhnlich die schön ausgebildeten, spießigen, glänzenden Krystalle von rötlichbrauner Farbe. Das Aussehen derselben ist meist ein sehr charakteristisches. Im Zweifelsfalle kann man mit einem Kryställchen die Murexidreaction anstellen. Zu diesem Zwecke erhitzt man dasselbe mit verdünnter Salpetersäure in einem Schälchen, wobei unter Aufbrausen Lösung stattfindet; nach dem Eindampfen bleibt ein rötlicher Rückstand, der sich nach Zusatz von etwas verdünntem Ammoniak



Fig. 145.
Die häufigeren Krystallformen der Harnsäure (nach Bizzozero und Scheube).

schön purpurrot färbt unter Bildung von purpursaurem Ammoniak (Murexid). Zusatz von Kalilauge führt die Färbung in Violett über. Auch die Urate geben übrigens die Murexidprobe. Die häufigsten Formen, unter welchen sich unter dem Mikroskop die Harnsäurekrystalle darstellen, sind in Fig. 145 abgebildet.

Das Harnsäuresediment hat, wo es gleichzeitig mit ausgeschiedenen Uraten beobachtet wird, keine andere Bedeutung als diese und kann in jedem concentrierten Harne vorkommen. Rasche Ausscheidung von reiner krystallisierter Harnsäure ohne amorphes Uratsediment in relativ reichlichem Urin weist auf stark saure Harnbeschaffenheit hin. Mit einer sogenannten harnsauren Diathese, unter welcher unklaren Bezeichnung man früher Gicht und Harnsäuresteinkrankheit zusammenfaßte, hat diese Erscheinung nichts zu tun.

Durch Moritz ist gezeigt worden, daß jeder einzelne Krystall eines Harnsäuresedimentes eine eiweißartige Grundsubstanz besitzt.

Oxalsaurer Kalk als Sediment

kommt sowohl in pathologischem als in normalem Harne vor. Meist ist das Sediment spärlich, nur bei der mikroskopischen Untersuchung kenntlich. Ein reichlicheres „Oxalatsediment" findet man zuweilen nach Genuß oxalsäurereicher Nahrungsmittel (Früchte, besonders Tomaten, Sauerampfer, Oxalis usw.), zuweilen bei Diabetes mellitus und endlich bei der sogenannten Oxalurie, einer

in ihrer Selbständigkeit als Stoffwechselanomalie noch angefochtenen, meist in Dyspepsie und nervösen Störungen sich äußernden Krankheit. Hier ist denn auch die Gelegenheit zur Bildung von Oxalatsteinen in den Harnwegen gegeben.

Der oxalsaure Kalk, der nach Fürbringer wahrscheinlich ein normaler Harnbestandteil ist, wird im Harne durch das saure Natriumphosphat in Lösung gehalten. Nimmt aus irgendeinem Grunde die saure Reaction ab, so daß das saure Phosphat sich in neutrales verwandelt, so fällt der oxalsaure Kalk aus. Gewöhnlich ist die bei den Uratsedimenten erwähnte doppelte Umsetzung zwischen neutralem Urat und saurem Phosphat die Ursache der Abnahme der sauren Reaction, und dabei fällt dann außer den Uraten auch Calciumoxalat aus. Die Ausscheidung desselben geschieht meist sehr langsam und es erscheint deshalb gewöhnlich in wohlausgebildeten Krystallen (Fig. 146); dieselben haben meist eine sehr charakteristische Octaederform (Briefcouverts), es gibt jedoch noch andere Formen von Calciumoxalatkrystallen (vgl. Fig. 146 *b* und *c* und

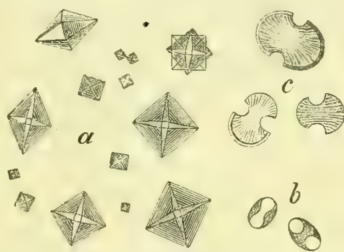


Fig. 146.
Krystalle von oxalsaurem Kalk. *a* die gewöhnlichen „Briefcouvertformen", *b* und *c* seltenere Formen. (Nach Scheube.)

die Bemerkung zu Fig. 147), die aber nicht ohne weiteres an der Krystallform als solche zu erkennen sind.

Aus der Art der Ausscheidung der Calciumoxalatkrystalle ergibt sich, daß dieselben sowohl in schwach sauren als in neutralen und schwach alkalisch reagierenden Harnen vorkommen können.

Außer der Krystallform ist für den oxalsauren Kalk charakteristisch seine Unlöslichkeit in Essigsäure und seine Löslichkeit in Salzsäure.

Nach unserer Erklärung des Ausfallens von Calciumoxalatkrystallen ist es klar, daß aus dem Vorhandensein derselben im Harne noch keineswegs ein Schluß auf vermehrte Oxalsäurebildung gezogen werden darf. Es gilt in dieser Beziehung das nämliche wie von den Harnsäure- und Uratsedimenten. Dies muß namentlich mit bezug auf die vielfach ohne zureichende Gründe diagnosticierte „Oxalurie" betont werden. Eine Vermehrung der Oxalsäureausscheidung kann nur durch quantitative Harnanalysen festgestellt werden.

Sedimente von Phosphaten und Carbonaten der Erden und harnsaurem Ammoniak.

Sie sind meist hell gefärbt, da sie weniger als die Urate die Neigung haben, sich mit Farbstoffen des Urines zu beladen und da außerdem ihr Ausfallen nicht sowohl von der hohen Concentration als von der Reaction des Harnes abhängig ist.

1. Amorphe Erdphosphate und Carbonate, nämlich normale und basische Phosphate und Carbonate von Kalk und Magnesia, stellen körnige amorphe Massen dar, welche in jedem gegen Lackmus alkalischen Urine vorkommen können, namentlich, wenn die Alkalität durch fixes Alkali bedingt ist. Diese Salze fallen auch aus, wenn man den Urin künstlich alkalisiert.

Ebenso fallen diese nämlichen Phosphate und Carbonate aus, wenn man schwach sauren, neutralen oder schwach alkalischen Urin kocht. Dies beruht darauf, daß im Harn Calcium- und Magnesiumphosphate und Carbonate als saure Verbindungen gelöst sind, welche sich beim Kochen in basischere Verbindungen umwandeln. Diese letzteren fallen aus und bilden dann eine Trübung, welche man durch ihre Löslichkeit in verdünnten Säuren von den ebenfalls beim Kochen entstehenden Eiweißtrübungen unterscheidet. Die Carbonate unterscheiden sich dabei von den Phosphaten dadurch, daß sie bei ihrer Lösung in verdünnten Säuren CO_2 entwickeln.

Amorphe Phosphate und Carbonate bilden die Hauptmasse des Sedimentes, welches der Urin (zuweilen schon in der Blase) fallen läßt, wenn seine Acidität dadurch herabgesetzt ist, daß die vom Magen secernierte Salzsäure durch Erbrechen oder durch Magenausspülungen entleert wird. Mitunter wird bei Hypersecretion sauren Magensaftes der Urin, auch ohne daß der Magen entleert wird, durch Verminderung seiner Acidität entweder dauernd oder doch nach der Mahlzeit trüb von Phosphaten und Carbonaten gelassen, was sich wohl

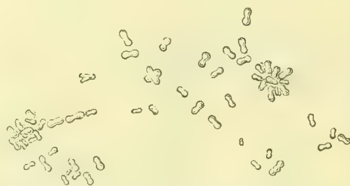


Fig. 147.
Undeutlich krystallinisches Sediment (Hantelformen) von kohlensaurem Kalk. (Nach Funke.) Ähnliche Krystalle bildet auch oxalsaurer und schwefelsaurer Kalk (Gips).

nur durch die Annahme erklärt, daß die secernierte Salzsäure im Darme nicht vollständig oder wenigstens nicht rasch genug zur Resorption gelangt. Man nimmt vielfach an, daß eine verminderte Acidität des Harnes auch denjenigen Fällen zugrunde liegt, wo bei nervösen Individuen ohne Magenstörungen ein durch Phosphate trüber Urin entleert wird und wo deshalb manche Autoren, ohne ihre Ansicht von einer vermehrten Phosphatausscheidung durch quantitative Analysen zu stützen, von Phosphaturie im engeren Sinne* sprechen. Es steht allerdings, wie ich nach eigener Untersuchung bestätigen kann, fest, daß auch in diesen Fällen eine Vermehrung der Gesamtphosphorsäureausscheidung nicht vorliegt, so daß der Name Phosphaturie nicht zutreffend erscheint. Aber auch jene Annahme, daß die spontane Phosphattrübung bei nervösen Individuen immer auf verminderter Acidität des Harnes beruht, trifft nach meiner Erfahrung nicht zu. Häufig zeigt vielmehr ein solcher „phosphaturischer" Harn ganz normale Acidität. Das Ausfallen der Phosphate beruht in diesem Falle also wahrscheinlich darauf, daß der Harn zwar nicht vermehrte Gesamtphosphatmengen, aber vermehrte Mengen von Erdphosphaten enthält. Diese Auffassung steht nicht in Widerspruch damit, daß auch hier sich der Einfluß der Salzsäuresecretion des Magens in dem vorwiegenden Auftreten des durch Phosphate trüben Harnes im Anschlusse an die Verdauung zeigt. In den leichteren dieser Fälle tritt die Trübung erst beim Kochen des Urines auf.

Es sei noch bemerkt, daß kohlensaurer Kalk zuweilen in undeutlich krystallinischer Form den amorphen Phosphatsedimenten beigemengt erscheint. Er bildet dann gewöhnlich ein sandiges Pulver, das mikroskopisch aus kugeligen oder hantelförmigen Gebilden besteht (Fig. 147).

* Man hat auch die vorhin erwähnten Zustände als Phosphaturie bezeichnet.

Dieselben unterscheiden sich von ähnlich aussehenden Bildungen des oxalsauren Kalkes (vgl. S. 589) dadurch, daß sie sich in Essigsäure unter Gasentwicklung lösen.

2. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) und harnsaures Ammoniak begleiten die amorphen Phosphat- und Carbonatsedimente



Fig. 148.
Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) *a* und harnsaurem Ammoniak *b*. (Nach Neubauer und Vogel.)

dann, wenn die alkalische Reaction des Harnes ganz oder teilweise von kohlensaurem Ammoniak herrührt, welches sich aus dem Harnstoffe in den Harn-

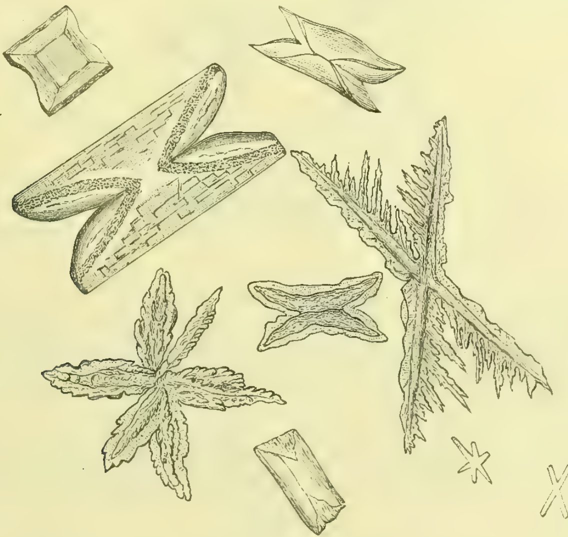


Fig. 149.
Andere Formen von Tripelphosphatkrystallen. (Nach Peyer.)

wegen oder nach der Entleerung des Urines durch bakterielle Gärung bildet. Das Tripelphosphat stellt in diesem Falle meist den Hauptbestandteil des Sedimentes dar. Es ist daran kenntlich, daß es unter dem Mikroskop entweder

große Prismen, charakteristische sogenannte Sargdeckel (Fig. 148 *a*) oder Krystalle wie in Fig. 149 bildet. Das die Tripelphosphatkrystalle häufig begleitende harnsaure Ammoniak (Fig. 148 *b*) ist das einzige Urat, welches in alkalischem Harne zur Ausscheidung kommt. Dieses Salz bildet morgenstern- oder stechapfelförmige Kugeln von meist dunkler Farbe mit stacheligen Fortsätzen. Die Krystalle des harnsauren Ammoniaks lösen sich unter allmählicher Ausscheidung von Harnsäure in Essigsäure. Auch die phosphorsaure Ammoniakmagnesia ist leicht löslich in Essigsäure. Wenn auch Tripelphosphat und harnsaures Ammoniak hauptsächlich in ammoniakalischem Urine vorkommen, so können sich doch diese Sedimente auch schon in schwach saurem oder amphoterem Urine ausbilden, wenn in demselben die ammoniakalische Gärung begonnen hat.

3. Krystallinisches Dicalciumphosphat (neutraler oder einfachsaurer phosphorsaurer Kalk) ist ein selten vorkommendes Sediment in schwach saurem oder amphoterem Harne, welches unter dem Mikroskop zu Rosetten

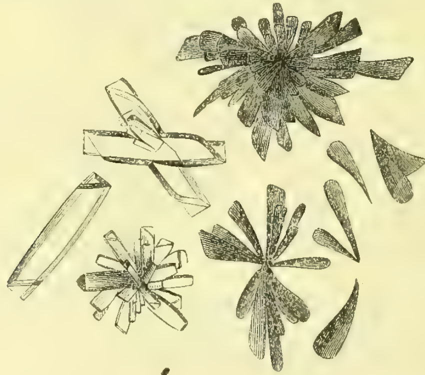


Fig. 150.
Krystalle von Dicalciumphosphat aus amphoterem Harne. (Nach Neubauer-Vogel und Ultzmann-Hofmann.)

gruppierte prismatische oder keilförmige Krystalle bildet (Fig. 150), die sich in Essigsäure lösen (Unterschied von Harnsäure). Die Krystallrosetten sind oft nur undeutlich ausgebildet.

4. Krystallinisches Trimagnesiumphosphat. In sehr seltenen Fällen hat man im alkalischen Urin (besonders wenn die alkalische Beschaffenheit durch Entleerung saurer Inhaltsmassen des Magens bedingt war) große, platte, stark lichtbrechende, längliche, rhombische Tafeln mit Winkeln von 60 und 120° gefunden, welche aus Trimagnesiumphosphat (normalem Magnesiumphosphat) bestanden. Die Krystalle lösen sich in Essigsäure.

Andere, seltener vorkommende, nicht organisierte Sedimente respective Trübungen.

Gips (schwefelsaurer Kalk) kommt, als krystallinisches Sediment, nur sehr selten in stark saurem Harne vor. Fig. 151 stellt die Krystalle des Gipses dar (vgl. auch die Bemerkung zu Fig. 147, S. 590).

Die Gipskrystalle sind unlöslich in Ammoniak, Alkohol, Essigsäure, schwer löslich in Salzsäure, Salpetersäure und heißem Wasser. Die wässerige Lösung wird durch Chlorbaryum gefällt und der dabei entstehende Niederschlag ist in Salzsäure und Salpetersäure unlöslich. Oxalsaures Ammoniak fällt die wässerige Lösung eben-

falls, der dabei gebildete Niederschlag ist unlöslich in Essigsäure, löslich in Salpetersäure und Salzsäure.

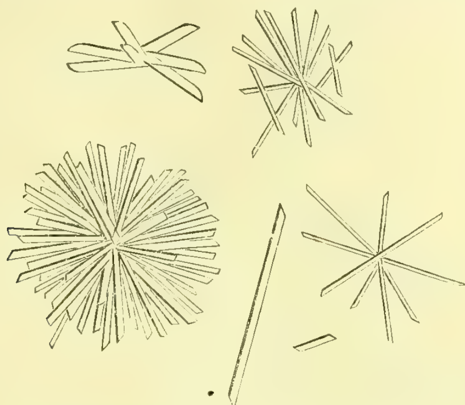


Fig. 151.
Krystalle von Gips. (Nach Neubauer und Vogel.)

Cystin kommt sehr selten im Urine vor bei der sogenannten Cystinurie,* einer Erkrankung, von welcher man vermutet, daß sie auf einer eigentümlichen Darmmykose beruht, da Cystin im Vereine mit Diaminen dabei auch im Darminhalte gefunden wird. Das Cystin scheidet sich aus saurem Urine meist schon in den Harnwegen in charakteristischen sechsseitigen, tafelförmigen, farblosen Krystallen (Fig. 152) ab (Ursache der Cystinsteinbildung).

Da auch die Harnsäure sich ausnahmsweise in ähnlichen Krystallen ausscheidet, so können Verwechslungen von Cystin und Harnsäure vorkommen. Ein charakteristischer Unterschied ist aber schon die Farblosigkeit der Cystinkrystalle. Chemisch

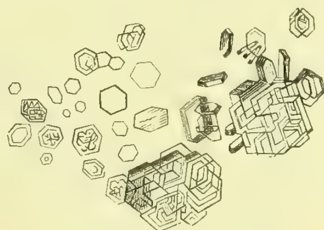


Fig. 152.
Krystalle von Cystin. (Nach Neubauer und Vogel.)

läßt sich die Unterscheidung machen, indem man das betreffende Sediment mit Ammoniakflüssigkeit behandeln, wobei sich Cystin löst und das Filtrat mit Essigsäure ansäuert oder besser (Salkowski, Drechsel) einige Zeit, bis zum Entweichen des Ammoniaks, an der Luft stehen läßt. Das Cystin fällt dann wieder in sechsseitigen Tafeln aus. Harnsäure ist im Ammoniak schwer löslich und unterscheidet sich von Cystin auch durch ihre schwere Löslichkeit in Salzsäure.

Tyrosin, über dessen Auftreten man S. 529 vergleiche, erscheint nur selten als Sediment. Es ist dann kenntlich an den charakteristischen Krystallen (vgl. S. 529, Fig. 136 *b*).

Leucin bildet noch seltener als Tyrosin Sedimente und kommt dann immer mit jenem zusammen vor (vgl. S. 529, Fig. 136 *a*).

Xanthin wird, obschon normaler Harnbestandteil, sehr selten unter noch nicht näher bekannten Verhältnissen als Sediment beobachtet, wetzsteinförmige Krystalle

* Vgl. Stadthagen und Brieger (Berl. klin. Wochenschr., 26, 344, 1889), und Udránsky und Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1890.

bildend, die sich von der Harnsäure durch ihre leichte Löslichkeit in verdünntem Ammoniak und dadurch unterscheiden lassen, daß sie, mit mäßig concentrierter Salpetersäure auf dem Wasserbade abgedampft, einen gelblichweißen Rückstand hinterlassen, der sich bei vorsichtigem Weitererhitzen über einem kleinen Flämmchen

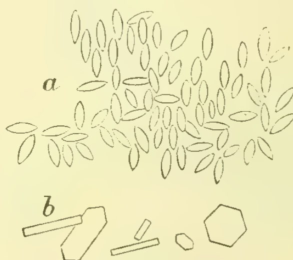


Fig. 153.
a Krystalle von Xanthin. *b* Krystalle aus der salzsauren Lösung desselben. (Nach Neubauer und Vogel.)

(ohne Wasserbad) intensiv gelb färbt, auf Zusatz von Kalilauge gelbrot wird, sich dann bei erneutem Erwärmen noch tiefer färbt und schließlich beim Eindampfen der Kalilauge violettrot wird (Strecker). Mit der Murexidreaction (S. 588) ist dies nicht zu verwechseln.

Cholestearin. Cholestearinkrystalle (vgl. Fig. 170 *b*, S. 627) sind hie und da, zuweilen sogar in sehr großen Mengen (Cholestearinurie) bei Affectionen der Harnwege, Blasenkatarrhen, Pyelitis, Echinokokken der Harnwege, Chylurie sowie bei Nephritis im Harne gefunden worden. Jedoch sind diese Vorkommnisse sehr selten.* Man nimmt an, daß der Cholestearin den Epithelien entstammt.

Hämatoidinkrystalle (Bilirubin,** vgl. Fig. 170 *d*, S. 627) finden sich sehr selten bei hämorrhagischer Nephritis im Urin. Dagegen scheiden sich nicht selten Bilirubinkrystalle als Sediment eines stark icterischen Urines in der Kälte ab, besonders wenn derselbe stark sauer ist oder künstlich angesäuert wurde. Sie sind leicht kenntlich an ihrer gelbroten Farbe und ihrer Löslichkeit in Alkalien und Chloroform und geben unter dem Mikroskop die Gmelinsche Reaction (S. 503 f.).

Indigo. Bei vermehrtem Indicangehalt des Urines kann sich Indigo in Form von spießigen oder rhombischen Kryställchen ausscheiden, welche sich entweder als Sediment vorfinden oder an der Oberfläche des Harnes ein Häutchen bilden und sich leicht in Chloroform mit blauer Farbe lösen (S. 483 und 506 ff.).

Melanin. In seltenen Fällen scheidet sich auch Melanin, das sonst im Harne gelöst bleibt, in Form feiner amorpher Körnchen als Sediment aus (S. 508 f.).

Hämoglobin kann als Sediment neben gelöstem Hämoglobin in amorphen Schollen oder Cylindern im Harne erscheinen bei der Hämoglobinurie (vgl. S. 482 und 500 ff.).

Fett. Größere Mengen von Fett im Urin (Lipurie) kommen namentlich bei der Chylurie vor. Der Harn ist hier eiweißhaltig, von milchigweißem bis gelblichtrübem Aussehen, mitunter auch gleichzeitig etwas blutig gefärbt, neutral oder schwach sauer, setzt eine Rahmschichte ab und enthält oft Gerinnsel, die sich sowohl außerhalb als innerhalb des Körpers bilden können (Gehalt des Harnes an Fibrin und Fibrinogen, vgl. S. 495). Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß das Fett viel feiner verteilt in dem Urine enthalten ist als in der Milch. Es sind nicht deutliche Fettkügelchen, sondern außerordentlich feine, an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Fettkörnchen, welche die Trübung und die sich ausscheidende Rahmschicht bedingen. Vgl in betreff der näheren Charakteristik dieser Fettbeimengung dasjenige, was auf S. 755 f. über chylöse Höhlenflüssigkeiten gesagt wird. Zucker enthält der chylöse Harn nicht, da der Zucker aus dem Darm nicht durch die Chylusgefäße, sondern durch die Venen abgeführt wird. Selten findet sich in dem chylösen Harne der tropischen Chylurie Filariaembryonen (vgl. Fig. 164, S. 612). Die Chylurie ist bekanntlich eine Krankheit, welche fast nur in den Tropen vorkommt und dort durch einen Fadenwurm, die Filaria

* Vgl. Hirschlaff, D. Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, S. 531.
** Hämatoidin und Bilirubin werden meist als identisch betrachtet.

sanguinis, bedingt ist, der im Blute lebt und dessen Embryonen im Harne ausgeschieden werden.

Das Zustandekommen der tropischen Chylurie wird auf die Anwesenheit von ausgewachsenen Filariaexemplaren in Ductus thoracicus zurückgeführt, wodurch Chylusstauung entsteht, welche sich nicht bloß auf die Lymphgefäße des Darmes, sondern auch auf diejenigen des Harnapparates rückwärts erstreckt. Es kann dann durch Diapedese oder Ruptur auch aus solchen Lymphgefäßen, welche unter normalen Verhältnissen nicht Chylus führt, Chylus sich dem Harn beimengen. In einem Falle konnte Havelburg sicher den Nachweis erbringen, daß die Beimischung von Chylus zum Harn in der Blase stattfand. Die häufige gleichzeitige Blutbeimischung erklärt sich nach Scheube teils aus der Ruptur von Blutgefäßen bei dem Bersten der durch die Chylusstauung entstehenden Lymphvaricen, teils aus dem bei der Lymphstauung eintretenden Schwund des Zwischengewebes zwischen Venen und Lymphgefäßen, wodurch die Lymphgefäße blutigen Inhalt bekommen. Eine ähnliche, in den einzelnen Fällen auf verschiedenem Wege zustande kommende Chylusstauung dürfte wohl die Ursache der selten vorkommenden einheimischen Chylurie sein.

Außer bei der Chylurie soll abnormer Fettgehalt des Harnes bei abnormem Fettgehalte des Blutes (Lipämie, vgl. Untersuchung des Blutes) vorkommen (Knochenbrüche, Fettembolien, Diabetes mellitus, Alkoholismus, acute Phosphorvergiftung). Jedoch handelt es sich bei diesen Zuständen meist, im Gegensatz zur Chylurie, um wenig auffällige Beimengungen, die teils als leichte emulsive Trübungen, teils in Form von Tröpfchen an der Oberfläche des Harnes erscheinen.

Ein geringer Fettgehalt des Urines kommt außerdem auch vor bei den Nephritiden, bei welchen Nierenelemente (Cylinder und Epithelien) in verfettetem Zustande ausgeschieden werden. Gewöhnlich ist allerdings das Fett hier in jenen morphotischen Elementen eingeschlossen und kommt nur ausnahmsweise durch den Zerfall derselben in Form größerer, auf der Oberfläche des Harnes schwimmender Tröpfchen zur Ausscheidung.

In einigen Fällen wurde Fett im Harne auch in Form von Krystallnadeln gefunden (vgl. Fig. 170 *a*, S. 627), welche teils schon im Körper, teils erst außerhalb desselben aus flüssigem Fett sich ausscheiden.

Man hüte sich davor, Fettverunreinigungen des Urines durch unsaubere Gefäße oder durch Katheterfett mit „Lipurie“ zu verwechseln.

Genügt für den Nachweis des Fettes nicht schon der mikro- oder makroskopische Anblick, so ist der Harn mit Äther zu extrahieren; nach Verdunstung des Äthers ist das Fett dann leicht erkennbar an seinen physikalischen Eigenschaften (Fettflecke), an dem beim Erhitzen auf dem Platinbleche entstehenden Geruch nach Akroleïn (nach glimmenden Talgkerzen) und, falls das Fett Ölsäure enthält, an der Schwärzung durch eine 1%ige Osmiumsäurelösung.

Hippursäure ist nach Späth in seltenen Fällen unter noch nicht näher bekannten Bedingungen und etwas häufiger nach Einnahme von Salicylsäure in Form von Prismen oder Nadeln beobachtet worden.

Schleimsedimente.

Bei stärkerem Gehalte des Urines an mucinähnlichen Körpern (vgl. S. 498 ff.) scheiden sich dieselben spontan als sogenanntes Schleimsediment aus, das durch diese Bezeichnung genügend charakterisiert ist. Mikroskopisch findet man ein solches Sediment aus wolkigen oder gerinnselartigen, transparenten, schwer sichtbaren Massen bestehend, deren Contour durch Zusatz von verdünnter Essigsäure deutlicher wird und welche verschiedene morphotische Elemente, weiße Blutkörperchen, Epithelien, Krystalle usw. einschließen können. Epitheliale Elemente und weiße Blutkörperchen fehlen selten in Schleimsedimenten, da das vermehrte Nucleoalbumin das Product eines desquamativen Schleimhautkatarrhs ist.

Analytische Übersicht der hauptsächlichsten nicht organisierten Harnsedimente.

Beim Erwärmen auf circa 50° C leicht löslich: Urate.

Beim Erwärmen auf 50° C unlöslich oder schwer löslich:

In Essigsäure löslich	Phosphate; ohne Gasentwicklung. Kohlensaurer Kalk; mit Kohlensäureentwicklung. Ammoniumurat; unter mikroskopischer Harnsäureausscheidung.	
In Essigsäure unlöslich	Calciumoxalat Leucin, Tyrosin, Xanthin, Cystin	in Salzsäure löslich, die drei letzteren in Ammoniak löslich.
	Harnsäure Schwefelsaurer Kalk	in Salzsäure unlöslich.

Anhang zu den nicht organisierten Sedimenten: Die Harnsteine.

Viele der Substanzen, die wir unter den nicht organisierten Sedimenten angeführt haben, werden unter Umständen auch in der Form von größeren Concrementen oder Harnsteinen im Urine entleert.

Es seien hier nur die wichtigsten Erkennungsmerkmale der einzelnen Arten von Harnsteinen angegeben.

Die aus phosphorsauren und kohlensauren Erden bestehenden Steine zeichnen sich meist durch ihre Brüchigkeit aus. Die am häufigsten vorkommenden, aus Harnsäure und Uraten bestehenden Steine (sogenannte Uratsteine) sind viel fester. Am festesten sind die Concremente aus oxalsaurem Kalk (sogenannte Oxalatsteine). Die seltenen Cystinsteine sind meist gelblich, glatt, klein und wachsweich, die noch selteneren Xanthinsteine sind heller und ziemlich hart und nehmen beim Reiben Wachsglanz an. Die ebenfalls sehr seltenen Cholestearinsteine sind den Cystinsteinen ähnlich. Die als Urostealithe bezeichneten aus Fetten und Fetterdseifen bestehenden Concremente, die äußerst selten sind, kennzeichnen sich durch ihre leichte, weiche Beschaffenheit und ihre Erhärtung beim Trocknen. Als Rarität sei noch erwähnt, die bloß einmal gemachte Beobachtung eines aus Indigo bestehenden Steines, der durch seine Färbung genügend charakterisiert war. Häufig bestehen die Harnsteine aus verschiedenen, schichtenweise sich folgenden Substanzen, an denen die angeführten Merkmale mehr oder weniger deutlich zu erkennen sind.

Für die qualitative Untersuchung, die sich bei den gemischten Steinen auf die einzelnen Schichten gesondert zu beziehen hat, erhitzt man zunächst eine fein gepulverte Probe der Substanz auf einem Platinblech. Verbrennt dieselbe vollständig oder nahezu vollständig, so handelt es sich um Harnsäure, Cystin, Xanthin oder Cholestearin. Cystin und Xanthin lösen sich in verdünnter Salzsäure, Harnsäure nicht. Harnsäure wird außerdem durch die Murexidprobe (S. 588) erkannt und Xanthin auch nach S. 594 von der ersteren unterschieden. Zur Identificierung des Cystins digeriert man nach Salkowski das Pulver mit Ammoniak, filtriert und läßt das Filtrat auf einem Uhrglas verdunsten, wobei das Cystin in den charakteristischen sechsseitigen Tafeln krystallisiert (Fig. 152, S. 593). Das Cholestearin charakterisiert sich durch seine Löslichkeit in Äther und die durch Verdunsten der ätherischen Lösung erhältlichen schön ausgebildeten rhombischen Krystalltafeln (Fig. 170*b*, S. 627).

Verbrennt das gepulverte Concrement auf dem Platinbleche nicht vollständig, so enthält dasselbe Kalk oder Magnesia. Löst sich in diesem Falle eine gepulverte Probe völlig in verdünnter Salzsäure, so enthält sie neben den Erden keine Harnsäure. Dasjenige, was sich löst, besteht aus Phosphaten, Carbonaten oder Calciumoxalat. Carbonate sind dabei an der Gasentwicklung kenntlich. Oxalsaurer Kalk ist daran kenntlich, daß er aus der mit Ammoniak neutralisierten Lösung in verdünnter Salzsäure durch Essigsäure als allmählich sich absetzende pulverige Trübung ausgefällt wird. Bleibt bei der Behandlung mit verdünnter Salzsäure ein Rückstand, so besteht derselbe im allgemeinen aus Harnsäure, die leicht mittels der Murexidprobe (S. 588) identificiert werden kann.

Organisierte Beimengungen und Sedimente des Urines.

Über die Art der Isolierung derselben vgl. S. 584 ff. Daselbst findet sich auch das Notwendige in betreff der Eliminierung der die Untersuchung störenden Urat- und Phosphatcarbonatsedimente angegeben.

Conservierung der organisierten Sedimente.

Wenn man organisierte Sedimente nach dem Absetzen oder Centrifugieren nicht sofort untersuchen kann, so kann man sie conservieren, indem man sie mehrfach mit physiologischer Kochsalzlösung auswascht und in 1%iger Osmiumsäurelösung aufbewahrt. Die Fettkörnchen der zelligen Elemente werden hierbei, soweit sie Ölsäure enthalten, schwarz gefärbt. Statt dessen wurde neuerdings auch Härtung des mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschenen Sedimentes mit wässeriger Sublimatlösung 1 : 20 5 Minuten lang und nachherige Aufbewahrung in 2—10%iger Formollösung empfohlen.* Falls es sich nicht um die Conservierung von roten Blutkörperchen, welche ohne vorgängige Sublimathärtung durch Formol leicht zerstört werden, handelt, so genügt die Aufbewahrung in Formol ohne Sublimathärtung. Jedoch macht May** darauf aufmerksam, daß auch in diesem Falle das Sediment zuvor ausgewaschen werden muß, weil sich sonst leicht ein mächtiges Sediment von kugeligen Krystalldrusen aus Diformaldehydharnstoff bildet.

Färbung organisierter Sedimente.

Urinsedimente gut zu färben, ist mit einigen Schwierigkeiten verbunden. Die meisten Farbstoffe geben nämlich, wenn man sie zum Urin gießt, mit demselben Niederschläge, so daß das gefärbte Sediment durch krümlige Massen verunstaltet erscheint. Ein ähnlicher Übelstand macht sich bei der Anfertigung von Trockenpräparaten geltend; da der organisierte Sedimente führende Urin stets mehr oder weniger eiweißhaltig ist und sich das getrocknete Eiweiß stark färbt, so werden die Trockenpräparate oft unsauber. Man kann diese Nachteile bis zu einem gewissen Grade, aber in freilich etwas umständlicher Weise, dadurch vermeiden, daß man die Sedimente durch mehrmaliges Auswaschen mit physiologischer Kochsalzlösung unter wiederholtem Sedimentieren oder Centrifugieren und Abpipettieren der Flüssigkeit von dem größten Teil der gelösten Harnbestandteile, speciell des Eiweißes, befreit.

Es können dann in gewöhnlicher Weise wie vom Sputum (vgl. S. 630 ff. und 634 ff.) Trockenpräparate angefertigt werden. Zu vollständig darf jedoch hierbei die Auswaschung des Sedimentes nicht sein, da es sonst auf dem Deckelglas nicht genügend haftet. Für die Färbung der Trockenpräparate gelten die nämlichen Regeln wie bei der Sputumuntersuchung. Falls Trockenpräparate nicht gut gelingen, ist wohl die empfehlenswerteste Methode für die Färbung der Sedimente im feuchten Zustande die von T. Liebmann*** angegebene: Der Harn wird centrifugiert, die obenstehende Flüssigkeit abgegossen und das Sediment mit 2—4 Tropfen einer Lösung von 2 *g* Methylenblau (Merck) in 100 cm^3 10%iger Formalinlösung versetzt, das Sediment in dem Centrifugiergläschen mit der Farblösung gut geschüttelt, die Lösung einige Minuten einwirken gelassen, dann das Gläschen mit Wasser zur Entfernung der Salze und der überschüssigen Farbe aufgefüllt, nochmals centrifugiert und das Sediment unter das Mikroskop gebracht. Die hyalinen Cylinder erscheinen dann hellblau, die wachsartigen dunkel gefärbt, die Kerne und Bakterien erscheinen dunkelblau, die roten Blutkörperchen graublau. Auch die mit Formol conservierten Sedimente können nach dieser Methode gefärbt werden.

Wenn es sich um den Nachweis verfetteter Elemente handelt, ist eine gute Methode zur Färbung der Harnsedimente die von Cohn† angegebene Sudanhämatoxilinfärbung, die folgendermaßen ausgeführt wird: das Trockenpräparat wird in einer 10%igen Formalinlösung 10 Minuten gehärtet, kurz mit Wasser abgespült, hierauf während weiterer 10 Minuten in eine concentrierte Lösung von Sudanfarbstoff in 70%igen Alkohol†† eingelegt, abgespült in 70%igen Alkohol während ½—1 Minute. Hierauf kurze Nachfärbung in Hämatoxylin, Einschließen in Glycerin. Das Fett erscheint schön rot, die Kerne violett gefärbt. May††† rät, auch bei dieser

* Gumprecht, Centralbl. f. inn. Med., 1896, Nr. 30.

** Arch. f. klin. Med., Bd. LXVIII, S. 425.

*** Münchn. med. Wochenschr., 1904, Bd. XLIX, S. 1768.

† Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVIII, 1899, H. 1, 2, 3. Hier finden sich auch gute Abbildungen von nach dieser Methode gefärbten Harnsedimenten.

†† Die Lösung ist fertig zu beziehen von Dr. Grübler, Leipzig, Bayrische Straße 63.

††† Arch. f. klin. Med., Bd. LXVIII, S. 425.

Methode das Sediment zur Vermeidung krystallinischer Niederschläge von Diformaldehydharnstoff vor der Formolbehandlung auszuwaschen.

Posner empfiehlt für die Färbung der Trockenpräparate, dieselben mit Osmiumsäure zu härten. Er verfährt folgendermaßen:* Man bringt einige Krystalle Osmiumsäure in Substanz auf den Boden einer fest schließenden dunkeln Glasstöpselflasche mit weitem Hals. Auf die Mündung der geöffneten Flasche legt man dann das bestrichene Deckgläschen in noch feuchtem Zustand mit der Schichtfläche nach unten, indem man das Deckgläschen mit seiner Rückseite mittels eines Wassertropfens auf einen Objectträger klebt. Man beschwert dann den Objectträger mit dem dunkeln Glasstöpsel, um Lichteinfall zu verhindern. Nach 40 Secunden ist die Fixation vollendet. Dann läßt man an der Luft trocknen und färbt ohne vorher abzuspülen. Posner fand, daß diese Behandlung die Präparate für alle feinere Färbungen geeignet macht und auch für Blutpräparate sich eignet.

Epithelien.

Schon im normalen Urine werden, da es eine physiologische Eigenschaft der Epithelien ist, zu desquamieren, vereinzelte Epithelien gefunden. In größerer Zahl kommen sie dagegen nur bei entzündlichen und destructiven Affectionen des Harnapparates vor.

Man kann unterscheiden:

1. Nierenepithelien. Sie sind im allgemeinen rundlich oder cubisch, etwas größer als weiße Blutkörperchen und oft nur hierdurch sowie durch ihren leicht wahrnehmbaren einfachen großen und besonders in gefärbtem



Fig. 154.
Nierenepithelien aus dem Harne bei Nephritis nach Bizzozero. (Vergrößerung 400 D.)
a Polyedrische Nierenepithelien bei Scharlachnephritis: *b* und *c* in verschiedenem Grade fettig degenerierte Nierenepithelien bei chronischer Nephritis.

Zustande (vgl. oben) deutlich bläschenförmig erscheinenden Kern von den letzteren zu unterscheiden (vgl. S. 600). Sie können alle Grade der Verfettung zeigen und schließlich in ein Conglomerat von Fettkörnchen zerfallen. Sie kommen im normalen Urine nur sehr spärlich vor, reichlich dagegen bei manchen Formen von Nephritis (Fig. 154).

2. Epithelien der Harnwege. Dieselben können äußerst verschiedene Formen darbieten. Die Zellen der oberflächlichen Schichten sind im allgemeinen platt, rundlich oder polygonal, die der tieferen länglich und mit Fortsätzen versehen. Fig. 155 erläutert eine Anzahl dieser Vorkommnisse. Epithelien der Harnwege kommen bei allen entzündlichen Affectionen derselben (Cystitis, Pyelitis) in großer Menge zur Abstoßung. Man glaubte früher, daß die mit Fortsätzen versehenen Zellen ihren Ursprung stets im Nierenbecken haben. So angenehm dies für die Diagnose der Pyelitis gegenüber der Cystitis wäre,

* Berl. klin. Wochenschr., 1903, Bd. XXXII.

so trifft es leider doch nicht zu, und ein sicheres Unterscheidungsmerkmal der Nierenbeckenepithelien von denen der Blase ist bis jetzt nicht gefunden. Immerhin deutet ein sehr starkes Vorwiegen der geschwänzten Epithelien gegenüber den plattenförmigen mit Wahrscheinlichkeit auf Pyelitis hin. Die Fig. 156 stellt ein bei der Section eines Pyelitiskranken direct aus dem Nierenbecken entnommenes, also reines Pyelitissediment dar.

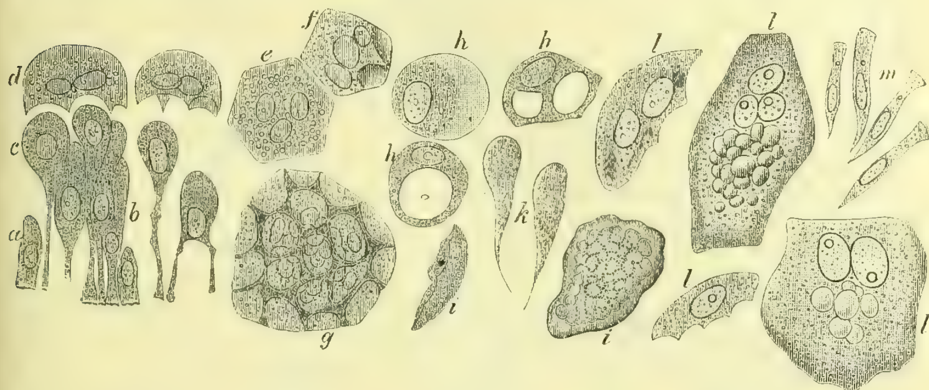


Fig. 155.
Epithelien der Harnwege nach Bizzozero. (Vergrößerung 370—470 D.)

abcd Zellen in ihrer normalen Lage in Profilansicht: *a* Zelle aus der tiefen Lage; *b* lange Zellen der zweiten Schichte; *c* einfach und doppelt geschwänzte Zellen; *d* platte oberflächliche Zelle; *e* oberflächliche platte Zelle in Flächenansicht mit drei Kernen; *f* oberflächliche platte Zelle in Flächenansicht mit einem Kerne und vier Eindrücken (Nischen); *g* oberflächliche platte Zelle in Flächenansicht mit vielen Kernen und vielen Eindrücken; *hik* Epithel der Harnblase, durch die Einwirkung des Harnes verändert; *h* aus alkalischem Harne, die eine Zelle gebläht, die beiden anderen mit Vacuolen; *i* oberflächliche Zellen; *k* geschwänzte Zellen; *l* Blasenepithel, körnig und durch Blutfarbstoff gelb gefärbt, in einem Falle von Cystitis und Nephritis; *m* Cylinderepithel der männlichen Urethra.

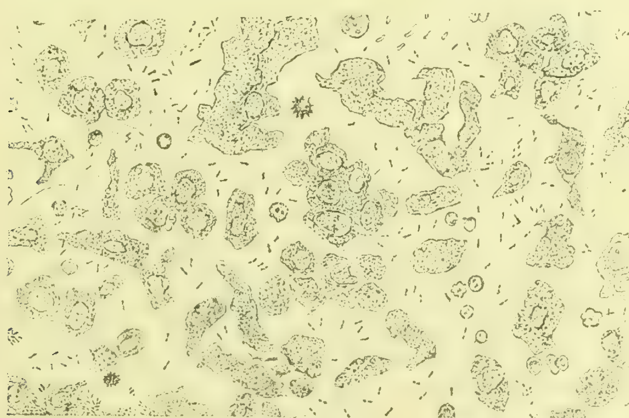


Fig. 156.
Pyelitisches Sediment, bei einer Section direct aus dem Nierenbecken gewonnen.

3. Vaginal- und Präputialepithelien stellen typische große Pflasterepithelien dar. Man muß ihre Gestalt kennen, da ihre zufällige Beimischung zum Harne leicht zur irrtümlichen Annahme desquamierender Affectionen der Harnwege führen kann. Am besten wird übrigens der Verwechslung durch Untersuchung des vermittels des Katheters entleerten Urines vorgebeugt.

Eiterkörperchen.

Eiterkörperchen können im Harne ebenfalls bei allen entzündlichen Processen der Harnwege (Cystitis, Pyelitis) oder der Nieren oder bei Durchbruch von Abscessen in die Harnwege erscheinen. Ihre Menge kann sehr verschieden sein. Bald bilden sie die Hauptmasse eines reichlichen Sedimentes, bald werden sie nur ganz vereinzelt gefunden. Bei Affectionen der Harnwege ist der Gehalt des Harnes an Eiterkörperchen oft ein beträchtlicher; bei den Erkrankungen des Nierenparenchyms selbst sind sie meist spärlicher vorhanden.

Die Herkunft der Eiterkörperchen läßt sich nur dann mit Wahrscheinlichkeit bestimmen, wenn die Gegenwart anderer morphotischer Elemente (Epithelien, Cylinder) in dieser Richtung Fingerzeige gibt. Plötzliches reichliches Auftreten eines Eitersedimentes im Urine spricht für Durchbruch eines Abscesses in die Harnwege, vorausgesetzt, daß die übrigen klinischen Erscheinungen mit dieser Annahme stimmen. Sehr charakteristisch für Gonorrhöe und Gonorrhöeresiduen ist das Vorkommen von fadenartigen Gebilden im Harne (Tripperfäden, vgl. S. 607), welche aus durch Schleim verklebten Eiterkörperchen bestehen.

Bei Frauen kann ein eitriges Sediment auch aus der Vagina stammen. Um diese Möglichkeit auszuschließen, muß man vor der Urinentleerung die Scheide reinigen lassen oder den Urin durch den Katheter entleeren.

Bei alkalischer Harngärung werden eitrige Sedimente durch Quellung der Eiterkörperchen oft in eine schleimige oder gallertige Masse verwandelt. Auch sonst sind eitrige Urinsedimente oft von schleimiger Beschaffenheit, weil der Harn bei entzündlichen Affectionen der Harnwege meist auch viel mucinähnliche Substanz (vgl. S. 498 ff.) enthält.

Unter dem Mikroskope zeigen die im Harne entleerten Eiterkörperchen eine verschiedene Beschaffenheit, die teils von ihrem Alter seit der Auswanderung aus der Blutbahn, teils von der Beschaffenheit des Harnes oder der Natur der vorliegenden Affection abhängig ist. Mitunter sind sie sehr trübe und geschrumpft, so daß man die (meist mehrfachen oder unregelmäßig gefalteten) Kerne erst nach Zusatz von Essigsäure erkennt, mitunter (in alkalischem Harne) sind sie umgekehrt stark gequollen, wie glasig, und auch in diesem Falle sieht man die Kerne nicht leicht. In schwach alkalischem, neutralem oder schwach saurem Urine sind die Eiterkörperchen oft so gut erhalten, daß sie, besonders bei leichter Erwärmung des Objectträgers, noch lebhafte amöboide Bewegungen zeigen. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der Eiterkörperchen gegenüber Epithelien (namentlich mit Nierenepithelien können sie leicht verwechselt werden) ist der meist multiple oder sehr unregelmäßig geformte Kern, welcher nie bläschenförmig ist. Man erkennt dies am besten am gefärbten Präparate (vgl. S. 597). Auch die Größe kommt zur Unterscheidung in Betracht. Die Eiterkörperchen haben, entsprechend der Beschaffenheit der polynucleären Leukocyten, von denen sie stammen, gewöhnlich einen Durchmesser von 7—10 μ, während die Epithelien meist wesentlich größer sind. Fig. 157 und 158 stellen eitrige Sedimente bei alkalischem und saurem Blasenkatarrh respective bei Pyelitis dar.

Der eiterhaltige Urin enthält natürlich immer gelöstes Eiweiß. Es ist Sache der quantitativen Abschätzung, zu entscheiden, ob eine Albuminurie bei vorhandenem Eitergehalte sich bloß aus der Beimengung des Eiterplasmas erklärt oder ob nebenbei noch eine echte reale Albuminurie angenommen werden muß. In letzterem Falle ist der Eiweißgehalt viel bedeutender. Nach Posner entspricht eine Menge von 100.000 Eiterkörperchen pro Cubikcentimeter einem Eiweißgehalt von ungefähr $1^{0}/_{00}$. Auch der eventuelle Gehalt des

Urines an den charakteristischen Formelementen, welche bei renaler Albuminurie vorkommen (Cylinder, Nierenepithelien), hilft bei der Entscheidung der Frage. Ein merkwürdiger, weit verbreiteter Irrtum ist die Annahme, daß das Eiweiß des Eiters durch Filtration zurückgehalten werde, so daß, falls der Urin nach der Filtration noch Eiweißreaction gibt, daraus auf eine renale Albuminurie

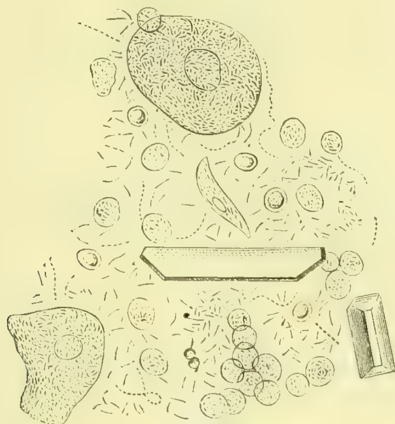


Fig. 157.
Sediment bei alkalischem Blasenkatarrh. Eiter, Epithelien und Tripelphosphatkrystalle. (Nach Peyer.)

geschlossen werden müsse. Diese Anschauung ist unrichtig, weil auch das Eiweiß des Eiterplasmas im Harne gelöst ist und also das Filter passiert.

Zur Beurteilung des Eitergehaltes eines Urines hat Posner früher empfohlen, die Zählung der Eiterkörperchen in einer Probe des umgeschüttelten

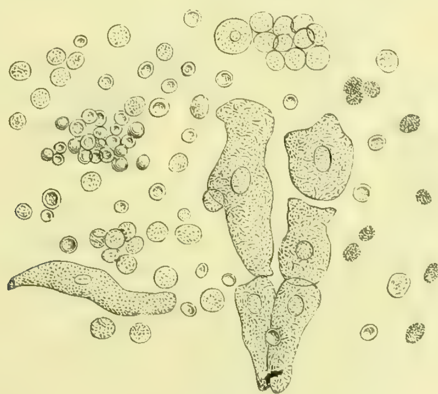


Fig. 158.
Sediment bei saurem Blasenkatarrh. Eiter, rote Blutkörperchen und Epithelien. (Nach Peyer.)

24stündigen Gesamturines in Analogie zur Zählung der Blutkörperchen (vgl. diese) mittels des Thoma-Zeissschen Zählapparates vorzunehmen. Da dieses Verfahren jedoch für praktische Zwecke zu umständlich ist, so hat derselbe Autor später* eine andere Methode zur quantitativen Beurteilung von Eiter- respective

* Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 40.

überhaupt von Sedimentbeimischungen angegeben. Das Verfahren besteht darin, daß die Durchsichtigkeit des Urines (die Probe muß natürlich ebenfalls vom durchgeschüttelten 24stündigen Gesamturine genommen werden) bestimmt wird, und zwar, indem man ein Becherglas mit flachem Boden auf ein mit gewöhnlicher starker Schrift bedrucktes Papier stellt und bei guter Tagesbeleuchtung bestimmt, bis zu welcher Centimeterhöhe man Urin auffüllen muß, bis die Schrift nicht mehr sichtbar ist. Die Transparenz wird durch die Schichthöhe in Centimetern angegeben. Normaler Harn gestattet das Lesen der Schrift bis mindestens zu 8 *cm* Schichthöhe. Posner hat gefunden, daß einer Transparenz von $^1/_2$—1 *cm* eine Menge von 40.000 Eiterkörperchen pro Cubikcentimeter entspricht, einer Transparenz von 6 *cm* eine solche von etwa 1000. Außer zur Beurteilung der Bedeutung des Eiweißgehaltes (renaler oder nicht renaler Ursprung, vgl. oben), ist diese quantitative Bestimmung des Eitergehaltes wichtig zur Beurteilung der Wirkung therapeutischer Eingriffe bei Cystitis und Pyelitis.

Blut.[1]

Rote Blutkörperchen kommen im Harne vor bei hämorrhagischen Entzündungen und Tumoren der Harnwege und der Nieren, bei traumatischen Blutungen, bei Harnsteinen, bei Blutungen durch Stauung oder hämorrhagische Diathese usw.

Die Blutkörperchen erscheinen im Urine teils intact wie im Blute, teils durch den Einfluß des Harnes in verschiedener Weise verändert. Besonders häufig sind sie gequollen und dabei ihres Farbstoffes verlustig gegangen, so daß nur noch die blassen, schattenähnlichen Stromata zu erkennen sind, die teils in Form von blassen Plättchen erscheinen, teils eigentümliche, schwer sichtbare, ringförmig aussehende Gebilde darstellen. Manchmal sind die Blutkörperchen auch in kleine Klümpchen hämoglobinhaltiger Substanz zerfallen.

Bei der diagnostischen Verwertung des Blutkörperchengehaltes des Urines besteht die nämliche Schwierigkeit wie bei der Verwertung des Gehaltes an Eiterkörperchen, nämlich die Schwierigkeit, anzugeben, wo die Beimengung herstammt. In dieser Beziehung ist in erster Linie zu berücksichtigen, ob der Eiweißgehalt des Urines sich bloß aus der Blutbeimengung erklärt oder ob er so stark ist, daß daneben noch eine renale Albuminurie angenommen werden muß. In letzterem Falle spricht alle Wahrscheinlichkeit dafür, daß auch die Blutung aus den Nieren stammt. Entscheidend für die Annahme einer Nierenblutung ist der Befund von mit Blutkörperchen besetzten oder aus solchen bestehenden Cylindern (vgl. unten). Blutungen, welche zur Ausscheidung größerer Blutgerinnsel im Harne führen, stammen meist nicht aus dem Nierenparenchym, sondern aus tiefer gelegenen Teilen, sei es des Nierenbeckens oder der Blase. Jedoch ist hervorzuheben, daß auch bei parenchymatösen Nierenblutungen infolge von Nephritis zuweilen größere Blutgerinnsel im Harne vorkommen können. Mitunter lassen sich aus der charakteristischen Form solcher Gerinnsel, die sich zuweilen als Ausgüsse des Nierenbeckens oder Ureters erweisen, Schlüsse auf den Ort der Blutung ziehen. Stärkerer Blutgehalt der am Schlusse der Urinentleerung die Blase verlassenden Harnportionen weist mit Wahrscheinlichkeit auf Blasenblutung hin.

Nach Gumprecht* spricht das Vorhandensein verhältnismäßig reichlicher fragmentierter, d. h. in kleine Klümpchen zerfallener roter Blutkörperchen im

* D. Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, 1894.

Harn für Ursprung des ergossenen Blutes aus den Nieren, während bei Blasenblutungen nur wenige fragmentierte Blutkörperchen gefunden werden. Da concentrierte Harnstofflösungen (bis zu 8%) herunter) Fragmentation der roten Blutkörperchen hervorrufen, so nimmt Gumprecht an, daß der erwähnte Unterschied auf der Einwirkung des Harnstoffgehaltes der Nierenepithelien auf das in der Niere extravasierte Blut beruht. Der Harnstoffgehalt des fertigen Harnes genüge nicht, um die Veränderung hervorzurufen. Gegen diese Auffassung ist einzuwenden, daß wahrscheinlich in den Nieren die Blutkörperchen nirgends mit Harnstofflösungen der erwähnten Concentration in Berührung kommen und es erscheint mir deshalb wahrscheinlicher, daß die in Frage stehende Erscheinung einen mechanischen Grund hat und darauf beruht, daß die roten Blutkörperchen in den Harnkanälchen gequetscht werden.

Harncylinder.

Die Harncylinder sind eigentümliche, cylindrisch geformte mikroskopische Gebilde (Fig. 159), welche in den Harncanälchen sich bilden und im Urine ausgeschieden werden in all denjenigen Fällen, wo die Bedingungen für das Zustandekommen einer renalen Albuminurie gegeben sind. Dabei beobachtet man aber, obschon Cylinderausscheidung und renale Albuminurie



Fig. 159.

Harncylinder bei Nephritis: *a* epithelialer, *b* und *b'* körnige, *c* washsartiger, *d* hyaline, *e* Blutcylinder, *f* Cylinder aus weißen Blutkörperchen, *g* hyaliner Cylinder mit Epithelien und weißen Blutkörperchen besetzt, *h* wachsartiger Cylinder mit roten Blutkörperchen besetzt. *h* und *b'* nach Bizzozero, die übrigen nach eigener Beobachtung.

im allgemeinen zusammengehören, mitunter doch sowohl Albuminurie ohne Cylinderbildung als, wenn auch viel seltener, Cylinderausscheidung ohne Albuminurie. Am häufigsten kommen die Cylinder vor bei den verschiedenen Formen von Nephritis, jedoch findet man sie auch bei Stauungsalbuminurie und bei allen sonstigen renalen Albuminurien. In allen diesen Fällen können aber Cylinder auch fehlen. Bei den nicht auf einer eigentlichen Nephritis beruhenden renalen Albuminurien ist dies sogar das Gewöhnliche. Bei Nephritis

gehen zwar gewöhnlich Albuminurie und Cylinderausscheidung quantitativ parallel. Ausnahmsweise und vorübergehend können aber auch bei beträchtlicher nephritischer Albuminurie die Cylinder fehlen. Das seltene Vorkommen von Cylindern bei fehlender Albuminurie ist hauptsächlich bei ganz chronisch verlaufenden Nephritisformen (Schrumpfniere) und bei Icterus beobachtet worden.

Man unterscheidet hauptsächlich folgende Arten von Cylindern (Fig. 159):

1. Epitheliale Cylinder (*a*), aus Epithelien zusammengesetzt;

2. körnige Cylinder (*b* und *b'*), die Körnchen zum Teile in Essigsäure sich lösend, zum Teile aus Fett bestehend;

3. wachsartige Cylinder, stark lichtbrechend, scharf contouriert, häufig etwas gelblich gefärbt (*c*);

4. hyaline Cylinder, blaß, schwach contouriert, nur in schiefer Beleuchtung gut sichtbar (*d*);

5. Blutcylinder, aus roten Blutkörperchen bestehend oder mit solchen besetzt, gelbrot bis bräunlich, zuweilen auch entfärbt (*e*);

6. Hämoglobincylinder, aus schollenförmigem Blutfarbstoffe bestehend, bei Hämoglobinurie;

7. Cylinder aus weißen Blutkörperchen (*f*).

Daneben gibt es eine Menge von Übergangsformen, z. B. hyaline oder wachsartige Cylinder, denen Epithelien oder rote oder weiße Blutkörperchen anhaften (*g* und *h*).

Von Fettcylindern spricht man, wenn die Cylinder Fett in deutlichen Tröpfchen enthalten, wobei mitunter die Grundsubstanz des Cylinders fast völlig verdeckt wird. Ganz aus Bakterien bestehende Cylinder kommen vor bei der eiterigen infectiösen Pyelonephritis und der pyämischen Niere, jedoch können auch anders geartete Cylinder bei infectiösen Affectionen des Harnapparates in der Niere oder in den Harnwegen, ja sogar außerhalb des Körpers in bakterienhaltigem Urin secundär von Bakterien durchwuchert werden. Beim Harnsäureinfarct der Nieren der Neugeborenen hat man sogenannte Uratcylinder, bestehend aus Kugeln von harnsaurem Natron, beobachtet. Endlich sei erwähnt, daß die Cylinder jeder Art in concentriertem Urin beim Stehen häufig mit Uraten incrustiert werden und dann ein eigentümliches dunkles und gleichmäßig körniges Aussehen annehmen. Diese incrustierten Cylinder unterscheiden sich von den echten körnigen Cylindern namentlich durch ihre unebene Begrenzung. Die Uratkörnung verschwindet durch Erwärmen oder Alkalisieren des Harnes.

Die Länge der Cylinder und ihre Dicke ist äußerst verschieden. Man hat namentlich aus der Dicke derselben Schlüsse ziehen wollen auf den Ort in den Harncanälchen, an welchem sie entstehen. Jedoch ist dies unmöglich, da die Harncanälchen bei pathologischen Veränderungen des Nierenparenchyms ihren Durchmesser sehr verändern. Mitunter zeigen die Cylinder eigentümliche korkzieherähnliche Windungen, ohne daß man daraus ohne weiteres den Schluß ziehen darf, sie stammen aus den Tubuli contorti. Die Cylinder sind im allgemeinen nur mittels des Mikroskopes sicher zu erkennen. Dickere und lange Cylinder stehen jedoch an der Grenze des makroskopisch Sichtbaren und können unter Umständen im Urine flottierend mit Lupenvergrößerung oder sogar von bloßem Auge erkannt werden. Ohne Mikroskop ist aber eine Verwechslung mit Pflanzenfäserchen leicht möglich, wie sie infolge des Reinigens der Gefäße mit Tüchern in den Urin gelangen können.

Die epithelialen Cylinder bestehen, wie das Aussehen derselben ohne weiteres ergibt, aus desquamierten Epithelien der Harncanälchen, welche im Zusammenhange, vielleicht durch eine mit dem eiweißhaltigen Urine ergossene Kittsubstanz verklebt, ausgestoßen werden. Diese Cylinder haben mitunter noch ein Lumen und man spricht dann von Epithelschläuchen. In ähnlicher Weise bilden ausgetretene rote Blutkörperchen die sogenannten Blutcylinder

und weiße Blutkörperchen die weißen Blutkörperchencylinder. Bei allen diesen zweifellos als Conglomerate zelliger Elemente aufzufassenden Cylindern können nun durch coagulationsnekrotische Veränderungen, die sich während des Aufenthaltes in den Harncanälchen abspielen, die Zellgrenzen mehr und mehr verwischt werden, so daß die Entstehungsart der Cylinder nur noch andeutungsweise zu erkennen ist. Diese Zwischenformen, die noch den Stempel ihrer Herkunft an sich tragen, gehen ohne scharfe Grenze über in körnige und wachsartige Cylinder, bei denen von Zellgrenzen oder Kernen gar nichts mehr zu sehen ist. Die Existenz von Übergangsformen macht es wahrscheinlich, daß in der Tat die körnigen und wachsartigen Cylinder aus Zellenconglomeraten durch Versinterung hervorgehen. Dabei scheinen hauptsächlich die Epithelien und weißen Blutkörperchen, viel weniger die roten Blutkörperchen, eine Rolle zu spielen. Diese Auffassung von der Genese der körnigen und wachsartigen Cylinder ist durch vielfache Untersuchungen auch der kranken Nieren selbst aufs beste gestützt. Früher wurden die zellfreien Cylinder, und zwar die körnigen und wachsartigen ebensowohl wie die hyalinen, meist als geronnene Exsudatmassen aufgefaßt. Ob diese Genese neben der erwähnten für die körnigen und wachsartigen Cylinder auch noch eine Rolle spielt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, daß die hyalinen Cylinder wirklich durch Exsudation entstehen. Durch welchen Proceß bei der Hämoglobinurie das aus dem Blute in gelöstem Zustande ausgeschiedene Hämoglobin in den Harncanälchen die Form von festen Cylindern, sogenannten Hämoglobincylindern, annimmt, ist noch unbekannt; jedoch ist es denkbar, daß die sogenannten Hämoglobincylinder nicht ganz aus Hämoglobin bestehen, sondern bloß mit Hämoglobin imprägnierte hyaline oder wachsartige Cylinder darstellen.

Über die chemische Natur der Harncylinder weiß man noch wenig Genaues. Die frühere Bezeichnung der Harncylinder als Fibrincylinder ist insofern nicht gerechtfertigt, als dieselben weder die faserige Structur des Fibrins besitzen noch auch die Weigertsche Fibrinfärbung geben. Immerhin muß nach der Art der Entstehung der Cylinder, und zwar sowohl derjenigen durch Versinterung von Zellen (Coagulationsnekrose) als derjenigen durch Exsudation, die Substanz der Cylinder als dem Fibrin verwandt betrachtet werden. Die verschiedenen Arten der Cylinder verhalten sich im übrigen gegen Reagentien ganz verschieden. An einzelnen, besonders wachsartigen Cylindern beobachtet man zuweilen Amyloidreaction, Rotfärbung mit Gentianaviolett und Braunfärbung mit Jod, ohne daß diese Erscheinung auf amyloide Degeneration der Nieren selbst hindeutet. Gerade bei den Amyloidnieren lassen die Cylinder diese Reaction gewöhnlich vermissen.

Die Bedeutung des Nachweises von Cylindern liegt darin, daß dieselben mit Sicherheit auf einen pathologischen Proceß in den Nieren hindeuten und somit bei einer bestehenden Albuminurie mit Sicherheit die Nieren als beteiligt erkennen lassen; dabei braucht es sich aber keineswegs um schwere anatomische Erkrankungen der Nieren zu handeln, sondern auch alle jene leichteren Schädigungen derselben, welche bloß vorübergehend Albuminurie bedingen, können, wie schon erwähnt, wenn auch in geringerem Maße, Cylinderausscheidung hervorrufen.

Für die Unterscheidung nephritischer von febriler und Stauungsalbuminurie usw. kann man den Satz aufstellen, daß bei den letzteren Vorkommnissen Cylinder überhaupt in der Regel fehlen oder spärlich sind und daß, wenn solche gefunden werden, es sich meist bloß um hyaline Exemplare handelt.

Jedoch geht febrile und Stauungsalbuminurie ohne scharfe Grenze in Nephritis über.

Über die diagnostische Bedeutung der einzelnen Arten von Cylindern läßt sich im übrigen nur wenig sagen. Bei jeder Form von Nephritis können die sämtlichen Arten von Cylindern beobachtet werden und auch die Amyloidniere hat (vgl. oben) in betreff der Beschaffenheit der Cylinder nichts Charakteristisches. Im allgemeinen hat es viel Wahrscheinlichkeit, anzunehmen, daß die körnigen und wachsartigen Cylinder ihre eigentümliche Beschaffenheit dann erlangen, wenn sie längere Zeit in den Harncanälchen gelegen haben. Es wäre aber natürlich unrichtig, hieraus im gegebenen Falle eine chronische Nephritis zu diagnosticieren. Es ist ja sogar wahrscheinlich, daß gerade bei den acuten Nephritiden oder acuten Exacerbationen der chronischen Nephritiden die Cylinder besonders lange in den Nieren liegen bleiben, da hier die Harnsecretion am meisten gestört ist.

Cylindroide (Schleimcylinder).

Als Cylindroide oder Schleimcylinder bezeichnet man eigentümliche Gebilde, welche von dem Ungeübten für Cylinder gehalten werden können, sich aber von denselben durch ihre weniger scharfe Begrenzung, ihre viel unregelmäßigere, zuweilen

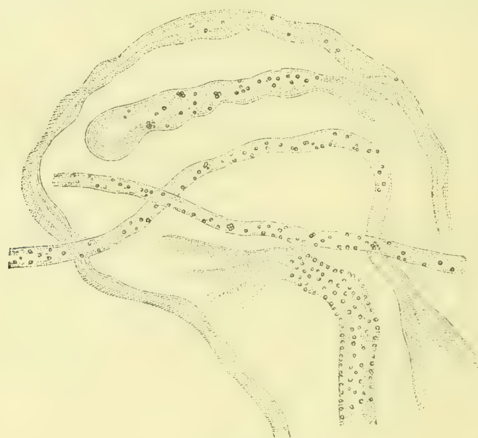


Fig. 160.
Cylindroide (nach Peyer).

platt bandartige Form, meist auch durch größere Länge und geringeren Durchmesser und das häufigere Vorkommen von Verzweigungen unterscheiden. Sie bestehen wahrscheinlich aus Schleim respective aus ungelösten Anteilen der im Urin enthaltenen mucinähnlichen Substanz und stammen nicht aus den Nieren. Die Cylindroide sind im allgemeinen blaß, schwach contouriert und hyalin, sie können aber auch mit Uraten bedeckt und incrustiert sein und dann granuliert erscheinen (vgl. S. 604). Eine bestimmte diagnostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Hodencylinder.

Bei Spermatorrhöe findet man zuweilen im Urin Gebilde, welche nach ihrem Aussehen kaum mit Sicherheit von hyalinen Nierencylindern zu unterscheiden sind, die aber, wie man annimmt, aus den Hoden stammen. Das normale chemische Verhalten des Harnes sowie die Feststellung, daß diese Art von Cylindern nur in den ersten, die Urethra verlassenden Urinportionen und meist zusammen mit Spermatozoen vorkommen, dürfte genügen, um die Unterscheidung gegenüber Nierencylindern zu treffen.

Tripperfäden.

In den späteren Stadien des acuten Trippers, wo das Secret mehr schleimige Beschaffenheit annimmt und beim chronischen Tripper, bei manchen Menschen nach sogenannter Heilung eines Trippers auch zeitlebens, findet man im Urin flottierend eigentümliche, von bloßem Auge sichtbare, einige Millimeter bis ein Centimeter lange, gewöhnlich beidseitig spitz zulaufende fädige Gebilde von gelblicher bis weißlicher Farbe. Dieselben zeigen unter dem Mikroskop ein schleimiges Substrat, welches wahrscheinlich aus mucinähnlicher Substanz besteht, mit eingebetteten Eiterkörperchen und Epithelien.* Sie entstehen wohl durch die Ansammlung von Secret in den Längsfalten der Urethra, von wo sie durch den Harnstrom losgerissen werden.

Spermatozoen.

kommen nach dem Coitus, nach Pollutionen und Onanie, bei Spermatorrhöe, nach epileptischen und anderen Krampfanfällen im Harne vor.

Bestandteile von Neubildungen und elastische Fasern.

Von Papillomen sowohl wie von Carcinomen der Harnwege, namentlich der Blase, können sich Partikel ablösen und im Harne nachweisbar werden oder beim Katheterisieren im Fenster des Katheters hängen bleiben. Sicheren Aufschluß über die Natur derartiger Fragmente gibt die mikroskopische Untersuchung namentlich dann, wenn die Fragmente so groß sind, daß sich vermittels des Gefriermikrotoms oder nach Härtung des Stückchens Schnitte davon anfertigen lassen (vgl. S. 453, Anm. 2).

Wichtig kann unter Umständen für die Diagnose ulcerativer Processe in den Harnwegen der Nachweis von elastischen Fasern (Fig. 169, S. 625) werden, der in ähnlicher Weise vorgenommen wird, wie bei der Untersuchung des Sputums (vgl. S. 624 ff.): der Urin wird entweder centrifugiert oder, nachdem man ihn, um das Zustandekommen eines Phosphatsedimentes zu verhindern, angesäuert hat, sedimentiert, die Flüssigkeit vom Sedimente abgegossen und nun das letztere mit der gleichen Menge verdünnter ($10^0/_0$iger) Kalilauge gelinde erwärmt, wobei die meisten morphotischen Bestandteile, mit Ausnahme der elastischen Fasern, zerstört werden. Man findet die letzteren, wenn man nach Verdünnung der Mischung mit Wasser diese wieder sedimentieren läßt oder centrifugiert. Bei reichlicherem Gehalte des Harnes an elastischen Fasern können dieselben auch ohne weiteres im Sedimente mikroskopisch erkannt werden. Man hüte sich vor der Verwechslung elastischer Fasern mit Pflanzenfasern, die sich aus unreinen Gefäßen dem Harne leicht beimischen können. In betreff der Unterscheidung vgl. S. 625: Sputumuntersuchung.

Mikroorganismen.

Der Harn bietet ubiquistischen Bakterien nach seiner Entleerung, wenn er längere Zeit steht, besonders bei höherer Außentemperatur, einen sehr günstigen Nährboden dar und zersetzt sich durch die Entwicklung dieser Organismen in der verschiedensten Weise. Die chemischen Veränderungen des Urines, die dabei vor sich gehen, können zu Täuschungen in betreff seiner Zusammensetzung und außerdem zur Zerstörung von organisierten Beimengungen führen. Es ist deshalb und um den zu untersuchenden Urin bakteriologisch nicht unrichtig zu beurteilen wichtig, denselben in der Kühle aufzubewahren

* Abbildungen finden sich in Peyer, Atlas der Mikroskopie am Krankenbette, 1887, Tafel 62 und 63.

und die qualitativen Untersuchungen, zu denen man nicht der 24stündigen Urinmenge bedarf, ebenso wie bakterioskopische Untersuchungen, möglichst bald nach der Entleerung vorzunehmen. Man kann übrigens durch Zusatz von chemisch indifferenten antiseptischen Substanzen (z. B. von einigen Cubikcentimetern gröblich gepulverten Kampfers oder $^1/_5$ Volumen Chloroformwasser 1:200 oder ebensoviel $1^0/_{00}$igen Thymollösung) die Haltbarkeit des Urines erhöhen. Wichtig ist es hierfür auch, daß die Uringefäße möglichst aseptisch gehalten werden. Am besten geschieht dies, indem man sie nach der Leerung jedesmal gut mit Wasser und dann mit $1^0/_{00}$iger Sublimatlösung oder $2^0/_0$iger warmer Sodalösung ausspülen läßt und sie bedeckt hält, so daß die in dem Staub der Luft enthaltenen Bakterien nicht hineinfallen.

Bakterien sind nach dem Gesagten ein sehr häufiger Befund im Urine. Hochgradige Trübungen und Sedimente können vorwiegend aus Bakterien bestehen. Am raschesten orientiert man sich über die Beschaffenheit eines derartigen Sedimentes durch das Mikroskop, allein in manchen Fällen kommt man auch bei der Anstellung der chemischen Reactionen zur Untersuchung der Harnsedimente per exclusionem zu der Annahme, daß Bakterien die Ursache einer Trübung sind. Eine Bakterientrübung wird weder durch Erwärmen noch durch Zusatz von Säuren oder Alkalien beeinflußt. Von einem Eiter-, Cylinder- oder Epithelsedimente unterscheidet sie sich teils durch die ausbleibende Klärung beim Sedimentieren, teils durch den Umstand, daß jene Sedimente meist nur bei Eiweißgehalt des Urines vorkommen. Wo Eiweiß vorhanden ist und in sonstigen zweifelhaften Fällen muß allerdings immer das Mikroskop zu Hilfe genommen werden. Charakteristisch ist es, daß beim Umschütteln ein durch Bakterien getrübter Urin oft eigentümlich schillernde Wellenbewegungen der Trübung erkennen läßt, die sehr an das Verhalten cholestearinhaltiger Cystenflüssigkeiten erinnern. Auch die in der Farbe dünner Plättchen schillernden Häutchen an der Oberfläche eines längere Zeit aufbewahrten Harnes bestehen meist aus Bakterien.

Eine diagnostische Bedeutung hat der Nachweis von Bakterien im Harne nach dem Gesagten nur, wenn die letzteren schon im frisch gelassenen eventuell durch den Katheter entleerten Urine vorhanden sind. Es handelt sich dann entweder um jene massenhaft vorhandenen, schon ohne Färbung mit dem Mikroskop leicht sichtbaren saprophytischen Bakterien, welche bei Erkrankungen der Harnwege im Innern der letzteren abnorme Zersetzungen des Urines hervorrufen (Bakterien der ammoniakalischen Harngärung und Bakteriurie) oder um im engeren Sinne pathogene Bakterien, welche teils bei localen Erkrankungen des Harnapparates, wie Cystitiden, Pyelitiden und gewissen, besonders acuten Nephritisformen, teils auch bei Allgemeininfectionen im Harne gefunden werden. Es sind dies namentlich Colonbacillen, Staphylokokken (Fig. 178, S. 638), Streptokokken (Fig. 177, S. 637), Gonokokken (Fig. 162, S. 610), Pneumokokken (Fig. 173, S. 635), Typhusbacillen und Tuberkelbacillen (Fig. 172, S. 629). Eine Streitfrage ist es noch, ob bei Allgemeininfectionen Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken u. a.) aus dem Blut im Harne zur Ausscheidung gelangen können, ohne daß die Nieren- oder Harnwege selbst erkrankt sind oder ob die Bakterienausscheidung immer an eine Läsion der letzteren gebunden ist.

Der Nachweis aller dieser Bakterien kann sowohl auf mikroskopischem Wege als mittels des Culturverfahrens geschehen. Jedoch ist die mikroskopische Untersuchung wertvoller als das Culturverfahren, weil sie einerseits die Fehlerquellen zufälliger Verunreinigung ziemlich sicher ausschließt und weil sie bei

Mischinfectionen einen zuverlässigeren Anhaltspunkt in betreff der quantitativen Bedeutung der einzelnen Species gibt als die Cultur. Bei letzterer kann es vorkommen, daß Bakterien, welche pathologisch keine oder eine untergeordnete Bedeutung haben, überwuchern.

Der mikroskopische Nachweis der Bakterien geschieht meist in der nämlichen Weise und unter Anwendung der nämlichen Färbungsverfahren wie bei der Sputumuntersuchung (S. 630 ff. u. 634 ff.) an Trockenpräparaten. Bei reichlichem Gehalt des Harnes an Bakterien kann man einen Tropfen Urin ohne weiteres zur Herstellung aus Trockenpräparaten benutzen. Sind die Bakterien dagegen sehr spärlich im Urin enthalten, so untersucht man besser das Sediment, das in diesem Falle am zweckmäßigsten, um nachträgliche Verunreinigung auszuschließen, von ganz frischem Urin mittels der Centrifuge gewonnen wird. Da beim Fehlen anderweitiger morphotischer Bestandteile Bakteriensuspensionen nur schwer zu centrifugieren sind, so wird die Untersuchung erleichtert, wenn man den Harn durch Verdünnung mit Alkohol specifisch leichter macht. Enthält derselbe Eiweiß oder Albumosen, so begünstigt dabei der nach Zusatz des Alkohols auftretende Niederschlag die Isolierung der Bakterien, indem er die letzteren bei der Centrifugierung mitreißt. Nur darf der Niederschlag bloß feinflockig sein, da sich sonst keine guten Trockenpräparate herstellen lassen. Bedingt der Alkoholzusatz grobflockige Fällung, so muß deshalb der Harn zuerst verdünnt werden. Die Herstellung der Trockenpräparate geschieht dann durch Ausstreichen des Harnes respective der Sedimente auf Deckgläschen in dünner Schichte, die man eintrocknen läßt und dann ähnlich wie bei der Sputumuntersuchung vermittels Durchziehens durch die Flamme fixiert. Man stößt dabei mitunter auf Schwierigkeiten, indem es infolge des Harnstoffgehaltes der Substanz nicht recht gelingt, die Trockenpräparate zu fixieren, da der Harnstoff hygroskopisch ist. In diesem Falle hilft man sich entweder in der Weise, daß man das Sediment, falls es sich um ein solches handelt, mittels der Centrifuge mehrfach mit destilliertem Wasser auswascht, bevor man die Trockenpräparate anfertigt, oder man kann in der Weise verfahren, daß man das Trockenpräparat längere Zeit über der Flamme mäßig erhitzt, wodurch der Harnstoff in kohlensaures Ammoniak verwandelt und als solches schließlich verflüchtigt wird. Die Färbung der Trockenpräparate geschieht dann genau so, wie es für die Sputumuntersuchungen auf S. 630 ff. und 634 ff. beschrieben ist. Neben der Methode der Trockenpräparate ergibt auch die auf S. 597 angeführte Liebmannsche Methode brauchbare Bakterienpräparate.

Will man Culturen anfertigen, so darf man hierzu natürlich nur den ganz frischen Urin benutzen, der mittels eines sterilisierten Katheters nach sorgfältiger Desinfection der Harnröhrenmündung in ein sterilisiertes Gefäß entleert wurde. Dabei muß die erste Portion des ausfließenden Harnes weggegossen werden, weil sie verunreinigt sein kann durch Bakterien, welche aus der Urethra, die in ihrem äußeren Abschnitt nicht steril ist, durch die Mündung des Katheters abgestreift worden sind. Auch so ist eine Verunreinigung nicht ganz ausgeschlossen und man darf deshalb das Resultat des Culturverfahrens bloß dann zu Schlüssen verwerten, wenn die Culturen reichliche und nicht bloß vereinzelte Keime nachweisen.

Wichtig für die Diagnose der Tuberculose der Harnwege ist besonders der Nachweis von Tuberkelbacillen (Fig. 172, S. 629) im Harne. Derselbe geschieht an Trockenpräparaten des Sedimentes in der nämlichen Weise wie bei der Untersuchung des Sputums (S. 629 ff.). In schwierigen Fällen kann die Auffindung von Tuberkelbacillen auch durch Behandlung des Sedimentes

mit Natronlauge (vgl. S. 633) erleichtert werden oder der Nachweis der Tuberculose kann durch den Impfversuch an Meerschweinchen geschehen, wobei die für das Sputum angegebene Technik zu befolgen ist (vgl. S. 634).

Der Impfversuch stößt auch hier nicht selten auf Schwierigkeiten, indem mit dem Urinsediment neben den Tuberkelbacillen gleichzeitig auch andere pathogene Bakterien einverleibt werden, welche die Versuchstiere töten, bevor sich die Tuberculose entwickeln kann. Es läßt sich diese Schwierigkeit zuweilen durch das für Sputumimpfungen angegebene Verfahren (S. 634) oder dadurch umgehen, daß man das Sediment vor der Impfung mit Wasser auswascht, wodurch infolge der Entfernung der giftig wirkenden Substanzen des Harnes die Gefährlichkeit jener verunreinigenden Bakterien vermindert wird. In betreff der Details der Ausführung der Impfung sowie des Befundes bei den geimpften Tieren verweise ich auf S. 634 und auf die bakteriologischen Handbücher.

Wiederholt wurde auf die praktisch bedeutsame Verwechslung der sogenannten Smegmabacillen (Fig. 161) mit Tuberkelbacillen aufmerksam gemacht, die zu irrtümlicher Annahme von Urogenitaltuberculose führen kann. Die von Alvarez und Tavel beschriebenen Smegmabacillen, welche sehr häufig beim männlichen Geschlecht in der Präputialfalte, beim weiblichen Geschlecht in den Falten der Clitoris

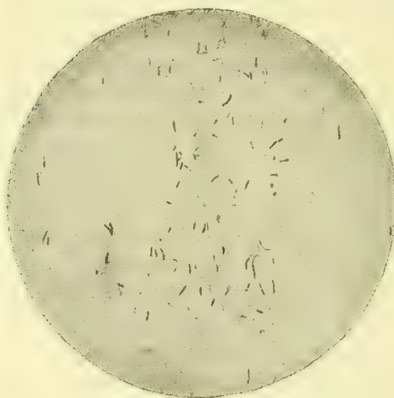


Fig. 161.
Smegmabacillen nach Fränkel.
Vergr. circa 800 : 1.

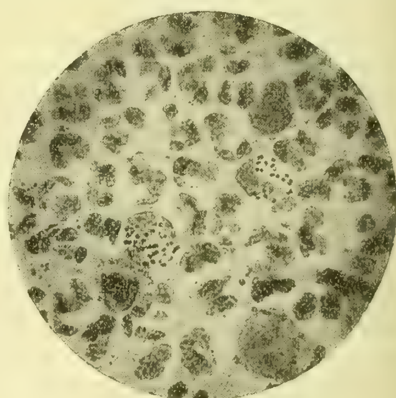


Fig. 162.
Gonococcus nach Fränkel.
Vergr. circa 800 : 1.

vorkommen, bleiben nämlich bei der specifischen Färbung der Tuberkelbacillen (S. 630) ebenfalls gefärbt. Sie können sich von jener Ansiedlungsstelle aus leicht dem Harne beimengen, vielleicht auch sich in demselben außerhalb des Körpers vermehren (?) und so zu Täuschungen führen. Um die Verwechslung zu vermeiden, empfiehlt es sich, vor dem Auffangen des Urines die betreffenden Teile sorgfältig zu reinigen und eventuell den Urin durch den Katheter zu gewinnen.* Außerdem unterscheiden sich die Smegmabacillen von den Tuberkelbacillen durch ihre schlankere Gestalt sowie durch das Fehlen der charakteristischen Häufchen (vgl. Fig. 161 und Fig. 172, S. 629) und besonders der bei den Tuberkelbacillen zuweilen beobachteten raupenförmigen Anordnung, ferner durch das Fehlen der bei den letzteren so häufigen körnigen Beschaffenheit sowie dadurch, daß Nachbehandlung der gefärbten Präparate mit salzsäurehaltigem Alkohol während etwa 5—10 Minuten die Smegmabacillen, nicht aber die Tuberkelbacillen entfärbt. Grethe, Fortschr. d. Med., 1896, Nr. 9, empfiehlt die umfärbende Wirkung des Methylenblaus mit der entfärbenden des Alkohols zu combinieren. Er färbt wie gewöhnlich mit Carbolfuchsin und behandelt dann nach dem Abspülen (ohne Säureeinwirkung) das Präparat mit concentrierter alkoholischer Methylenblaulösung. Auf diese Weise bleiben die Tuberkelbacillen rot gefärbt, während das ganze übrige Präparat samt den Smegmabacillen blau umgefärbt wird

* Runge und Trautenroth haben gezeigt, daß der nach gründlicher Reinigung des Orificium urethrae ext. mittels des Katheters gewonnene Urin stets frei von Smegmabacillen ist.

G. schreibt diesem Verfahren wesentliche Vorteile vor der einfachen Alkoholentfärbung zu. Ein weiteres Merkmal ist, daß bei der Gramschen Färbung wohl die Smegmabacillen, nicht aber die Tuberkelbacillen entfärbt werden. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die Tuberkelbacillen, nicht aber die Smegmabacillen, wenn man die Trockenpräparate vor der Färbung stark erhitzt, d. h. sie etwa zehnmal durch die Flamme zieht, in perlschnurartige, an Streptokokken stark erinnernde Gebilde verwandelt werden. Man vergleiche auch die für das Sputum von Pappenheim angegebene, die Tuberkelbacillen von den Smegmabacillen differencierende Färbungsmethode S. 633. Auch bei der Verwendung der Ebnerschen Entfärbungsflüssigkeit (S. 632) ist eine Verwechslung ausgeschlossen.

Diagnostisches Interesse bietet auch der Gehalt eines Urinsedimentes an Gonokokken dar. Die bei Gonorrhöe zustande kommenden Blasenkatarrhe und Pyelitiden beruhen zwar nie auf reinen Gonokokkeninfectionen, sondern auf Secundärinfectionen der Harnwege durch andere Mikroorganismen. Gleichwohl aber findet man in solchen Fällen, wenn die Gonorrhöe noch nicht ganz geheilt ist, mitunter in dem Sedimente Eiterkörperchen, welche Gonokokken enthalten und wohl meist aus der Urethra sich dem Harne beimischen. Fig. 162 zeigt die charakteristische Anordnung reichlicher Gonokokken im Innern von Eiterkörperchen. Nur bei Constatierung dieser charakteristischen intracellularen Anordnung dürfen Gonokokken diagnosticiert werden, da die häufig als charakteristisch hingestellte semmelförmige Gruppierung zu Diplokokken in keiner Weise beweisend ist, sondern in gleicher Weise auch gewissen Wachstumsformen der gewöhnlichen Staphylokokken zukommt. Es hat dieser vielen Forschern nicht bekannte Umstand zu teilweise durchaus falschen Angaben über das Vorkommen von Gonokokken in inneren Organen geführt. Als Charakteristicum des Gonococcus muß auch noch verlangt werden, daß derselbe auf den gewöhnlichen bakteriologischen Nährböden nicht wächst.

Ebenfalls von diagnostischer Wichtigkeit ist ferner der von Braatz* erhobene Befund von Actinomyceskörnchen (Fig. 183 und 184, S. 642) bei Actinomykose der Harnwege.

Endlich sei noch erwähnt, daß in diabetischem Harne sich durch Ansiedlung von Hefepilzen in einzelnen Fällen rasch eine Hefewucherung entwickelt, welche unter Bildung von Kohlensäureblasen und unter Absetzung eines Hefesedimentes zur Zerstörung des Zuckers führt. Der Nachweis von Hefepilzen im Harne kann unter Umständen auf die Diagnose „Diabetes“ führen. Es kommen aber auch in nicht zuckerhaltigem Urine hefeartige Sproßpilze vor.

Tierische Parasiten.

Bei Echinokokken der Harnwege und Nieren können Bestandteile von Echinococcusblasen oder ganze Tochterblasen sowie Echinococcushäkchen durch den Urin entleert werden. (Fig. 163 a. f. S. Vgl. auch die Abbildung bei Küchenmeister und Zürn, die Parasiten des Menschen, II. Aufl., Taf. III.)

Bei der tropischen Hämatochylurie findet man im Harne häufig Embryonen von Filaria sanguinis (Fig. 164), bei der ägyptischen Hämaturie die Eier des auch in Transvaal sehr häufigen Distomum haematobium [Bilharzia haematobia] (Fig. 165 a. f. S.).**

Endlich sei noch erwähnt, daß man in seltenen Fällen im Urine bei Affectionen der Harnwege Flagellaten von der Gattung Trichomonas gefunden hat. Die Species ist wahrscheinlich identisch mit der im Darminhalte vorkommenden (Trichomonas intestinalis; vgl. S. 457, Fig. 115).

---

* Petersburger med. Wochenschr., 1888, Nr. 13.

** Rüttimeyer, Mitteilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz, 1894, Bd. I.



Fig. 163.
Echinococcusbestandteile: 1 Freie Scolices, *a* ausgestülpt, *b* eingezogen; 2 Häkchen; 3 Membran (vergrößerter Querschnitt) nach Heller.



Fig. 164.
Embryonen von Filaria sanguinis (nach Scheube).
Länge 0·21—0·0075 *mm*, Dicke 0·004—0·36 *mm*.

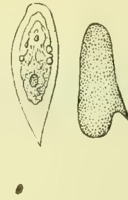


Fig. 165.
Eier von Distomum haematobium (Bilharzia haematobia) nach Bilharz.
Länge 0·12 *mm*, Breite 0·05 *mm*.

Untersuchung des Auswurfes.

Unter Auswurf oder Sputum versteht man diejenigen Massen, welche durch Husten und Räuspern entleert werden. Es handelt sich dabei zum Teile um Secrete oder Exsudate der Respirationsschleimhaut von der Nase und dem Pharynx hinunter bis zu den feinsten Bronchien und Alveolen, zum Teile aber auch um Substanzen, welche aus benachbarten Teilen in die Luftwege eingedrungen sind (Eiter aus Abscessen und Empyemen), um Blut, das an irgendeiner Stelle der Respirationsorgane in diese hinein ergossen wurde, um Beimengungen, die der Mundhöhle, überhaupt dem den Respirationsapparat kreuzenden Verdauungstractus, entstammen. Auch makro- und mikroskopische Fremdkörper, welche von außen her in die Respirationswege gelangt sind, werden gewöhnlich mit dem Auswurfe entleert. Entsprechend dieser vielfachen Ursprungsquelle des Auswurfes ist derselbe auch sehr verschieden zusammengesetzt und gerade dadurch erlangt er eine große semiotische Bedeutung.

Nicht in allen Fällen, wo Material zur Bildung von Auswurf im Körper vorhanden ist, wird dasselbe nach außen entleert. Kleine Kinder pflegen ihren Auswurf hinunterzuschlucken und das nämliche beobachtet man auch bei manchen Erwachsenen infolge schlechter Gewohnheit, bei mangelhafter Übung im Expectorieren und bei Störung des Bewußtseins. In diesen Fällen müssen

wir auf das wichtige Hilfsmittel der Sputumuntersuchung verzichten. Man kann aber mitunter ältere Kinder und Erwachsene, welche den Auswurf verschlucken, dazu veranlassen, auszuwerfen oder bei denselben, indem man mittels eines Zungenspatels auf Zungengrund, Epiglottis- oder Gaumenbögen drückt, eine reflectorische Expectoration hervorrufen.

Zur diagnostischen Verwertung des Auswurfes ist es wichtig, denselben in größerer Quantität, womöglich in seiner ganzen Tagesmenge, sammeln zu lassen. Dies geschieht am besten in einem durchsichtigen Spuckglase.

Menge des Auswurfes.

Die Menge des Auswurfes kann in hohem Grade verschieden sein, je nach dem zugrunde liegenden Processe. Während manche Lungenkranke trotz heftigsten Husten bloß einige wenige, dann meist zähe Sputa herausbefördern (trockene Bronchitis, beginnende Phthise), entleeren andere Patienten im Verlaufe des Tages (ja mitunter selbst auf einmal) große Mengen von Auswurf. Diese Vorkommnisse von auffällig reichlichem Auswurfe beobachtet man bei gewissen Formen chronischer Bronchitis, die man auch wohl als Bronchorrhöe bezeichnet, bei hochgradiger Lungentuberculose, bei Broncheektasie, bei Lungenödem, bei Lungenblutungen, bei Perforation von Abscessen und Empyemen in die Luftwege. Die specielle Beschaffenheit dieser einzelnen Auswurfsformen soll nachher besprochen werden.

Consistenz des Auswurfes.

Die Consistenz des Auswurfes steht in einer gewissen Beziehung zu der Menge desselben, indem im allgemeinen ein sehr reichlicher Auswurf weniger consistent ist als ein spärlicher. Die Consistenz des Auswurfes läßt sich im allgemeinen, außer beim blutigen, eiterigen und serösen Auswurfe, nicht besser als durch den Ausdruck „schleimig“ bezeichnen, und in der Tat beruht die eigentümliche Consistenz des Sputums zum größten Teile auf dem Schleimgehalte desselben, indem von der Respirationsschleimhaut abgesonderte mucinähnliche Substanzen* meist einen wesentlichen Bestandteil desselben ausmachen. Auch die Klebrigkeit des Auswurfes hängt zum Teile von dem Schleimgehalte ab, obschon auch andere zu den Eiweißkörpern gehörige Bestandteile Klebrigkeit und Zähigkeit bedingen können. Dies beweist namentlich das Sputum der croupösen Pneumonie, welches seine ganz auffallende Zähigkeit und Klebrigkeit hauptsächlich seinem Gehalte an Nucleïn verdanken soll.

Reaction des Auswurfes.

Die Reaction des frischen Auswurfes ist in den meisten Fällen eine alkalische, dagegen kann nach längerem Stehen im Spuckglase die Reaction durch bakterielle Zersetzungsprocesse, die sich außerhalb des Körpers abspielen, sauer werden.

Farbe und Transparenz des Auswurfes.

Die Farbe des Auswurfes kann eine sehr verschiedene sein. Es gibt vollkommen farblosen, dabei aber doch ziemlich consistenten und deshalb mit

* Es scheint sich bei dem Schleime des Respirationsapparates in der Hauptsache um echtes Mucin zu handeln. (Cohnheim, Chemie der Eiweißkörper. Braunschweig, Vieweg, 1900, F. Müller, Beiträge zur Kenntnis des Mucins etc. Zeitschr. f. Biol., Bd. XLII.)

bloßem Speichel nicht zu verwechselnden Auswurf, das rein schleimige oder glasige Sputum. Je mehr sich dem schleimigen Secrete weiße Blutkörperchen beimengen, um so mehr nimmt der Auswurf die gelbliche bis grünliche Farbe von Eiter an und wird dabei trübe und undurchsichtig. Worauf es beruht, daß dabei in den einen Fällen mehr gelbe, in den anderen mehr grünliche Nuancen zustande kommen, ist für das Sputum ebensowenig wie für den Eiter bekannt. Jedoch liegt es, da wir grüne Derivate des Blutfarbstoffes kennen, nahe, anzunehmen, daß solche gewöhnlich die grünliche Eiterfarbe bedingen, da ja intensivere Entzündungen mit dem Austritte roter Blutkörperchen verbunden sind. Über andere Ursachen grüner Färbung des Sputums vergleiche später.

Wenn in einem Auswurfe rein schleimige Massen mit stärker eiterig getrübten wechselnd vorkommen oder wenn die eiterige Beimengung zwar gleichmäßig ist, aber bloß mäßige Grade erreicht, so daß das Ganze nur leicht getrübt erscheint, so spricht man von einem schleimig-eiterigen Sputum. Dieses bildet den Übergang zu dem rein eiterigen, welches sich vom bloßen Eiter hauptsächlich nur noch durch die schleimige Consistenz unterscheidet, außer in den Fällen, wo (bei Perforation eines Abscesses oder eines Pleuraempyems oder aus großen Lungencavernen) wirklich reiner, dünner oder dickflüssiger Eiter ohne Schleim expectoriert wird.

Neben dem rein schleimigen, glasigen Sputum gibt es noch eine andere Art farblosen Auswurfes. Es ist dies das seröse Sputum, das sich von jenem durch seine rein flüssige Consistenz und seine meist stark schaumige Beschaffenheit unterscheidet und beim Lungenödem sowie bei der selten vorkommenden Perforation seröser Pleuraexsudate in die Lunge beobachtet wird. Häufiger jedoch ist das seröse Sputum schwach blutig tingiert.

Eine rote Farbe erhält das Sputum in allen Fällen, wo sich demselben aus irgendeiner Ursache Blut beimengt. In manchen Fällen besteht das Sputum aus reinem Blute, in anderen dagegen handelt es sich bloß um eine leichte, zu einer fleischroten Nuance führende Beimengung und zwischen beiden Formen kommen alle möglichen Übergangsstufen vor. Hämorrhagische Sputa beobachtet man bei der traumatischen und der tuberculösen Lungenblutung, bei den hämorrhagischen Lungeninfarcten und bei Pneumonien, namentlich bei der croupösen Pneumonie, ebenso auch bei der Lungengangrän, bei Lungentumoren, ferner bei bloßer Stauung im Lungenkreislaufe. Die verschiedenen Nuancen gewisser Typen bluthaltiger Sputa werden wir bei der Beschreibung der einzelnen Auswurfsformen besprechen.

Eine der Färbung der eigentlichen blutigen Sputa ähnliche, mitunter aber auch wesentlich davon verschiedene Nuance erhält der Auswurf, wenn er gewisse Derivate des Blutfarbstoffes enthält. Dahin gehört vor allem eine sehr häufige, ja eigentlich die häufigste Form des pneumonischen Sputums, nämlich das rostfarbige Sputum. Der färbende Bestandteil ist hier zum Teile allerdings unverändertes Blut, zum Teile aber ein noch nicht näher bekanntes, gelblichrotes Derivat des aus den Blutkörperchen ausgetretenen und in dem Sputum gelösten Blutfarbstoffes. Auf weiteren chemischen Umwandlungen des Blutfarbstoffes beruht die eigentümliche, citronenfarbige oder schmutziggrüne bis grasgrüne Nuance, welche man mitunter, wenn auch selten, ebenfalls bei der Pneumonie beobachtet. Es handelt sich in all diesen Fällen offenbar um analoge Umwandlungen des Blutfarbstoffes, wie man sie auch nach subcutanen Blutungen bei den bekannten Farbenveränderungen gequetschter Stellen wahrnimmt. Solche Sputa geben die Gmelinsche Gallen-

farbstoffreaction (vgl. S. 503 f.). Vielfach werden solche citronengelbe und grüne Sputa bei Pneumonie als icterische Sputa bezeichnet. Es erscheint dies aber offenbar nur dann gerechtfertigt, wenn allgemeiner Icterus oder wenigstens eine icterische Verfärbung der Conjunctiven oder Gallenfarbstoffgehalt des Urines vorhanden ist. In den übrigen Fällen kann man nicht von icterischem Sputum sprechen, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Farbstoffe, welche in jenen Sputa enthalten sind, als Derivate des Blutfarbstoffes den Gallenfarbstoffen wohl verwandt oder da, wo man eine deutliche Gmelinsche Reaction erhält, damit identisch sind. Eine eigentümliche, hellbräunliche Nuance zeigen mitunter Sputa, welche reich an Herzfehlerzellen sind (vgl. Tafel I, Fig. 1). Hier findet sich amorphes, von Blutfarbstoff stammendes Pigment in Lungenepithelien eingeschlossen. Auf einem Gehalte an Hämatoidinkrystallen (vgl. Fig. 170 *d*, S. 627), welche ebenfalls Abkömmlinge des Blutfarbstoffes und wahrscheinlich mit Bilirubin identisch sind, beruht zuweilen die ähnliche Färbung des semmelbraunen oder ockerfarbigen Auswurfes, den man hie und da bei destructiven Processen der Lunge, besonders bei Lungenabscessen sowie bei in die Lunge perforierten Leberabscessen beobachtet. Im letzteren Falle entstammen die Hämatoidin- respective Bilirubinkrystalle der Beimischung von Galle zum Eiter. Zur Charakterisierung dieses letzteren Vorkommnisses kann der bittere, von den Patienten bei der Expectoration wahrgenommene, auf der Gegenwart von Gallensalzen beruhende Geschmack verwertet werden, während die Gmelinsche Gallenfarbstoffreaction deshalb keinen Entscheid geben kann, weil auch das nicht aus Galle stammende Hämatoidin respective Bilirubin diese Reaction gibt.

Die eigentlich icterischen Sputa, wie sie nicht nur bei gewissen Pneumonien, die zu Icterus geführt haben (vgl. S. 27 f.), sondern auch bei Complication beliebiger anderer Lungenaffectionen mit Icterus vorkommen, können verschiedene Farbentöne des sich oxydierenden Bilirubins darbieten. Am häufigsten sind neben gelben schmutziggrüne Farbentöne.

Eine hiervon verschiedene Art grüner Sputa wurde bei Lungentumoren beschrieben. Die Natur der betreffenden Farbstoffe ist noch unbekannt. Da es grüngefärbte, zu den Sarkomen oder nach anderer Auffassung den Lymphadenomen gehörige Lungentumoren (Chlorome) gibt, so liegt im gegebenen Falle der Schluß nahe, aus der grünen Beschaffenheit des Sputums, falls ein Lungentumor überhaupt wahrscheinlich ist, ein Chlorom zu diagnosticieren. Jedoch erscheint dies nicht gestattet, weil man grüne Sputa auch bei Carcinomen gefunden hat. Der Farbstoff der Chlorome löst sich in Alkohol. Denkbar ist es, daß den Beobachtungen über grünes Sputum bei Lungentumoren insofern zu viel Gewicht beigelegt worden ist, als, wie wir sehen werden, eine nachträgliche Grünfärbung der Sputa durch Ansiedlung chromogener Bakterien außerhalb des Körpers bei beliebigen Affectionen vorkommen kann.

Anderweitige auffällige Färbungen erhält das Sputum durch Beimengung von inhalierten, gefärbten Staubpartikelchen. Dahin gehört das schwarz pigmentierte Sputum, dessen Farbstoff eingeatmeter Kohlenstaub oder Ruß ist, woraus bekanntlich auch das normale Lungenpigment besteht. Die Kohle ist in dem Sputum dabei zum kleineren Teile frei, zum größeren Teile im Inneren von rundlichen oder ovalen Epithelien (vgl. Fig. 168 *a* S. 623) und weißen Blutkörperchen enthalten. Die Rußpartikelchen erscheinen als amorphe Körnchen; an größeren Kohlenstäubchen, die jedoch dann meist nicht im Inneren von Zellen, sondern frei vorkommen, kann man mitunter noch die pflanzliche Structur unter dem Mikroskop erkennen. Die graue bis schwarze

Färbung solcher Sputa ist ebenso wie der stärkere oder schwächere Grad der Lungenpigmentierung wesentlich abhängig von der Beschäftigung der betreffenden Individuen. So sind die Sputa in Kohlenrevieren, namentlich bei den Kohlenarbeitern selbst, häufig intensiv schwarz gefärbt (Anthrakose der Lunge). Auch andere „Pneumokoniosen“, d. h. durch Inhalation von Staub hervorgerufene Lungenveränderungen, sind mit eigentümlicher Färbung des Auswurfes verbunden. So findet man bei Arbeitern, welche Staub von Eisenoxyd (Englischrot, Caput mortuum) einatmen und davon eine „Siderosis“ der Lunge bekommen haben (z. B. bei den Spiegelpolierern), mitunter eine Ockerfarbe des Sputums. Auch hier sind die rötlichen Partikel zum großen Teile in Zellen eingeschlossen. Der chemische Nachweis, daß ein siderotisches Sputum vorliegt, läßt sich dadurch erbringen, daß man den Auswurf mit Salzsäure und Ferrocyankaliumlösung versetzt, wobei sich Berliner Blau bildet. Bei Ultramarinarbeitern hat man blaue Sputa beobachtet.

In betreff der diagnostischen Bedeutung dieser Färbungen des Sputums ist jedoch darauf hinzuweisen, daß dieselben nicht Folge der bestehenden Imprägnation der Lunge mit dem betreffenden Farbstoff sind, da die einmal in der Lunge abgelagerten gefärbten Partikelchen dieselbe wahrscheinlich meistens nicht mehr verlassen, sondern vielmehr Coeffecte der nämlichen Ursache, nämlich der Staubinhalation. Expectoriert wird bloß der kurz vorher eingeatmete Staub, welcher noch nicht in das Innere des Lungengewebes eingedrungen ist. Infolge dessen verschwindet die charakteristische Färbung des Sputums trotz Fortbestehens der Pneumokoniose, falls der Kranke die betreffende Beschäftigung aufgibt. Das gefärbte Sputum ist also mehr ein Zeichen der Staubinhalation, als der Pneumokoniose, hat also mehr anamnestische Bedeutung. Eine Ausnahme hiervon machen die Fälle, wo, nachdem der Betreffende längere Zeit der specifischen Staubatmosphäre entzogen war, die charakteristische Färbung des Sputums fortdauert oder wieder auftritt. Dieser Umstand beweist dann wohl immer, daß zu der Pneumokoniose ein destructiver Proceß, gewöhnlich Tuberculose, hinzugetreten ist.

Im Anschlusse an diese Pneumokoniosensputa ist die bei Bäckern und Müllern vorkommende, von Gerhardt und Lublinski* beschriebene „Verkleisterung“ der Luftwege zu nennen, bei welcher infolge von Mehlstaubinhalation eigentümliche weiße, kleisterähnliche Massen expectoriert werden.

Interessant ist auch die bei der Perforation von Dermoiden des Mediastinums in die Bronchien beobachtete Beimischung von Haaren und Zähnen zum Sputum.

Schließlich sind noch zu erwähnen die sehr mannigfaltigen Färbungen des Auswurfes, welche auf fremden, nicht aus den Luftwegen stammenden Beimengungen beruhen. In dieser Beziehung sind die Färbungen anzuführen, welche die Sputa annehmen, wenn die Patienten kurz vor dem Expectorieren Milch, Eier, Rotwein, Kaffee, Chocolade, Lakriziensaft oder eine gefärbte Medicin eingenommen haben, indem sich in der Mundhöhle leicht die Färbung dieser Substanzen dem Auswurfe mitteilt. Kenntnis dieser Vorkommnisse schützt ohne weiteres vor Verwechslungen. Ebenso auffällig können mitunter die Färbungen sein, welche das Sputum außerhalb des Körpers annimmt, wenn sich gewisse chromogene Bakterien auf demselben ansiedeln. Am bekanntesten und in neuerer Zeit genauer studiert ist von diesen Vorkommnissen die Grünfärbung des Sputums durch Bakterien, speciell durch den Bacillus virescens.** Jedoch hat man auch schon gelbe, bläuliche und rötliche Sputa mit wahrscheinlich bakterieller Entstehung der Färbung beobachtet. Vermutlich gedeiht auch der Pilz des blauen Eiters (Bacillus pyocyaneus) unter Umständen auf Sputum.

---

* Gerhardt, Centralbl. f. inn. Med., 1896, Nr. 20.
Lublinski, Centralbl. f. inn. Med., 1896, Nr. 28.

** Vgl. Frick, Virchows Archiv, 116, 1889, S. 226.

Luftgehalt der Sputa.

Die Sputa zeigen häufig einen mehr oder weniger deutlichen Luftgehalt, der sich in einer schaumigen Beschaffenheit derselben äußert. Der Luftgehalt der Sputa ist unter sonst gleichen Verhältnissen um so beträchtlicher, aus je feineren Bronchien dieselben kommen, weil bei der am Übergange von kleineren zu größeren Bronchien stattfindenden Vereinigung kleiner Sputumpartikelchen zu größeren Klümpchen am leichtesten Luft eingeschlossen wird. Natürlich ist auch die Consistenz der Sputa von Bedeutung für den Lufteinschluß. Dünnflüssiges Sputum ist meist stark schaumig, dickflüssiges, zähes Sputum viel weniger. Da zum Zwecke der leichteren Reinigung in die Spuckgläser gewöhnlich etwas Wasser gegossen wird, so erkennt man den Luftgehalt der Sputa leicht an ihrem specifischen Gewichte, indem lufthaltige Sputa schwimmen, luftleere untersinken. Man hat den untersinkenden Sputa (Sputa fundum petentia) eine besondere diagnostische Bedeutung für die Diagnose von Lungencavernen beigemessen und in der Tat ist es klar, daß Sputa, welche in Lungencavernen gebildet werden, gewöhnlich nur schwachen Luftgehalt zeigen werden, da sie einer massigen Eiterung ihren Ursprung verdanken. Allein jedenfalls darf dieses Symptom nur zusammen mit anderen für die Diagnose von Cavernen verwertet werden, da auch ein rein katarrhalisches Secret größerer Bronchien die erwähnte Eigenschaft zeigen kann.

Schichtung der Sputa.

Sputa, welche im Spuckglase Schichtung zeigen, kommen namentlich bei Bronchorrhöe (d. h. bei chronischer Bronchitis mit sehr reichlicher Secretion), bei Bronchiektasie, putrider Bronchitis und Lungengangrän vor. Diesen Zuständen ist gemeinsam die Reichlichkeit und Dünnflüssigkeit des Auswurfes und daneben sein Reichtum an morphotischen Elementen, an Eiterkörperchen in den einen Fällen, an Parenchymfetzen in dem zuletzt erwähnten Falle der Gangrän. Wo diese Bedingungen erfüllt sind, da ist der Eintritt von Schichtenbildung in dem sich selbst überlassenen Auswurfe leicht verständlich. Es handelt sich gewöhnlich um drei Schichten: eine oberste, welche die lufteinschließenden und darum schwimmenden Teile enthält, eine mittlere dünnflüssige, welche im wesentlichen aus Eiterserum oder schleimiger Flüssigkeit gebildet ist, und eine unterste, welche ein Sediment darstellt, bestehend aus Eiterkörperchen, gangränösen Lungenfetzen oder moleculärem Lungendetritus.

Geruch des Auswurfes.

Die meisten frischen Sputa haben keinen auffallenden Geruch, können jedoch nach der Entleerung durch die Wirkung von Fäulnisbakterien in kurzer Zeit einen übeln Geruch annehmen. In manchen Fällen ist jedoch schon das frisch entleerte Sputum stark übelriechend. Dies ist namentlich der Fall bei der putriden Bronchitis, bei manchen Lungentuberculosen und Bronchiektasien, bei der Lungengangrän und ganz gewöhnlich auch bei den Lungenabscessen und den in die Lunge perforierenden Pleuraempyemen. Der üble Geruch beruht auch hier auf der Tätigkeit von Fäulnisbakterien, die in diesen Fällen ihr Werk schon im Inneren des Körpers beginnen. Die Stagnation des Secretes in Höhlen ist hier dasjenige, was die Zersetzungsvorgänge begünstigt. Der üble Geruch des Inhaltes der Lungen teilt sich

gewöhnlich auch der Atemluft mit. Ja, der Geruch kann sogar an der Atemluft deutlicher wahrnehmbar sein, als am Sputum selber. Dies beobachtet man z. B. häufig bei Phthisikern. Selbst Phthisiker, bei deren physikalischer Untersuchung man Mühe hat, den Proceß nachzuweisen, verraten sich mitunter dem Geruchsorgane durch den höchst eigentümlichen und gerade für diese Krankheit charakteristischen aashaften Geruch ihrer Atemluft. Dabei können auffallenderweise die Sputa frei von Geruch gefunden werden. Man könnte deshalb daran denken, daß in diesen Fällen der Geruch mehr aus dem Munde stammt. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Es erscheint vielmehr nicht unwahrscheinlich, daß der Grund jenes parodoxen Verhaltens darin liegt, daß die erwärmte Lungenluft sich leichter mit den Riechstoffen beladet als die kalte Außenluft über dem Spuckglase. Außerdem können die Sputa durch Abdunsten der oberflächlichen Schichten beim Stehen sehr rasch ihren Geruch verlieren, wenn sie nicht umgerührt werden. Eine ähnliche Erfahrung macht man ja bekanntlich auch bei dem fäculenten Erbrechen des Ileus. So erscheint es mir wahrscheinlich und wird durch andere Erfahrungen bestätigt, daß jene Phthisiker mit dem charakteristischen Geruche meist schon Cavernen, wenn auch vielleicht ganz kleine, besitzen, in denen Secret stagniert. Durch die Erfolglosigkeit desodorisierender Ausspülungen des Mundes derartiger Patienten (mit Kali hypermanganicum) kann man sich leicht davon überzeugen, daß der Geruch aus der Tiefe der Respirationsorgane und nicht bloß aus dem Munde stammt.

Einen eigentümlichen Geruch kann der Auswurf nach Einnahme von Myrthol, Terpentinöl, Äther, alkoholischen Getränken, Paraldehyd usw. darbieten. Man nimmt an, daß diese Substanzen zum Teile in der Lunge ausgeschieden werden. Jedoch ist neuerdings für den Alkohol nachgewiesen worden, daß derselbe nicht in merklichen Mengen ausgeatmet wird und daß der Geruch, welchen die Atmungsluft nach Genuß alkoholischer Getränke annimmt, soweit er nicht von der Flüssigkeit selbst herrührt, welche noch der Mundschleimhaut anhaftet, nicht sowohl durch den Alkohol als vielmehr durch die demselben beigemengten Esterarten bedingt ist.

Besondere makroskopisch sichtbare morphologische Eigentümlichkeiten und Beimengungen des Sputums.

Manche Sputa erscheinen für das bloße Auge ganz homogen, so das rein schleimige, das rein eiterige, das rein blutige Sputum usw. Mitunter dagegen sind nicht nur die einzelnen Sputa von verschiedener Beschaffenheit, sondern auch innerhalb des auf einmal entleerten Sputumballens findet man verschieden aussehende Partien. So können namentlich in dem schleimig-eiterigen Sputum eiterige und schleimige Partien wechseln. Aus der Größe dieser einzelnen Bestandteile kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, ob sie aus kleineren oder größeren Bronchien stammen.

Sehr charakteristisch ist auch das eigentümliche, kleinflockige zottenförmige Aussehen des eiterigen Sputums, wenn dasselbe durch langsame Entleerung eines Pleuraempyems oder Abscesses in die Lunge zustande kommt. Man sieht jene Zotten am besten, wenn das Sputum in Wasser suspendiert wird. Dieselben rühren wahrscheinlich davon her, daß der Eiter bei seinem Durchtritte durch die enge Perforationsstelle in die Form von Fäden gepreßt wird, welche sich mit einer Schleimhülle umgeben, so daß sie nachher nicht mehr vollständig confluieren.

Neben diesen, bloß auf der Anordnung eiteriger und schleimiger Bestandteile beruhenden Eigentümlichkeiten haben wir das Vorkommen besonderer, von der Hauptmasse des Sputums sich unterscheidender, makroskopischer Beimengungen zu erwähnen. Zur Auffindung derselben empfiehlt es sich, ein nicht zu großes Quantum des Auswurfes in einen Teller, den man zur Hälfte mit Asphaltlack geschwärzt hat, zu gießen, wo man ihn in dünner Schicht nach Belieben auf schwarzem oder weißem Grunde besichtigen kann.

Man sieht dann leicht in Form zäher, faseriger, gewöhnlich dunkel schmutzig gefärbter Partikelchen oder größerer, grauschwarzer Fetzen nekrotisch abgestoßenes Lungengewebe, wie es bei Gangrän und bei Lungenabscessen im Auswurfe vorkommt. Dasselbe läßt sich mikroskopisch durch seinen Gehalt an elastischen Fasern erkennen (vgl. Fig. 169, S. 625), die allerdings bei der Lungengangrän fehlen können (S. 626). Auch nekrotische Knorpelstückchen bei geschwürigen Processen der Bronchien, der

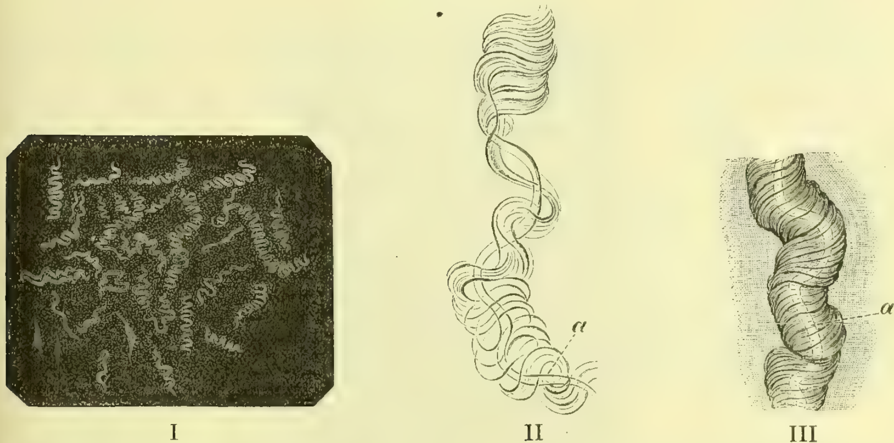


Fig. 166.

Curschmannsche Spiralen: I in natürlicher Größe, II und III vergrößert; *a* Centralfaden (nach Curschmann).

Trachea und des Larynx sowie Tumorfragmente bei Tumoren der Lunge oder Bronchien kann man in der erwähnten Weise auffinden.

Sehr auffallend sind, auf schwarzem Grunde betrachtet, die sogenannten Dittrichschen Pfröpfe, stark trübe, weißgelbe (hirse- bis senfkorngroße) Bröckel, die man bei putriden Lungenaffectionen, besonders der putriden Bronchitis und der Lungengangrän, im Auswurfe findet und welche mikroskopisch aus Bakterienklumpen und eingelagerten Fettsäurekrystallen (vgl. Fig. 170 *a*, S. 627) bestehen. Diese Pfröpfe sind Ausfüllungsmassen feiner Bronchien und besitzen meist einen sehr intensiven übeln Geruch.

Ähnliche Pfröpfe können auch bei der Tonsillitis lacunaris und selbst ohne Erkrankung der Tonsillen aus den Krypten der letzteren sich dem Auswurfe beimengen.

Nicht zu verwechseln mit den Dittrichschen Pfröpfen sind die von Curschmann beschriebenen und nach ihm benannten spiraligen Gebilde, welche in Fig. 166 I in natürlicher Größe und in Fig. 166 II und III bei schwacher Vergrößerung dargestellt sind. Es sind wurmförmige, 1—2 *cm* lange oder auch kürzere, circa 1 *mm* dicke leicht oder intensiver getrübte

Gebilde, welche meist in glasiger Grundmasse suspendiert sind, eine schleimige oder zähe Consistenz haben und schon von bloßem Auge, namentlich aber bei Lupenvergrößerung eine unter dem Mikroskop noch deutlicher werdende Zusammensetzung aus spiralig gedrehten Fäden zeigen. Selten sind diese Spiralen verzweigt. Einzelne zeigen in der Achse der Spirale einen stärker lichtbrechenden „Centralfaden" (Fig. 166 II *a* und III *a*). Gebilde, welche aussehen wie diese Centralfäden, kommen übrigens auch isoliert neben den Spiralen im Sputum vor. Daß die Curschmannschen Spiralen samt den Centralfäden aus einer mucinähnlichen Substanz und nicht, wie man früher vielfach annahm, aus Fibrin bestehen, ist durch die Untersuchungen von A. Schmidt* auf tinctoriellem Wege nachgewiesen worden. Sie sind viel weniger derb als Fibringerinnsel, wie sie im Sputum auch vorkommen. Die Curschmannschen Spiralen sind in den feinsten Bronchien sich bildende Secret- oder Exsudatmassen, das Product einer „Bronchiolitis exsudativa". Da diese Affection häufig dem Bronchialasthma zugrunde liegt oder secundär zu dem letzteren hinzutritt, so bilden die Curschmannschen Spiralen einen charakteristischen Befund des Sputums mancher Asthmatiker. Namentlich nach dem Aufhören eines typischen Anfalles werden sie oft in außerordentlich großer Menge entleert. Man darf sich jedoch keineswegs den Zusammenhang zwischen Curschmannschen Spiralen und Asthma als einen notwendigen vorstellen. Vielmehr gibt es Fälle von Asthma ohne Curschmannsche Spiralen und auch Curschmannsche Spiralen in bronchitischem Auswurfe ohne Asthma. Es ist übrigens zu bemerken, daß die Curschmannschen Spiralen zuweilen auch bei der croupösen Pneumonie vorkommen, wo man sehr gut die Gelegenheit hat, diese Gebilde von den Fibringerinnseln zu unterscheiden. Bei stärkerer Vergrößerung findet man die Curschmannschen Spiralen häufig mit Leukocyten und Charcotschen Krystallen (Fig. 170 *e*, S. 627) durchsetzt. Diese Leukocyten sind, besonders beim Bronchialasthma, auffälligerweise zum großen Teil mononucleär und dabei eosinophil (vgl. S. 626 f.).

Die Curschmannschen Spiralen lassen sich in Glycerin aufbewahren. Die Genese derselben ist noch keineswegs klar. Zweifellos verdanken sie einer Schraubenbewegung des Schleimes bei seiner Bewegung durch die Bronchien ihren Ursprung. Es liegt für mich nahe, als Ursache dieser Bewegung die Flimmerbewegungen der Bronchialepithelien zu betrachten. Ob die Flimmerhaare der menschlichen Bronchialschleimhaut in spiraliger Richtung schlagen, ist noch nicht bekannt, jedoch ließe sich die Zweckmäßigkeit dieser Einrichtung verstehen. Es muß jedoch bemerkt werden, daß auch, falls es sich zeigen sollte, daß die Flimmerzellen in der Richtung der Achse des Bronchus schlagen, eine Drehbewegung der Sputumballen gleichwohl dadurch zustande kommen kann, daß von Zeit zu Zeit während der Wanderung des Sputums aus Seitenbronchien neue Zuflüsse kommen, welche eine tangentiale Kraftcomponente liefern. Senator nimmt an, daß die spiralige Drehung der in Frage stehenden Gebilde auf rein physikalischem Wege ähnlich zustande kommt wie die spiralige wurmförmige Drehung einer aus einer Stanioltube ausgepreßten Salbenmasse.

Aus Fibrin bestehende Gerinnsel können dem Sputum unter verschiedenen Verhältnissen beigemengt sein. Sie sind leicht kenntlich an ihrer weißlichen Farbe und zähen Consistenz, zuweilen auch an ihrer charakteristischen Form. Bei Diphtherie des Pharynx, Larynx und der Trachea bilden die expectorierten fibrinösen Pseudomembranen bald unförmliche Massen, bald Ausgüsse der Trachea oder des Larynx. Da die Diphtherie nicht selten bis in die Bronchien hinuntersteigt, so findet man bei dieser Krankheit in den ausgehusteten Massen auch verzweigte Ausgüsse der Bronchien, die als solche leicht zu er-

* Zeitschr. f. kl. Med., XX, S. 476, 1892.

kennen und für die Diagnose einer Ausdehnung der Diphtherie auf die Lungen und somit auch für die Prognose von Bedeutung sind. Ebenso häufig wie bei Diphtherie findet man derartige verzweigte Bronchialgerinnsel bei der croupösen Pneumonie, da bei dieser gewöhnlich die Bronchialschleimhaut an dem fibrinösen Entzündungsprocesse teilnimmt. Fig. 167 stellt ein solches Gerinnsel dar. Dieselben sind in dem pneumonischen Sputum oft in großer Menge enthalten und häufig schon ohne weiteres als weißliche Stränge zu erkennen. Sie können, wenn man sich genauer von ihrer Natur überzeugen will, am leichtesten isoliert werden, wenn man den Teil des Sputums, der sie enthält, mit Wasser in einem Reagensgläschen ausschüttelt, wobei alles andere seine Cohäsion verliert, während die Gerinnsel frei im Wasser schwimmen. Die baumförmigen Gerinnsel können sowohl massiv als hohl sein. Die nämlichen Gebilde erscheinen auch im Auswurfe von Patienten, die an fibrinöser oder croupöser Bronchitis leiden. Der Auswurf bei dieser ätiologisch noch

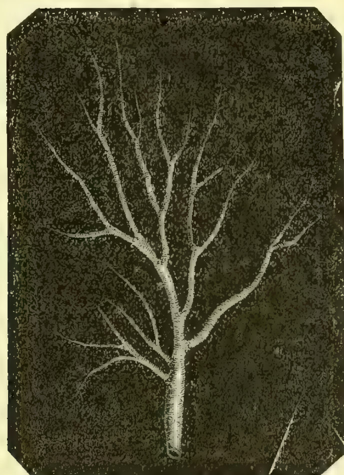


Fig. 167.
Fibrinöses Bronchialgerinnsel.

wenig erforschten, meist chronischen, sehr selten acut verlaufenden Krankheit ist dabei häufig blutig gefärbt. Gerade bei dieser Affection findet man oft prachtvoll verzweigte baumförmige Ausgüsse ganz großer Bronchien. Jedoch hat Hochhaus gezeigt, daß einzelne dieser Gerinnsel bei der in Frage stehenden Krankheit auch aus Mucin bestehen. Unter dem Mikroskope zeigen diese Fibringerinnsel die gewöhnliche grobfaserige Structur und das starke Lichtbrechungsvermögen des Fibrins. Wie die Curschmannschen Spiralen, so enthalten auch sie nicht selten Charcotsche Krystalle (Fig. 170 *e*, S. 627). Makroskopisch und mikroskopisch charakterisieren sich Fibringerinnsel gegenüber den schleimigen Bestandteilen des Sputums durch ihre Quellung und Aufhellung in Essigsäure. Auch hat das frische Fibrin die Eigenschaft, mit Wasserstoffsuperoxyd übergossen, rascher als Schleim Gasentwicklung hervorzurufen (katalytische Wirkung).

Als seltene makroskopische Beimengungen zum Sputum haben wir noch aspirierte Fremdkörper zu erwähnen, welche mitunter, bevor sie expectoriert werden, jahrelang in einem Bronchus stecken bleiben können, ohne bedeutende

Erscheinungen zu machen. Es sind Fälle bekannt, wo Fremdkörper, Zähne, Kirschkerne usw. nach 10-, ja selbst nach 19jährigem Aufenthalte in den Lungen expectoriert wurden.

In seltenen Fällen bilden sich in den Lungen bei chronischen Affectionen derselben kalkige Concretionen, welche schließlich als sogenannte Lungensteine ausgehustet werden können.

Ebenfalls eine Seltenheit ist es, daß ganze Tochterblasen von Echinokokken aus der Lunge oder der Leber in die Bronchien gelangen und im Sputum neben mikroskopischen Echinococcusbestandteilen (vgl. Fig. 163, S. 612) gefunden werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Sputums genügt es für viele Fälle, ein Partikelchen desselben mit dem Deckgläschen auf dem Objectträger etwas zu zerdrücken und ohne weitere Präparation unter das Mikroskop zu bringen. Zur Erkennung gewisser Bestandteile ist allerdings eine besondere Behandlung mit Farben, Reagentien etc. nötig, die wir im Verlaufe der Darstellung jeweilen erwähnen werden. Ich benutze jedoch die Gelegenheit, um auf die große Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Sputums in frischem Zustande ohne alle Zusätze aufmerksam zu machen, da dieselbe gegenüber der Untersuchung der gefärbten Präparate, wie sie für den Nachweis besonders von Bakterien notwendig ist, heutzutage vielfach vernachlässigt wird. Manche Dinge, wie zum Beispiel der Gehalt des Sputums an Fadenpilzen, die Beschaffenheit der zelligen Elemente des Sputums, der Gehalt desselben an Krystallen usw., lassen sich an frischen Präparaten besser oder sogar ausschließlich erkennen.

Die Grundsubstanz der meisten Sputa besteht mikroskopisch aus einer schleimigen Masse von unbestimmter Structur, in welcher Eiterkörperchen eingebettet sind. Die Zahl der letzteren bedingt die mehr oder weniger eiterige Natur des Sputums. Die Eiterkörperchen können von sehr verschiedener Beschaffenheit sein. Ihre Größe schwankt meist zwischen 7 und 10 μ. Sie sind bald mehr, bald weniger körnig. Die Körnchen selbst bestehen teils aus Eiweißpartikelchen (neutrophile, seltener eosinophile Granulationen, vgl. Untersuchung des Blutes, Leukocyten), teils aus Fett, teils aus fremden Einlagerungen, welche identisch sind mit denjenigen der sogenannten Lungenepithelien (vgl. unten). Die Eiterkörperchen enthalten meist entweder einen unregelmäßig zerschlitzten Kern wie die polymorphkernigen Leukocyten, von denen sie stammen, oder mehrere Kerne. Die Kernsubstanz erscheint an gefärbten Präparaten (Hämatoxylin) nie bläschenförmig, sondern compact. In betreff des Vorkommens eosinophiler mononucleärer Zellen vgl. S. 626 f.

Neben den Eiterkörperchen findet man im Sputum auch Epithelien. Dieselben unterscheiden sich von den Eiterkörperchen außer durch die beträchtlichere Größe auch durch ihren bläschenförmigen Kern. Es kommen im Sputum die verschiedensten Epithelien vor. Ihr Nachweis und insbesondere die Unterscheidung der einzelnen Arten derselben ist für die Bestimmung der Herkunft eines katarrhalischen Sputums von Wichtigkeit. Zunächst handelt es sich um Pflasterepithelien, welche der Mundhöhle, dem Pharynx und einem Teile der Larynx, besonders den wahren Stimmbändern entstammen (Fig. 168 *i* a. f. S.). Außerdem findet man Cylinderepithelien (Fig. 168 *f* u. *h*), welche aus den tieferen Teilen des Bronchialbaumes oder der Nase herrühren und zum Teile Becherzellen, zum Teile Flimmerzellen sind. Viele der letzteren haben

jedoch ihren Flimmerbesatz eingebüßt. Die Zahl der Cylinderepithelien ist selten eine große; am reichlichsten finden sie sich noch bei frischen Bronchialkatarrhen; in späteren Stadien der Katarrhe werden sie fast ganz durch Leukocyten ersetzt.

Gegenüber diesen aus den oberen Teilen des Respirationsbaumes stammenden Epithelien beanspruchen eine besondere Bedeutung die sogenannten Lungen- oder Alveolarepithelien, wie sie in Fig. 168 *a, b, c* abgebildet sind. Es sind dies 20—50 μ große, ovale Zellen mit einem bis mehreren Kernen und verschiedenen Einschlüssen. Diese Einschlüsse sind, abgesehen von den normalen Protoplasmakörnungen: 1. Normales Lungenpigment, d. h. Kohle (Fig. 168 *a*); 2. Fett (*b*); 3. sogenannte Myelinkörner oder Myelin-



Fig. 168.
Verschiedene morphologische Elemente des Sputums (nach Bizzozero zusammengestellt).

abc Lungen- oder Alveolarepithelien, *a* mit normalem Lungenpigment (Kohle), *b* mit Fettkörnchen, *c* mit sogenannten Myelinkörnern, *d* Eiterkörperchen, *e* rote Blutkörperchen, *f* Cylinder- und Becherepithelzellen aus den Bronchien, die ersteren haben ihren Flimmerbesatz verloren, *g* freie Myelinkörner, *h* Flimmerepithelien verschiedener Form aus der Nase durch Coryza verändert, *i* Pflasterepithelien aus dem Pharynx.

tropfen (*c*), blasse, unregelmäßig geformte Gebilde von oft beträchtlicher Größe, oft concentrisch geschichtet, an die Myelinkugeln des centralen Nervensystems erinnernd; über ihre Natur vgl. unten; 4. Körnchen und Schollen von braunem oder gelbem Pigment, das jedenfalls als Derivat des Blutfarbstoffes gedeutet werden muß (Herzfehlerzellen, Tafel I, Fig. 1). Außerdem können auch Hämatoidinkrystalle den Zellen eingelagert sein. Eine Zelle kann die verschiedensten Arten von Einlagerungen gleichzeitig enthalten. Ob diese Zellen wirklich, wie Bizzozero annimmt, ausschließlich als Epithelien der Lungenalveolen aufzufassen sind und ob nicht auch Epithelien der oberen Luftwege sowie mononucleäre Leukocyten, die letzteren durch die Einlagerungen vergrößert, im Sputum ein ähnliches Aussehen annehmen können, erscheint fraglich.

Aus der Art der im Sputum gefundenen Epithelzellen kann geschlossen werden, aus welchem Teil des Respirationstractus ein mikroskopisches Präparat stammt.

Die erwähnten als Zelleinschlüsse beschriebenen Myelintropfen oder Myelinkörner kommen im Sputum auch sehr häufig frei vor. Nach den Untersuchungen von Adolf Schmidt* sind sie als normales Secretionsproduct der Schleimhaut des Respirationsapparates zu betrachten. Sie machen den wesentlichen Bestandteil des sogenannten normalen „Morgensputums“ aus, das von den meisten Menschen hinuntergeschluckt wird. Chemische Untersuchungen von A. Schmidt und F. Müller* haben ergeben, daß das „Myelin“ des Sputums in der Hauptsache aus Protagon besteht, welchem etwas Cholestearin und Lecithin beigemengt ist.

Nur eine bestimmte Art der soeben besprochenen großen Zellen hat, wenn sie in größerer Zahl im Auswurfe erscheint, eine einigermaßen charakteristische Bedeutung für eine ganz bestimmte anatomische Veränderung der Lungen. Es sind dies die mit braungelben Pigmentkörnern angefüllte Zellen, welche man als Herzfehlerzellen (Tafel I, Fig. 1) bezeichnet, weil sie bei der braunen Lungeninduration der Herzfehler, insbesondere der Mitralfehler, fast regelmäßig im Auswurfe gefunden werden. Sie sind in der Tat von diagnostischem Wert für die Erkennung jenes Zustandes, wenn sie in erheblicher Zahl während längerer Zeit gefunden werden, ohne daß pneumonische Vorgänge oder Infarcte angenommen werden können. Bei den letzteren Zuständen sowie nach Hämoptöe kommen allerdings diese Zellen auch vor. Man erklärt die Entstehung derselben aus dem Zerfalle von in die Alveolen ausgetretenen roten Blutkörperchen und aus der Aufnahme der Überbleibsel derselben in das Zelleninnere. Mitunter erkennt man den Gehalt des Sputums an Herzfehlerzellen schon an der leicht rötlichbraunen Färbung desselben (S. 615).

In bluthaltigem Sputum kann da, wo die makroskopische Besichtigung Zweifel über die Natur der Färbung läßt, mittels des Mikroskopes das Vorhandensein roter Blutkörperchen nachweisen. Dieselben können ihre normale Beschaffenheit vollkommen behalten haben, häufig sind sie aber auch in verschiedener Weise verändert, zerfallen in einzelne Hämoglobinklümpchen, die später in amorphes oder krystallinisches Hämatoidin übergehen, oder zum Teile ausgelaugt und ihres Farbstoffes beraubt.

Überall, wo Lungengewebe durch einen pathologischen Proceß in größerer oder geringerer Ausdehnung zerstört wird, können in dem Sputum elastische Fasern (Fig. 169) als der resistentere Anteil des Lungenparenchyms nachweisbar werden. Gehalt des Sputums an elastischen Fasern beweist mit Sicherheit einen destructiven Process in den Lungen. Es war deshalb der Nachweis elastischer Fasern, bevor wir die Tuberkelbacillen kannten, von größter Bedeutung für die frühzeitige Diagnose von Lungentuberculose, und es gibt auch jetzt noch Fälle, wo bei negativem Resultate der Untersuchung auf Tuberkelbacillen der Befund elastischer Fasern die Diagnose entscheiden kann. Man findet elastische Fasern außer bei Lungentuberculose namentlich auch beim Lungenabscesse und bei der Lungengangrän, und zwar je nach der Rapidität des Zerfalles in größeren oder kleineren Aggregaten.

Um elastische Fasern im Sputum zu suchen, genügt es meist, Partikelchen desselben in frischem Zustande ohne weitere Präparation unter das Mikroskop zu bringen und dabei, um eine recht dünne Schichte zu erhalten, das Deckgläschen kräftig gegen den Objectträger zu pressen. In dicker Sputumschichte werden die elastischen Fasern nicht gut gesehen. Wenn man so verfährt, so hat der zur Aufhellung gewöhnlich empfohlene Zusatz von Kalilauge und das Erwärmen des Präparates mit derselben keinen Nutzen. Dagegen kann man

* Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 4.

in Fällen, wo viel auf den Nachweis elastischer Fasern ankommt und dieselben nach dem gewöhnlichen Verfahren wegen ihrer Spärlichkeit nicht ohne weiteres gefunden werden, folgendermaßen verfahren. Man kocht in einem Porzellanschälchen circa 10 cm^3 Sputum unter Umrühren mit der gleichen Menge $10\%_0$iger Kalilauge. Ist das Sputum hierdurch in eine homogene Masse verwandelt, so verdünnt man dieselbe mit der vierfachen Menge Wasser, schüttelt gut und läßt das Ganze in einem Spitzglase ruhig stehen. Dabei setzen sich nun allfällig vorhandene elastische Fasern zu Boden und können mittels einer Pipette unter das Mikroskop gebracht werden. Statt dessen können die elastischen Fasern auch durch Centrifugierung des mit Kalilauge behandelten Sputums isoliert werden (vgl. S. 584 ff.). Nach der Kalibehandlung erscheinen die elastischen Fasern etwas weniger scharf contouriert und gequollen.

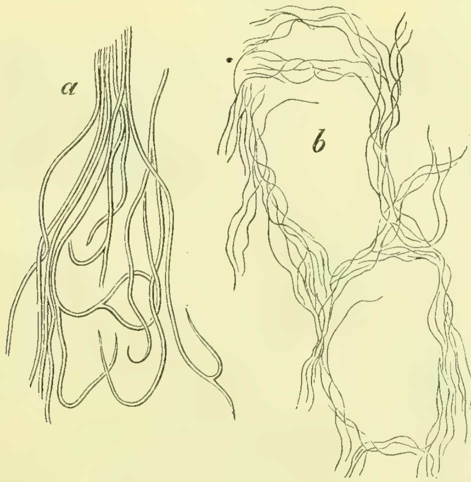


Fig. 169.
Elastische Fasern aus dem Sputum (nach Bizzozero).

Größere Aggregate von elastischen Fasern können sich durch ihre Form noch deutlich als Alveolargerüste zu erkennen geben (Fig. 169 *b*). Isolierte Fasern können von Anfängern leicht mit pflanzlichen Verunreinigungen der Präparate verwechselt werden. Zur Unterscheidung dient die viel größere Dicke der meisten Pflanzenfasern und die charakteristische wellige Form der elastischen Fasern. Namentlich wird es aber darauf ankommen, die Präparate mit allen Cautelen herzustellen, um die Verunreinigung mit Pflanzenfasern auszuschließen.

Durch R. May ist kürzlich ein Verfahren angegeben worden, um in sehr hübscher Weise elastische Fasern mittels Orcein zu färben. Es kann dieses Verfahren in zweifelhaften Fällen zur Identificierung der elastischen Fasern benutzt werden. In betreff der Ausführung der Methode muß ich auf die Originalmitteilung Mays im Deutschen Arch. f. klin. Med., Bd. LXVIII, H. 5 und 6, S. 427, verweisen.

Bekanntlich hat auch Weigert ein sehr gutes Verfahren angegeben, um in Schnitten elastische Fasern mittels Fuchsin zu färben. Es ist mir nicht bekannt, ob dasselbe auch für den Nachweis elastischer Fasern im Sputum Verwendung gefunden hat. Jedoch scheint es mir, daß dies möglich sein sollte, vorausgesetzt, daß man die Deckglaspräparate nach dem Trocknen mit absolutem Alkohol oder Formol fixiert. Für die Alkoholfixation genügen wenige Minuten, für die Formolfixation empfiehlt es sich, die Präparate eine Stunde in einer $4\%_0$igen wässerigen Formaldehydlösung zu belassen und sie hierauf mit absolutem Alkohol abzuspülen. Die zur Färbung dienende Lösung

wird folgendermaßen hergestellt: 200 cm^3 einer wässerigen Lösung von 1% Fuchsin und 2% Resorcin werden in einer Porzellanschale zum deutlichen Kochen gebracht, dann setzt man 20 cm^3 Liquor ferri sesquichlorati zu, läßt unter Umrühren noch 3—5 Minuten kochen, wobei sich ein schlammiger Niederschlag bildet. Man läßt dann abkühlen und filtriert. Das Filtrat wird weggegossen, der auf dem Filter zurückgebliebene Niederschlag wird mit dem Filter getrocknet und wieder in die zum Kochen verwendete Porzellanschale gebracht, in der sich auch noch etwas Niederschlag befindet. Der Niederschlag wird dann unter fortwährendem Umrühren mit 200 cm^3 94%igem Spiritus im Wasserbade gekocht (Vorsicht, damit keine Entzündung des Dampfes eintritt). Dann läßt man die Flüssigkeit erkalten und ergänzt das Filtrat mit Alkohol wieder auf 200 cm^3. Dann werden noch 4 cm^3 Salzsäure zugesetzt. In dieser Flüssigkeit bleiben die Deckgläschen 20 Minuten bis eine Stunde, dann werden sie mit Alkohol abgewaschen, mit Xylol aufgestellt und in Canadabalsam untersucht.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist es, daß selbst initiale Phthisen, die sich sonst noch kaum erkennen lassen, zur Exfoliation elastischer Fasern führen können.

Eine auffallende Erscheinung, auf welche aber früher ein zu großes diagnostisches Gewicht gelegt wurde, ist es, daß bei manchen Fällen von Lungengangrän (aber durchaus nicht in allen) die elastischen Fasern sogar in makroskopisch erkennbaren, nekrotischen Lungenstückchen fehlen können. Man führt dies auf die Wirkung eines trypsinartigen, die elastischen Fasern zerstörenden Fermentes zurück, welches durch die in den gangränösen Partien wuchernden Bakterien gebildet wird.

Die nach S. 619 zuweilen im Sputum bei den Tumoren der Lunge vorkommenden, makroskopisch sichtbaren Tumorfragmente lassen sich am besten an mikroskopischen Schnitten als solche erkennen (vgl. S. 453 Anm.).

Neben all diesen organisierten mikroskopischen Bestandteilen der Sputa haben wir noch die in denselben vorkommenden Krystallbildungen (Fig. 170) zu erwähnen. Sie finden sich fast ausschließlich dann im Sputum, wenn dasselbe längere Zeit im Körper verweilt hat. Am häufigsten findet man Krystalle von Fett oder Fettsäuren. Dieselben bilden freie oder in Rosetten gruppierte Nadeln von oft beträchtlicher Länge (*a*). Da sie mitunter deutlich gebogen sind, so können sie von Ungeübten mit elastischen Fasern verwechselt werden. Die Löslichkeit der Fettkrystalle in Kalilauge oder Äther läßt aber beide leicht voneinander unterscheiden. Auch das Zusammenschmelzen der Fettnadeln zu Tröpfchen bei gelindem Erwärmen unterscheidet sie von elastischen Fasern. Mit Fettkrystallen zusammen findet man in seltenen Fällen Cholesterinkrystalle (*b*) sowie Leucin und Tyrosin (*c*). Alle diese Krystalle bilden sich vorwiegend in stagnierendem, putridem Sputum. Unter ähnlichen Verhältnissen findet man zuweilen im Auswurf auch Tripelphosphatkrystalle (vgl. Fig. 148 und 149, S. 591). Hämatoidinkrystalle (Fig. 170 *d*) finden sich hauptsächlich im Absceßsputum und im Sputum perforierter Pleuraempyeme, während nach Lungenblutungen der Blutfarbstoff meist im Innern von Zellen in amorphes Pigment umgewandelt wird (vgl. Herzfehlerzellen, S. 624). Selten kommen auch nach Lungenblutungen Hämatoidinkrystalle im Sputum vor. Wir haben endlich noch die Charcot-Leydenschen Krystalle zu erwähnen, die man mitunter im Sputum findet. Es sind dies farblose, langgestreckte Doppelpyramiden (*e*) von sehr verschiedener Größe, die auch unter anderen Verhältnissen vital und postmortal im Körper vorkommen (in Tumoren, im Stuhlgange, vgl. S. 459, im leukämischen Blute, im Knochenmarke und in der Milz).

Neuerdings sind (durch Fr. Müller und Gollasch) eigentümliche, wenn auch noch nicht völlig klargelegte Beziehungen zwischen den Charcotschen Krystallen

und dem Befund eosinophiler Leukocyten im Sputum entdeckt worden. Nach Müller sind zuweilen 60% der Leukocyten im asthmatischen Sputum eosinophil. Dieselben sind merkwürdigerweise meist mononuclear im Gegensatz zu den gewöhnlichen neutrophilen Leukocyten des Eiters und den eosinophilen Leukocyten des Blutes. Die Annahme liegt nahe, daß die Charcotschen Krystalle Krystallisationsproducte der eosinophilen Zellen sind, eine Annahme, die durch die Färbbarkeit der Krystalle mit Eosin und ihr Vorkommen im leukämischen Blute (vgl. S. 712) gestützt wird. In betreff der chemischen Natur der Charcotschen Krystalle ist noch nichts Sicheres bekannt. Als Schreiner nachwies, daß die sich im Sperma beim Eintrocknen bildenden, den Charcotschen Krystallen ähnlich sehenden, sogenannten Böttcherschen Spermakrystalle das phosphorsaure Salz einer organischen Base (Spermin Pöhl) darstellen, wurde von Schreiner und seither ziemlich allgemein angenommen, daß mit denselben die Charcotschen Krystalle identisch seien. Es ist jedoch durch Cohn* nachgewiesen worden, daß die beiden Krystallarten krystallographisch wesentlich verschieden sind

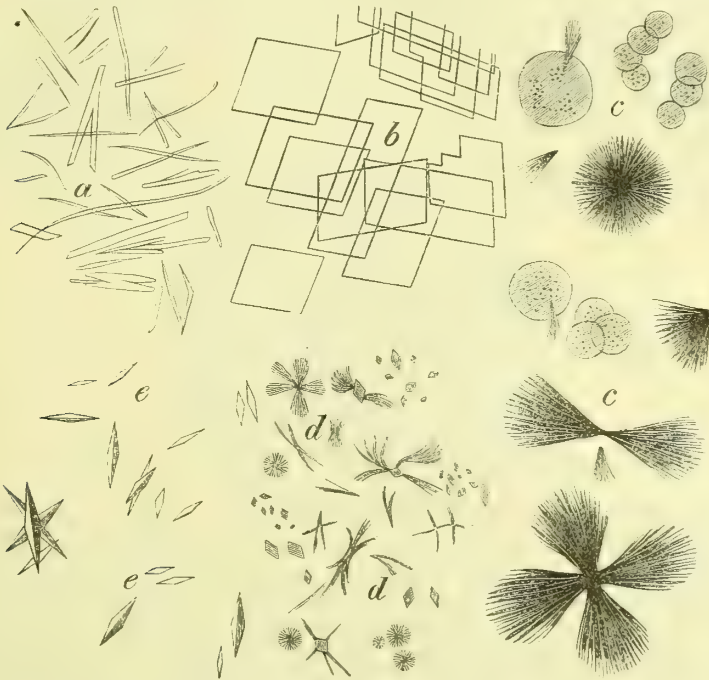


Fig. 170.
Krystalle des Sputums: *a* Fett, *b* Cholestearin, *c* Leucin (Kugeln) und Tyrosin (Nadeln), *d* Hämatoidin (Bilirubin) in Rhomben und Nadeln, *e* Charcot-Leydensche Krystalle.

und einem verschiedenen Krystallsystem angehören. Die Charcotschen Krystalle gehören, wie sich auf Querschnitten zeigte, dem hexagonalen System an. Sie sind (wie übrigens auch die Böttcherschen Krystalle) doppelbrechend und zeigen im Gegensatze zu letzteren einen sechseckigen Querschnitt.

Da diese Krystalle hauptsächlich, wenn auch nicht ausschließlich, bei Bronchialasthma im Sputum vorkommen, so war man eine Zeitlang geneigt, anzunehmen, daß sie eine pathogenetische Bedeutung für das Zustandekommen des bronchialasthmatischen Anfalles haben, wobei man hauptsächlich an die Reizung der Bronchialnerven durch die spitzigen Krystalle dachte. Allein das gleichzeitige Vorkommen von Asthma und Krystallen ist doch zu wenig constant, um einen solchen Schluß zu rechtfertigen. Man findet häufig Asthma ohne Krystalle und Krystalle im Sputum ohne Asthma. Es liegt vielmehr die Erklärung näher, daß die Stagnation der Secretionsproducte der Bronchialschleimhaut, zu denen auch die Curschmannschen Spiralen gehören, während

* Deutsches Archiv f. klin. Med., 54, 514, 1895.

des asthmatischen Anfalles zur Bildung der Krystalle aus eosinophilen Zellen Anlaß gibt. Es spricht vollkommen für diese Auffassung, daß man die Charcotschen Krystalle hauptsächlich dann im asthmatischen Sputum findet, wenn der Auswurf zuvor längere Zeit gestockt hat, während an den Tagen mit freier Expectoration die Krystalle zu fehlen pflegen. Die erwähnte Deutung wird ferner auch dadurch gestützt, daß man die Charcotschen Krystalle in größter Zahl im Innern der Curschmannschen Spiralen findet und daß sich beim Aufbewahren in der feuchten Kammer auch in Spiralen, welche vorher krystallfrei waren, Krystalle bilden können.

Tierische Parasiten und Bestandteile von solchen kommen bei uns zu Lande sehr selten im Sputum vor. Abgesehen von dem klinisch unwichtigen und seltenen Befunde von Infusorien im Sputum ist für die seltenen Fälle von in die Bronchien perforierenden Lungen- und Leberechinokokken der mikroskopische Nachweis von Echinococcusbestandteilen, von Haken, Scolices und Membranfetzen im Sputum zu erwähnen (Fig. 163, S. 612). Außerdem ist anzuführen, daß in den ostasiatischen Ländern sehr häufig eine sich wesentlich in dem Auftreten von Hämoptöe äußernde Erkrankung vorkommt, welche auf der Anwesenheit eines Wurmes, Distomum pulmonale, in den Lungen beruht und bei welcher die Eier dieses Parasiten (Fig. 171) stets im Auswurfe nachweisbar sind. Dieselben sind oval, bräunlichrot gefärbt, 0·08 *mm* lang und 0·056 *mm* breit, mit Deckel versehen und unter dem Mikroskop leicht zu erkennen.

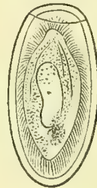


Fig. 171.
Distomum pulmonale mit Embryo nach Nakahama-Leuckart. Vergr. 225.

Eine größere Rolle dagegen spielen die pflanzlichen Parasiten, und zwar in erster Linie die Bakterien, und nur in untergeordneter Weise auch höhere Pilze. Bei der Untersuchung eines Sputums auf pflanzliche Organismen hat man von vornherein sich mit dem Gedanken vertraut zu machen, daß weitaus die Mehrzahl der Organismen, welche man findet, saprophytischer Natur sind, d. h. daß sie sich entweder im Sputum erst außerhalb des Körpers ansiedeln oder im Innern der Luftwege bloß in den Secreten ein mehr oder weniger unschädliches Dasein führen. Um in zweifelhaften Fällen zu bestimmen, ob die pflanzlichen Organismen überhaupt schon mit dem Sputum entleert wurden oder ob sie bloß eine außerhalb des Körpers stattgefundene Verunreinigung darstellen, ist es notwendig, den Auswurf ganz frisch nach der Entleerung zu untersuchen. Es gibt jedoch eine Anzahl von Bakterien, die man so sicher von zufälligen Verunreinigungen unterscheiden kann, daß ihr Nachweis selbst in älteren Sputa noch von diagnostischem Werte ist. Dies gilt namentlich für die Tuberkelbacillen und für die Pneumoniekokken.

Um das Sputummaterial für die bakteriologische Untersuchung in geeigneter Qualität zu erhalten, sind eine Anzahl von Vorsichtsmaßregeln zu beobachten. Da es sich in der Regel um die Untersuchung nicht des Mundsecretes, sondern der aus den tieferen Teilen des Respirationscanales stammenden Sputumbestandteile handelt, so muß man das Material für die Untersuchung nicht den dünnflüssigen, aus Speichel bestehenden, sondern aus den schleimigen, mehr eitrigen Bestandteilen entnehmen. Sehr zweckmäßig ist es, für die Unter-

suchung nur Sputumballen zu verwenden, bei deren Expectoration man zugegen ist; man kann dann leicht nach der Art der Expectoration beurteilen, ob die betreffenden Massen aus den Bronchien, aus dem Larynx oder bloß aus dem Rachen oder gar der Nase stammen. Man läßt zweckmäßig, um bakterielle Verunreinigungen in der Mundhöhle möglichst zu verhindern, vor der Expectoration die Mundhöhle gut mit Wasser ausspülen. Das in dieser Weise gewonnene Sputum wird in ein sauberes und falls es sich um die Anlegung von Culturen handelt, sterilisiertes und sofort zu verschließendes Gefäß aufgefangen.

Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum.

Die tuberculösen Sputa enthalten oft die Tuberkelbacillen in so großer Menge (Fig. 172), daß man sie in jedem beliebig herausgegriffenen Partikelchen nachweisen kann. Gerade in den klinisch zweifelhaften Fällen aber, wo man der Sputumuntersuchung das letzte Wort für die Diagnose gibt, da müssen

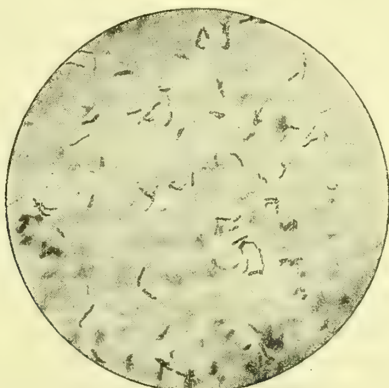


Fig. 172.
Tuberkelbacillen nach einem Photogramm von Günther. Vergrößerung 500 : 1.

die Tuberkelbacillen häufig lange gesucht werden. Da, wo das Sputum vollkommen homogen ist, bleibt dann nichts anderes übrig, als aus demselben aufs Geratewohl eine große Anzahl von Präparaten anzufertigen. Wo der Auswurf dagegen nicht homogen ist, da ist es zweckmäßig, um sichere Resultate zu erhalten und Zeit zu sparen, das Sputum auf schwarzem Grunde (vgl. S. 619 oben) auszubreiten und die dabei sichtbar werdenden, stärker eiterigen Klümpchen, namentlich aber auch gewisse intensiv trübe, bröckelige käsig aussehende Partikelchen, wie man sie in tuberculösem Sputum mitunter findet, für die Untersuchung zu benutzen. Geringer ist die Aussicht, auch in den weniger trüben und ganz glasigen Teilen Bacillen zu finden. Jedoch kommt es auch vor, daß ein fast ganz glasiges Sputum Tuberkelbacillen enthält. Die Erfahrung lehrt ferner, daß selbst bei der initialen Hämoptöe eines früher scheinbar ganz gesunden Menschen mitunter in dem blutigen Auswurfe Tuberkelbacillen gefunden werden können. Handelt es sich um diesen Nachweis, so tut man natürlich gut, womöglich solche Stellen des Sputums zu untersuchen, welche nicht bloßes Blut, sondern außerdem beigemengte schleimige und eiterige Bestandteile enthalten. Die Aussicht, bei

einer frischen Lungenblutung Tuberkelbacillen zu finden, ist natürlich um so geringer, je profuser die Blutung ist. Glaubt man, ein für die Untersuchung geeignetes Teilchen des Sputums gefunden zu haben, so wird dasselbe mittels zweier Pincetten oder mittels Schere und Pincette zum Zwecke der weiteren Untersuchung isoliert.

Die Erkennung von Tuberkelbacillen beruht nun auf einem eigentümlichen Verfahren, welches gestattet, die Tuberkelbacillen isoliert zu färben. Man kann sie zwar auch ungefärbt sehen, aber es ist dann nicht sicher möglich, sie von anderen Bakterien zu unterscheiden. Ebenso gestatten die gewöhnlichen Bakterienfärbungsmethoden keine sichere Unterscheidung. Die Ausführung des erwähnten specifischen Färbungsverfahrens geschieht an sogenannten Trockenpräparaten. Zu ihrer Herstellung wird das zu untersuchende Sputumpartikelchen etwas zerzupft und ein sehr kleines Fragment desselben respective etwas von dem beim Sedimentierungsverfahren (vgl. S. 633 f.) erhaltenen Bodensatz mit Präpariernadeln auf ein Deckgläschen gebracht und auf demselben verstrichen. Zur gleichmäßigen Verteilung legt man ein zweites Deckgläschen auf die bestrichene Seite des ersten und zieht beide Gläschen mit Pincetten parallel auseinander. Man erhält dann, vorausgetzt, daß man nicht zu viel Substanz genommen hat, auf jedem der Deckgläschen eine dünne Schicht, die man in gelinder Wärme über einer Gas- oder Spiritusflamme trocknet. Die eingetrocknete Sputumschicht muß nun zunächst fixiert werden, damit sie sich in der Färbeflüssigkeit nicht ablöst. Dies geschieht dadurch, daß man die Gläschen dreimal rasch durch die Flamme zieht, wobei man nur darauf zu achten hat, daß die Erhitzung nicht so stark wird, daß das Präparat verkohlt, was man sofort an einer bräunlichen Verfärbung desselben erkennt. Das Princip der isolierten Färbung der Tuberkelbacillen beruht im wesentlichen darauf, daß der Tuberkelbacillus die gewöhnlichen Anilinfarben nur schwer aufnimmt, sie aber, wenn er einmal gefärbt ist, auch wieder schwer abgibt. Um ihn also isoliert zu färben, handelt es sich zunächst darum, ihn mit einer besonders intensiv wirkenden Anilinfarbe zu behandeln. Es werden in dieser Absicht die gewöhnlichen basischen Anilinfarben (wie Fuchsin oder Gentianaviolett) mit Zusätzen versehen, unter denen vor allem das Anilin und die Carbolsäure zu nennen sind. Ich gebe unten (S. 632) die Vorschriften zu solchen Lösungen. Die betreffende Farbflüssigkeit wird auf das mittels einer Cornetschen Pincette gehaltene fixierte Deckglastrockenpräparat in dicker Schicht aufgetropft und dann das Gläschen auf offener Flamme so lange zum Kochen der Farbflüssigkeit erhitzt, als es die drohende Eintrocknung der letzteren gestattet. Sind auf diese Weise die Tuberkelbacillen gefärbt, so besteht die zweite Procedur darin, die übrigen Mikroorganismen, überhaupt die sonstigen morphotischen Bestandteile des Präparates möglichst vollständig zu entfärben, so daß nur die Tuberkelbacillen gefärbt bleiben. Dies gelingt nun vermöge der Eigenschaft der letzteren, die aufgenommene Farbe mit großer Zähigkeit festzuhalten. Man benutzt zur Entfärbung irgendeine Mineralsäure, am häufigsten die Salpetersäure in verschiedenen Verdünnungen, besser aber die Ebnersche Flüssigkeit (vgl. S. 632). Eine solche Säurelösung wird auf das gefärbte Präparat, ohne daß man dasselbe vorher abspült, aufgetropft, bis es für das bloße Auge vollkommen entfärbt erscheint. Dies ist je nach der Dicke des Präparates in einigen Secunden bis Minuten der Fall. Wenn das Sputum stellenweise zu dick aufgestrichen ist, so haftet der Farbstoff an den dickeren Stellen so fest, daß er nur schwer sich ganz entfernen läßt. Man kann dann nur die dünneren Stellen zur mikroskopischen Durchsicht benutzen. Ist die Entfärbung vollendet, so wird das

Präparat in Wasser abgespült. Falls dabei die Färbung sich wieder herstellt, so ist das Auftropfen von Säure zu wiederholen. So muß unter Umständen noch mehrmals zwischen Auftropfen von Säure und Auswaschen mit Wasser abgewechselt werden. Das Präparat wird dann in Wasser oder, wenn man es aufheben will, nach vorherigem Trocknen in Xylolbalsam mittels Ölimmersion und des Abbéschen Beleuchtungsapparates ohne Blendung angesehen. Findet man im erten Präparate keine Bacillen, so muß man ein neues anfertigen und durchsuchen usf. Erst wenn man mehrere (bis 10) Präparate durchforscht hat, darf man auf den negativen Befund Gewicht legen, da die Bacillen oft im Sputum sehr ungleichmäßig verteilt sind.

Man kann die Tuberkelbacillen zwar schon mit stärkeren Trockenlinsen sehen, allein wenn man die Untersuchung in diagnostischer Absicht vornimmt, wobei oft ein einziges Exemplar den Ausschlag geben muß, so sollte man sich die große Erleichterung und Sicherheit der Untersuchung, welche durch die jetzt so billig gewordenen Immersionssysteme geboten ist, nicht entgehen lassen. Gerade negative Befunde sind ohne Ölimmersion nie ganz sicher zu verwerten. Das nämliche gilt für die Abbésche Beleuchtungsvorrichtung. Sie gewährt nicht nur für den Nachweis von Tuberkelbacillen, sondern überhaupt für die Bakterienmikroskopie so große Vorteile, daß sie eigentlich als unentbehrlich bezeichnet werden muß.

Die Unbequemlichkeit des Manipulierens mit Deckgläschen, die man stets mit der Pincette anfassen muß, wenn man nicht riskieren will, sich zu beschmutzen und zu inficieren, hat dazu geführt, daß man vielfach auch die Färbung auf dem Objectträger vornimmt. Die Schicht wird dann einfach durch Verstreichen eines Sputumpartikelchens mittels einer Nadel hergestellt und hierauf genau in der nämlichen Weise verfahren wie es oben für die Färbung von Deckglastrockenpräparaten beschrieben worden ist. Zweckmäßig wird dabei der Objectträger zwischen zwei Cornetschen Pincetten gehalten. Neben der schon erwähnten Annehmlichkeit hat dieses Verfahren den Vorteil, daß man eine sehr große Fläche des Objectträgers mit Sputum bestreichen kann, so daß man in einem Präparate ebensoviel überblickt, wie bei der Deckglasmethode in mehreren Präparaten. Zum Durchmustern einer solchen großen Fläche kann man nach dem Trocknen des entfärbten Präparates einen großen Tropfen des Immersionsöles direct auf dasselbe bringen und dann die Untersuchung ohne Deckglas mit der Immersionslinse vornehmen.

Will man gleichzeitig nicht nur über den Gehalt des Sputums an Tuberkelbacillen, sondern auch über seine sonstige mikroskopische Beschaffenheit und speciell über seinen Gehalt an anderweitigen Mikroorganismen Aufschluß erhalten, so kann man die in der erwähnten Weise gefärbten und entfärbten Präparate mit einer andern contrastierenden Farbe unterfärben. Hierzu eignet sich, falls die Tuberkelbacillen rot gefärbt sind, am besten Methylenblau, bei mit Gentianaviolett gefärbten Tuberkelbacillen dagegen Bismarckbraun oder Fuchsin. Diese Unterfärbung geschieht in der Kälte mit dünnen, wässerigen oder wässerig-alkoholischen Lösungen. Die Unterfärbung darf nicht zu stark sein, da sonst die Tuberkelbacillen unkenntlich werden.

Auf die Zählung der Tuberkelbacillen soll hier nicht eingegangen werden, da ich derselben weder diagnostischen noch prognostischen Wert beilegen kann. Die Menge der Tuberkelbacillen, die man im Präparate sieht, ist in erster Linie von Zufälligkeiten bei der Entnahme der untersuchten Partikelchen abhängig und auch, wenn man diese Zufälligkeit bei Herstellung einer großen Zahl von Präparaten eliminiert, ist die Zahl der Tuberkelbacillen von der Prognose und Schwere des Falles völlig unabhängig. Deshalb

halte ich auch die Gaffkysche Scala zur quantitativen Bezeichnung des Bacillengehaltes für wertlos und für ersetzbar durch die Bezeichnungen „wenige, viele, sehr viele“ Tuberkelbacillen.

Lösungen zur Färbung der Tuberkelbacillen.

1. Lösung von Fuchsin oder Gentianaviolett in gesättigtem Anilinwasser (Ehrlich). Man stellt sich dieselbe am besten jedesmal frisch dadurch her, daß man in ein Reagensgläschen 2 *cm* hoch Anilinöl gießt, mit destilliertem Wasser zufüllt, gut umschüttelt, etwas von der Mischung in ein Uhrschälchen filtriert und zu dem Filtrate tropfenweise von einer gesättigten alkoholischen Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung so lange zusetzt, bis die Bildung eines schillernden Häutchens auf der Oberfläche der Mischung die Sättigung des Anilinwassers mit Farbe anzeigt.

2. Statt dieser Lösung kann man ebensogut auch eine Lösung von Fuchsin- oder Gentianaviolett in Carbolwasser benutzen (Ziel-Neelsen). Man mischt 1·0 *g* Fuchsin- oder Gentianaviolett, 10·0 cm^3 Alcohol absolutus und 100·0 cm^3 5%iges Carbolwasser. Statt dessen kann man auch eine gesättigte alkoholische Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung in 5%iges Carbolwasser bis zur Sättigung (Bildung des schillernden Oberflächenhäutchens vgl. oben) eintragen. Diese carbolhaltigen Lösungen haben den Vorteil, daß sie lange haltbar sind.

3. Czaplewsky* empfielt zu dem nämlichen Zwecke eine Lösung, die man herstellt, indem man 1 *g* Fuchsin mit 5 cm^3 Acid. carbolic. liquefact. in einer Reibschale innig verreibt, dann unter Umrühren 50 cm^3 Glycerin zusetzt und nach erfolgter Mischung mit 100 cm^3 Wasser verdünnt. Die Lösung ist unbegrenzt haltbar und braucht nicht filtriert zu werden.

Es ist zu bemerken, daß auch gewöhnliche wässerige Lösungen (durch Eingießen einer concentrierten alkoholischen Farblösung in Wasser jedesmal frisch darzustellen) ohne Anilin- oder Carbolzusatz brauchbar sind. Die Färbung wird aber hierbei etwas weniger intensiv und zu diagnostischen Zwecken sind deshalb die anderen Lösungen vorzuziehen.

4. Zur Entfärbung dient am besten nach dem Verfahren von Czaplewsky die Ebnersche Flüssigkeit, welche besteht aus:

Acid. mur. Natr. chlorat. āā	2·5
Aqu. dest.	100·0
Alkohol	500·0

Vor der Anwendung dieser letzten Entfärbungsflüssigkeit wird das Präparat mit Wasser abgespült und dann zur Beschleunigung der Entfärbung abwechselnd mit der Ebnerschen Flüssigkeit und Wasser behandelt. Dieses Verfahren hat den Vorteil, daß infolge des Alkoholgehaltes der Entfärbungsflüssigkeit die säurefesten Bacillen, welche Anlaß zur Verwechslung mit Tuberkelbacillen gegeben haben, entfärbt werden, während bei der Verwendung rein wässeriger Säurelösung, wie sie früher üblich waren, solche Verwechslungen nicht ausgeschlossen waren.

Das früher viel verwendete Gabbetsche Verfahren, in welchem die Färbung und Contrastfärbung in einem Tempo miteinander verbunden werden, möchte ich jetzt nicht mehr empfehlen, da die Gabbetsche Flüssigkeit alkoholfrei ist und somit das Verfahren nicht vor den zuletzt erwähnten Verwechslungen schützt.

---

* Hyg. Rundschau, 1896, Nr. 21.

Unterscheidung der Tuberkelbacillen von anderen säurefesten Bacillen des Sputums. Vorkommen von Smegmabacillen im Sputum.

In neuerer Zeit sind in betreff des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum Schwierigkeiten dadurch erwachsen, daß Pappenheim* auf der Lichtheimschen Klinik im Sputum einer nicht tuberculösen Lungenaffection Smegmabacillen oder ihnen nahe verwandte Bacillen gefunden hat, welche sich durch ihre Säurefestigkeit den Tuberkelbacillen tinktoriell sehr ähnlich verhielten. Es dürfte vielleicht dieser Befund mit dem von Laab festgestellten Vorkommen ähnlicher säurefester Bacillen** auf den Tonsillen, der Zunge und im Zahnbelag in Beziehung zu bringen sein. Solche Befunde können unter Umständen zu Verwechslungen führen, die wohl nur wegen ihrer Seltenheit bisher keine erhebliche Rolle gespielt haben. Abgesehen von den Unterscheidungsmerkmalen, welche bei Untersuchung des Harnes auf Tuberkelbacillen, bei welcher Smegmabacillen eine größere Rolle spielen, besprochen worden sind (S. 610), wird eine Verwechslung ausgeschlossen, wenn man sich zur Färbung der Tuberkelbacillen der von Pappenheim angegebenen Färbungsmethode bedient, welche Tuberkelbacillen rot, Smegmabacillen dagegen blau färbt. Pappenheim gibt die Vorschrift zu dieser Färbungsmethode folgendermaßen:

1. Färbung in bis zum Sieden erhitztem Carbolfuchsin während kurzer Zeit.
2. Ablaufenlassen des überschüssigen Carbolfuchsins.
3. Ohne abzuwaschen Entfärbung und Gegenfärbung durch 3—5maliges Aufgießen und langsames Abfließenlassen einer Lösung, die auf folgende Weise bereitet wird: In 100 Teilen absoluten Alkohols wird 1 Teil Corallin gelöst und dann Methylenblau bis zur völligen Sättigung hinzugefügt, wozu recht beträchtliche Mengen erforderlich sind. Diese Lösung wird mit 20 Teilen Glycerin versetzt.
4. Kurzes Abspülen im Wasser, Trocknen, Einbetten.

Dauer des ganzen Verfahrens 3 Minuten.

Auch die Verwendung der oben S. 632 angeführten Ebnerschen Flüssigkeit zur Entfärbung der in gewöhnlicher Weise mit Carbolfuchsin gefärbten Präparate schützt vor Verwechslung.

Sedimentierung der Tuberkelbacillen.

Bei spärlichem Gehalt des Sputums an Tuberkelbacillen kann man sich den Nachweis derselben wesentlich erleichtern, wenn man das Sputum so weit verflüssigt, daß eine Sedimentierung respective Centrifugierung desselben möglich ist. Am einfachsten geschieht dies nach Biedert-Czaplewsky, wenn man eine geringe Menge (1—2 cm^3) Sputum im Reagensglas mit der 6—8fachen Menge 0·2%iger Natronlauge zunächst möglichst zerschüttelt und dann einigemale aufkocht. Zu der nun dünnflüssig gewordenen Masse setzt man nach dem Erkalten einige Tropfen einer alkoholischen 1%igen Phenolphthaleïnlösung, wobei sich die Flüssigkeit dunkelrot färbt. Dann wird aus einer Tropfflasche so lange, zuletzt vorsichtig, 10%ige Essigsäure zugesetzt, bis gerade Entfärbung eingetreten ist. Die Flüssigkeit wird sodann entweder ohne weiters oder, falls sie noch nicht dünnflüssig genug ist, nach Verdünnung mit Wasser sedimentiert oder centrifugiert. Der flockige Rückstand, den man dabei gewinnt, wird zu Trockenpräparaten verarbeitet. Falls die Schicht nicht ohne weiteres hält, kann man beim Streichen der Trockenpräparate Partikelchen von dem ursprünglichen Sputum oder etwas Eiweiß zusetzen. Jedoch ist dies gewöhnlich nicht notwendig. Wenn man auch die übrigen in dem Sputum enthaltenen Mikroorganismen bei der Untersuchung berücksichtigen will, so muß man, falls man die Sedimentierung durch Absetzenlassen vornimmt, der Flüssigkeit während der Sedimentierung ein Antisepticum, z. B. $^1/_5$ Volumen gesättigten Chloroformwassers, zusetzen, damit die Ansiedlung verunreinigender Bakterien verhindert wird. Wenn man die angegebene schwache Natronlauge verwendet, so halten die Tuberkelbacillen wie auch andere Bakterien die erwähnte Behandlung sehr gut aus und man findet häufig durch dieselbe Tuberkelbacillen, auch wo man sie in den gewöhnlichen Trockenpräparaten vermißt hat. Das Verfahren, die Sputa nach C. Spengler*** durch Pankreasverdauung oder, was zur Vermeidung von Fäulnis angenehmer ist, in saurer Mischung durch Pepsinverdauung

* Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 37, S. 809.

** Solche säurefeste Bacillen kommen übrigens nach neueren Untersuchungen in großer Zahl in der Außenwelt vor.

*** Zeitschr. f. Hygiene, 1894, Bd. XVIII, H. 2.

zu homogenisieren, hat nach vielfachen Erfahrungen, die ich darüber sammelte, keine wesentlichen Vorteile vor dem ursprünglichen Biedertschen Verfahren.

Ein anderes, wie es scheint sehr brauchbares Verfahren zur Sedimentierung der Tuberkelbacillen, das von Ilkewitsch* angegeben worden ist, besteht darin, daß man das Sputum längere Zeit mit der 20fachen Menge Wasser zerreibt und dann die abgegossene Flüssigkeit mit Essigsäure fällt (Mucin respective Nucleoalbumin) und centrifugiert.

Tierexperiment zur Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen.**

Falls sich im Sputum mikroskopisch auch durch die Sedimentierungsmethode keine Tuberkelbacillen nachweisen lassen, kann das Tierexperiment zur Entscheidung benutzt werden. Ebenso in gewissen Fällen zur Unterscheidung der Tuberkelbacillen von anderen säurefesten Bacillen. Man entnimmt dem Auswurf die verdächtigen Teile, wascht sie wiederholt in physiologischer Kochsalzlösung ab, zerreibt sie mit physiologischer Kochsalzlösung und injiciert Meerschweinchen davon intraperitoneal Mengen von 0·5 bis 1·5 *cm*³. Dann controliert man das Gewicht der Tiere, tötet sie je nach der Gewichtsabnahme nach 4—6—10 Wochen und sieht nach, ob sich Tuberculose der Abdominalorgane entwickelt hat. Häufig kann man schon nach zwei bis drei Wochen aus einer geschwollenen und vereiterten Inguinaldrüse aus einer feinen Fistel Eiter ausdrücken und in diesem oder im Secret des an der Injectionsstelle entstandenen Geschwüres, eventuell auch in einer exstirpierten Lymphdrüse, Tuberkelbacillen nachweisen. Neuerdings sind nun allerdings bei der Impfung durch das Vorkommen des Pseudotuberkelbacillus Schwierigkeiten entstanden, welcher ähnliche Läsionen macht. Die Schwierigkeiten werden jedoch gehoben, wenn man den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen in den Impfläsionen verlangt. Der Pseudotuberkelbacillus ist nämlich nicht säurefest. Zuweilen gehen die geimpften Tiere nach 24—72 Stunden zugrunde. Es liegt dann eine Pneumokokken- oder Streptokokkeninfection vor. In diesen Fällen wird der Versuch wiederholt, nachdem das zu verwendende zerriebene Sputum 10 Minuten auf 60° C erhitzt worden ist, wodurch nach den Untersuchungen von Forster und seinen Schülern wohl jene Entzündungserreger, nicht aber die Tuberkelbacillen abgetötet werden.

Der Nachweis anderer Mikroorganismen

geschieht ebenfalls an Trockenpräparaten, die in ähnlicher Weise angefertigt werden wie zur Färbung von Tuberkelbacillen (S. 630). Die Färbung wird dann mit den nämlichen Farblösungen (S. 632) und in ähnlicher Weise vorgenommen wie für die Tuberkelbacillen, nur mit dem Unterschiede, daß die nachherige Säurebehandlung wegfällt. Die Präparate werden vielmehr nach der Färbung bloß mit Wasser abgespült. Bei intensiver Färbung ist nach dem Abspülen eine ganz kurz dauernde (momentane) Einwirkung von Alkohol zweckmäßig, da hierdurch Farbniederschläge entfernt und die einzelnen Bakterien isolierter und sauberer sichtbar werden. Die meisten Bakterien haben zu Fuchsin und Gentianaviolett so große Affinität, daß das Erwärmen der Farbe ganz überflüssig ist und schon in der Kälte die Bakterien in wenigen Secunden bis einer Minute genügend gefärbt erscheinen.

Ganz besonders schön und intensiv treten manche Bakterien unter Entfärbung sonstiger Sputumbestandteile hervor, wenn man die sogenannte Gramsche Färbungsmethode anwendet. Dieselbe unterscheidet sich von der gewöhnlichen Methode bloß durch die Art der Entfärbung. Auf die mit Anilin-Gentianaviolett (S. 632)*** gefärbten Deckgläschen wird nach ganz leichter

---

* Baumgartens Jahresbericht, 1892, Bd. VIII, S. 664.

** Vgl. Levy und H. Bruno, D. med. Wochenschr., 1900, Nr. 9, S. 141.

*** Dies ist die ursprüngliche Vorschrift, jedoch kann nach meiner Erfahrung auch eine Lösung von Gentianaviolett in 5%igem Carbolwasser, wie sie von Ziehl-Neelsen zur Färbung der Tuberkelbacillen empfohlen wurde (vgl. S. 632), benutzt werden.

Abspülung in Wasser eine Lugolsche Lösung von 1 Teil Jod, 2 Teilen Jodkalium und 300 Teilen Wasser aufgetropft. In dieser Lösung werden die Präparate dunkel und es tritt ein Niederschlag ein. Nachdem die Jodlösung auf das Präparat 1—3 Minuten lang eingewirkt hat, werden die Deckgläschen mit absolutem

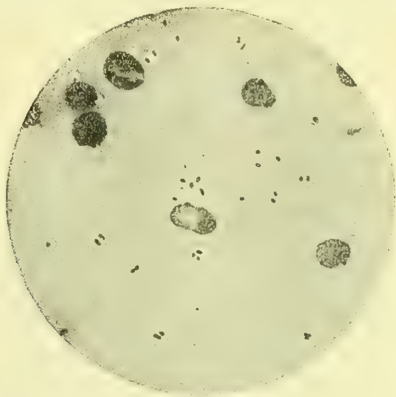


Fig. 173.
Fränkelsche Pneumoniekokken. Nach einem Photogramm Fränkels. Vergrößerung circa 800 : 1.

Alkohol abgespült, wodurch sie sich makroskopisch ganz entfärben. Wenn keine Farbe mehr abgeht, so wird die Untersuchung nach dem Trocknen des Präparates in Nelkenöl oder in Xylolbalsam vorgenommen. Dabei erscheinen die Kerne und die Grundsubstanz des Präparates ganz entfärbt oder schwach

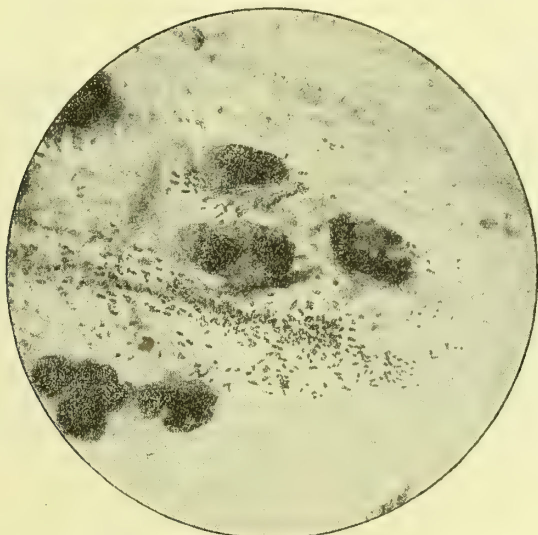


Fig. 174.
Influenzabacillen nach Pfeiffer. Vergrößerung 1000 : 1.

gelblich, während die Mikroorganismen äußerst intensiv blau, oft fast schwarz erscheinen. Durch nachherige Unterfärbung (mit Bismarckbraun oder zehnfach verdünnter Ziel-Neelsenscher oder Czaplewskyscher Fuchsinlösung [S. 632]) kann man dann schöne Doppelfärbungen erzielen.

Sehr schöne derartige Präparate erhält man nach Czaplewsky auch, wenn man eine Weigertsche Modification der Gramschen Färbung combiniert mit Fuchsinnachfärbung. Czaplewsky beschreibt das Verfahren folgendermaßen: 1 Minute Anfärbung in Carbolgentiana (11 cm^3 alkoh. concentr. Gentianaviolettlösung, 10 cm^3 Alkohol, 50 cm^3 5%igen Carbol, 50 cm^3 aqu. dest.). Abspülen! 30—60 Sec. Lugolsche Lösung (1·0 Jod, 3·0 Kalijodat., 200 aq.). Abspülen! Trocknen! Dann Differenzieren mit Anilinxylol 2 : 1 mit Zusatz von 1·5% Aceton. Abspülung mit Xylol, Trocknen, Nachfärben mit 1 : 10 verdünntem Carbolfuchsin (vgl. S. 632), circa 1 Minute unter leichtem Erwärmen, Abspülen, Trocknen, Untersuchung in Balsam oder in aufgetropftem Immersionsöl.

Mittels der Gramschen Methode färben sich die Staphylokokken, Streptokokken, Diphtheriebacillen, Tuberkelbacillen (hier Färbung in der Wärme), Milzbrandbacillen, Tetanusbacillen und die Fränkelschen Pneumoniekokken. Dagegen entfärben sich durch die Jodbehandlung die Typhusbacillen, Colonbacillen, die Cholerabacillen, die Friedländerschen Pneumoniebacillen und die Influenzabacillen.

Jedoch ist dieses Charakteristicum der Entfärbbarkeit bloß ein relatives, indem auch bei den sich in der Regel entfärbenden Bakterien einzelne Individuen gefärbt bleiben, während umgekehrt auch bei den gegen die Gramsche Färbung resistenten Bakterien einzelne sich entfärben. Es kommt dabei auch viel darauf an, mit welcher Intensität man die entfärbenden Proceduren handhabt. In Fällen, wo es sich nicht um Reinculturen, sondern um Bakteriengemenge handelt, wie bei der directen Untersuchung von Sputumpräparaten, läßt sich die Frage, ob bestimmte Bakterien sich nach Gram entfärben, am besten in der Weise entscheiden, daß man das nach Gram behandelte Präparat z. B. mit zehnfach verdünnter Carbolfuchsinlösung (S. 632) unterfärbt (vgl. oben). Die nach Gram entfärbten Bakterien erscheinen dann rotgefärbt.

Neben den Tuberkelbacillen beanspruchen bei der Untersuchung des Sputums eine gewisse diagnostische Bedeutung die Fränkelschen Pneumoniekokken. Dieselben charakterisieren sich als längliche, lanzett- oder kerzenflammenförmig gestaltete nach Gram färbbare Kokken, die meist zu zweien als Diplokokken mit ihrem stumpferen Ende aneinander haften und einzeln oder zu zweien eine in den gefärbten Trockenpräparaten meist ungefärbt erscheinende, mitunter auch blaß gefärbte kapselartige Hülle besitzen (Fig. 173). Die Fränkelschen Pneumoniekokken, von denen es nachgewiesen ist, daß sie die Erreger der croupösen Pneumonie darstellen, sind nicht zu verwechseln mit anderen Diplokokken, welche im Sputum vorkommen können, namentlich den ebenfalls kapseltragenden Friedländerschen sogenannten Diplokokken, welche zwar auch bei manchen Pneumonien gefunden werden, aber ätiologisch mit der croupösen Pneumonie als solcher nichts zu tun haben. Abgesehen von den culturellen Unterschieden und von dem Umstande, daß die Friedländerschen Kokken bei starker Vergrößerung als kurze, plumpe, die Pneumokokken an Größe bedeutend übertreffende Bacillen erscheinen, sind die letzteren leicht von den Fränkelschen Mikroorganismen durch ihre Eigenschaft, sich bei Anwendung des Gramschen Verfahrens (vgl. oben) zu entfärben, unterscheidbar. Eine brauchbare und hübsche Doppelfärbung der Fränkelschen Diplokokken ist die von W. Wolf angegebene. Die Trockenpräparate werden zunächst kurz in mit Fuchsin gesättigtem Anilinwasser (S. 632) gefärbt und hierauf 1—2 Minuten in eine verdünnte, durchscheinende, wässerige Methylenblaulösung gebracht. Dabei färben sich die Kokken blau, die Hüllen rosafarbig und die Grundsubstanz des Präparates bläulich-rot. Was die diagnostische Bedeutung der Pneumoniekokken betrifft, so wird dieselbe dadurch beschränkt, daß man den nämlichen Mikroorganismus, der auch identisch ist mit demjenigen der experimentellen Sputumseptikämie der Kaninchen, in der normalen Mundflüssigkeit und in nicht pneumonischem Sputum ebenfalls finden kann. Jedoch

sind dann die Kokken meist nur spärlich vorhanden. Es sei bemerkt, daß nach der modernen Auffassung, wonach auch normal im Körper vorkommende Bakterien unter Umständen pathogene Eigenschaften erwerben können, dieser erwähnte Befund der ätiologischen Bedeutung der Fränkelschen Kokken für die Pneumonie keinen Eintrag tut.

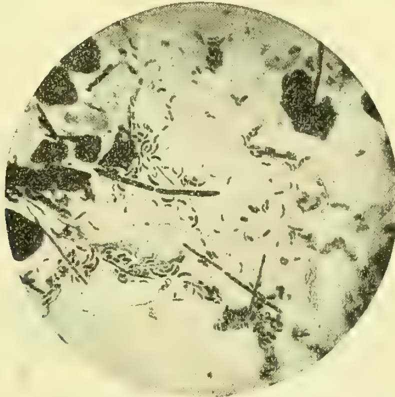


Fig. 175.
Saprophytische Mundbakterien der Zahnbelage nach Fränkel.
Die großen Stäbchen sind Leptothrix buccalis. Vergrößerung circa 800 : 1.

Diagnostische Bedeutung wird auch dem bei Anlaß der großen Influenzaepidemie im Anfang der 90er Jahre durch R. Pfeiffer als Erreger der Influenza beschriebenen Influenzabacillus* beigemessen (Fig. 174). Derselbe ist ein sehr

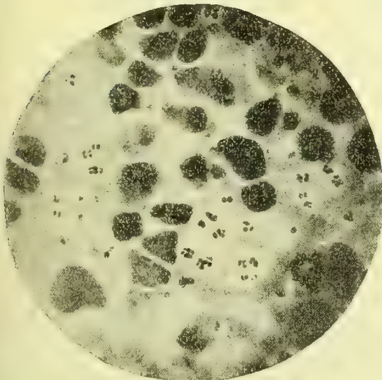


Fig. 176.
Micrococcus tetragenus nach Fränkel.
Vergrößerung circa 800 : 1.

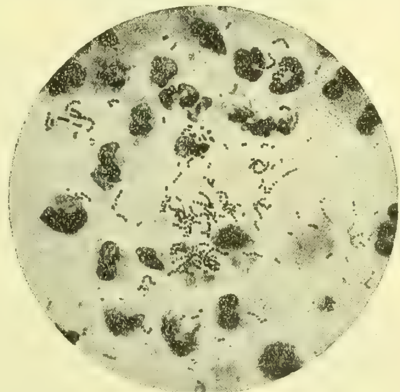


Fig. 177.
Streptococcus pyogenes nach Fränkel.
Vergrößerung circa 800 : 1.

kleiner, mitunter zu Zweien angeordneter, schwer färbbarer Bacillus. Er findet sich angeblich in frischen echten Influenzafällen constant und meist in außerordentlich großer Zahl nesterweise fast in Reincultur und zum Teil in Zellen liegend im Sputum. Die besten Präparate erhielt Pfeiffer, wenn er die Trockenpräparate 5—10 Minuten auf einer ganz verdünnten blaßroten Lösung von

* R. Pfeiffer. Zeitschr. f. Hygiene, XIII, S. 357 ff., 1893.

Carbolfuchsin (S. 632) schwimmen ließ. Die Influenzabacillen sind meist nur 2—3mal so lang wie breit, selten bilden sie kurze Scheinfäden. Die Enden sind abgerundet und bei schwacher Tingierung des Präparates häufig etwas stärker gefärbt als die Mitte, so daß der Anschein von Diplokokken entstehen kann. Dieser Anschein kann auch dadurch hervorgerufen werden, daß häufig zwei kurze Stäbchen aneinander gelegt erscheinen. Die Influenzabacillen haben keine Kapsel und entbehren der Eigenbewegung. Nach der Gramschen Methode sind die Influenzabacillen nicht färbbar. Es sei noch bemerkt, daß bei den sogenannten Influenzafällen der letzten Jahre der Influenzabacillus wenigstens bei uns zu Lande nie mehr gefunden wurde. Dagegen schien in diesen Fällen der im Sputum häufig massenhaft nachweisbare Fränkelsche Pneumoniecoccus eine ätiologische Rolle zu spielen, auch wo keine pneumonische, sondern bloß bronchitische Erscheinungen vorlagen. Falls man überhaupt die in den 90er Jahren beobachtete Influenza als eine specifische Krankheit und den Influenza-

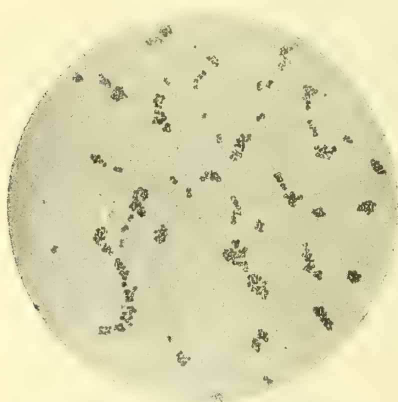


Fig. 178.
Staphylococcus pyogenes aureus (Cultur) nach Weichselbaum. Vergrößerung 1000 : 1.

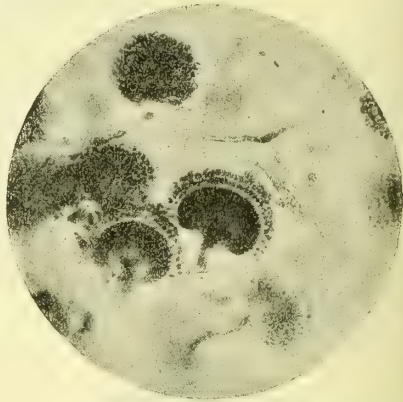


Fig. 179.
Aspergillus fumigatus nach Fränkel. Vergrößerung circa 350 : 1.

bacillus als ihren Erreger anerkennt, was mir nicht über alle Zweifel erhaben scheint, so dürfte es sich empfehlen, den Namen der Influenza für diese letzterwähnten Pneumokokkeninfectionen und banalen Katarrhe endlich abzuschaffen, da er zu diagnostischem Schlendrian führt.

Die Züchtung der Influenzabacillen gelingt nur auf hämoglobinhaltigen Nährmedien. Auf den gewöhnlichen Nährböden wachsen sie nicht, ein Umstand, der zur Unterscheidung der Influenzabacillen, z. B. vom Colonbacillus, benutzt werden kann. Will man die Influenzabacillen züchten, so kann man sich einen geeigneten Nährboden leicht dadurch verschaffen, daß man mit dem Impfmaterial zusammen etwas Blut auf der Oberfläche von gewöhnlichem Agar ausstreicht. In betreff des Charakters der Colonien und der Resultate der Tierimpfungen muß auf die angeführte Pfeiffersche Originalarbeit verwiesen werden.

Ein sehr gewöhnlicher Befund ist der Gehalt des frischen Sputums an Leptothrix buccalis und anderen saprophytischen Bakterien (Fig. 175, S. 637), welche in der normalen Mundhöhle gedeihen und von da dem Sputum beigemischt werden, sich aber unter pathologischen Verhältnissen auch in der Lunge vermehren können und dann, namentlich bei putriden Lungenaffectionen, massenhaft im Auswurf erscheinen. Eine eigentlich pathogene Bedeutung scheint diesen Organismen nicht zuzukommen, außer daß sie an den putriden Zersetzungen des Secretes einen wesentlichen Anteil haben

mögen. Der als Leptothrix buccalis oder pulmonalis bezeichnete Bacillus (Fig. 175, S. 637) ist leicht kenntlich an seiner Größe und Form sowie an seiner Eigenschaft, sich mit Lugolscher Jodlösung häufig (nicht constant) blau zu färben. Die letztere Eigenschaft scheint von der Beschaffenheit des Nährmediums abhängig zu sein.

Den meist einfache isolierte Tetraden bildenden Micrococcus tetragenus (Fig. 176, S. 637) findet man im Sputum unter verschiedenen Verhältnissen bei Bronchitiden und namentlich bei Lungencavernen, mitunter allerdings aber auch im Speichel von gesunden Menschen. Er ist für Tiere pathogen und kann auch beim Menschen Eiterung erzeugen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß er bei der Lungenphthise den Tuberkelbacillus in seiner zerstörenden Wirkung unterstützen kann.

Das nämliche gilt auch für die bei dieser Krankheit nicht selten im Sputum in großer Menge nachweisbaren Streptokokken und Staphylokokken (Fig. 177, S. 637 und 178, S. 638 f.).

Der Micrococcus catarrhalis, den man fast regelmäßig im Nasensecrete des Schnupfens, aber sehr häufig auch im Sputum, und zwar auch in dem aus der Lunge stammenden, findet, ist ein Coccus, der sich von den Staphylokokken bloß durch seine viel bedeutendere Größe, seine Entfärbbarkeit nach Gram und seine Lagerung in den Zellen unterscheidet. Er sieht, abgesehen von seiner bedeutenderen Größe, den Gonokokken sehr ähnlich und ist wie es übrigens auch bei den gewöhnlichen Staphylokokken sehr häufig vorkommt, als Diplococcus in Semmelform gelagert. Die einander zugewendeten Seiten der zu zweien zusammengehörigen Kokken erscheinen dabei concav.

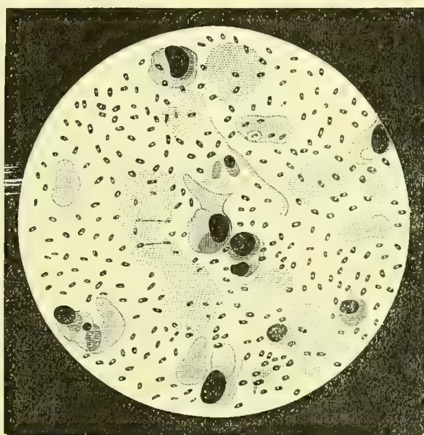


Fig. 180.
Pestbacillen im Buboausstrichpräparat nach Kolle, Methylenblaufärbung.

Da in den letzten Jahren Pestfälle auch außerhalb der endemischen Pestherde nichts Unerhörtes mehr sind, so muß hier auch der Pestbacillus erwähnt werden. Denn obschon im allgemeinen wohl bakteriologische Laboratorien die bakteriologische Pestdiagnose übernehmen werden, so kann doch unter Umständen jeder Arzt in die Notwendigkeit versetzt werden, so gut es angeht, die Pestdiagnose selbst stellen zu müssen und dazu auch die bakteriologische Untersuchung zu benutzen. Die letztere ist besonders notwendig in den Fällen von Lungenpest, da diese fast genau gleich verlaufen können wie eine gewöhnliche catarrhalische oder croupöse Pneumonie. Hier treten die Pestbacillen in ungeheurer Menge zwischen den roten Blutkörperchen des hämorrhagischen Sputums auf. Auch bei der gewöhnlichen Bubonenpest können Pestbacillen im Auswurf erscheinen. Czaplewsky gibt folgende Beschreibung derselben: Sie sind meist kurze, an den Enden abgerundete Stäbchen, deren Länge die Breite 2—3mal übertrifft. Mitunter sind sie aber so kurz, daß sie kokkenartig erscheinen. Sie sind leicht zu färben. Häufig erscheinen die Pole stärker gefärbt als die Mitte, welche blaß oder ganz ungefärbt erscheint (vgl. Fig. 180). Diese Polfärbung erhält man am schönsten nach einhalbminutigem Färben mit verdünntem Boraxmethylenblau (Stammlösung mit 2% Methylenblau und 5% Borax). Nach der Gramschen

Methode werden die Pestbacillen entfärbt. Sie sind unbeweglich. Auf das Züchtungsverfahren kann hier nicht eingegangen werden. Man vergleiche in dieser Beziehung die für das Deutsche Reich geltende amtliche Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Pestfälle (Verlag von J. Springer, 1902) und die Arbeiten von Kossel und Overbeck (Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 1901, 1. Heft).

Bei Lungenrotz können Rotzbacillen im Auswurf erscheinen. Sie sind mikroskopisch nicht genügend charakterisiert, sondern bedürfen zur sicheren Identificierung des Culturverfahrens und namentlich auch des Tierversuches. Sie sind ungefähr so lang wie die Tuberkelbacillen, aber dicker, und besitzen abgerundete Enden. Sie sind beweglich und werden nach der Gramschen Methode entfärbt. Besonders charakteristisch sind die alkalischen Kartoffelculturen, die sich nach zwei Tagen bei 37° C als honiggelbe bis kupferrote tröpfchenartige schleimige Colonien darstellen, um welche herum die Kartoffel sich dunkel verfärbt. Der Tierversuch wird in folgender Weise angestellt. Man impft zunächst ein Meerschweinchen subcutan mit dem verdächtigen Material. Von den geschwollenen Drüsen, welche das Tier darauf hin bekommt, wird ein Stückchen einem zweiten männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht. Dieses zweite Tier bekommt am zweiten bis dritten Tage eine charakteristische, durch Rotz bedingte Orchitis. Jedoch können entgegen der früheren Annahme auch andere Bakterien in ähnlicher Weise eine Orchitis hervorrufen, so daß man stets auch die Morphologie und das culturelle Verhalten der Rotzbacillen für die Diagnose mit berücksichtigen muß.

Bei der sogenannten Hadernkrankheit der Hadern- und Fellsortierer, welche nichts anderes ist als Lungenmilzbrand, können sich Milzbrandbacillen im Auswurf finden (vgl. Fig. 193, S. 696). Dieselben sind leicht zu färben und leicht zu erkennen an ihrer Größe (Länge 5—10 Mikren, Breite 1—$1^1/_2$ Mikren). Die Enden sind oft etwas concav, so daß die sogenannten Bambusformen entstehen. In Culturen wachsen sie, die Gelatine verflüssigend, zu langen geschweiften Fäden aus, welche endogene, stark glänzende Sporen entwickeln. Mäuse sterben nach subcutaner Verimpfung von Milzbrandbacillen sehr rasch und zeigen an der Impfstelle milzbrandbacillenhaltiges Ödem und auch im Blute reichliche Milzbrandbacillen.

Geringe diagnostische Wichtigkeit hat das Vorkommen von Typhusbacillen im Auswurf. Man hat dasselbe namentlich bei Typhuspneumonien beobachtet. Ich selbst sah einen Fall von Typhus, in welchem ein seröses pleuritisches Exsudat mit reichlichen Typhusbacillen in die Luftwege perforiert und expectoriert wurde.

Ein gewisses Interesse verdient der Gehalt der Sputa an Sarcine. Dieselbe stellt einen dem Micrococcus tetragenus ähnlichen, aber viel größeren Mikroorganismus dar. Ihr Vorkommen im Sputum ist ein sehr seltenes. Der Micrococcus tetragenus wird häufig mit ihr verwechselt. Am besten ist die echte Sarcine an ungefärbten Präparaten sichtbar. Von ihrem Aussehen gibt Fig. 105 *c* und *d*, S. 379, einen Begriff. Es ist noch nicht sicher festgestellt, ob die dort abgebildete Magensarcine mit der Lungensarcine identisch ist. Man hat bisher die Sarcine im Sputum hauptsächlich bei Lungengangrän, aber auch bei Tuberculose, Bronchitis und Pneumonie gefunden. (Pneumonomycosis sarcinica.) Wahrscheinlich ist, schon mit Rücksicht auf dieses Vorkommen unter den verschiedensten Verhältnissen, die Sarcine im wesentlichen als ein Saprophyt aufzufassen. Die nämliche Art der Sarcine kann sich auch auf der Mund- und Pharynxschleimhaut geschwächter Patienten ansiedeln und dort die graulichen Flecken der Pharyngo- oder Stomatomycosis sarcinica bedingen. Auch hierbei kann die Sarcine im Auswurf erscheinen.

In neuerer Zeit hat man gefunden, daß auch verschiedene Arten von Schimmelpilzen, die dem Genus Aspergillus (Fig. 179, S. 638, und 181, S. 641) und vielleicht auch dem Genus Mucor angehören, sich in der Lunge ansiedeln können. Es geschieht dies aber (mit wenigen Ausnahmen) nur, wenn in der Lunge schon ein zerstörender, höhlenbildender Proceß vorhanden ist. Die Lungencavernen, in welchen diese Schimmelpilze fast ausschließlich gefunden wurden, waren immer vollkommen geruchlos. Das Verhältnis der Schimmelpilze zu den Fäulnisbakterien außerhalb des Körpers macht es wahrscheinlich, daß der hier constatierte Antagonismus zwischen den beiden Kategorien von Organismen auch im Innern des Körpers sich geltend macht, so daß die Aspergillen eine Lungencaverne vor Fäulnisbakterien schützen und daß umgekehrt die so selten fehlenden saprophytischen Bakterien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Lungen vor der Verschimmelung bewahren. Wenn es auch nach allem nicht sehr wahrscheinlich ist, daß die Schimmelpilze eine sonst gesunde Lunge invadieren, so nehmen sie doch, wie sich aus den pathologisch-anatomischen Befunden mit Sicherheit ergibt, wenn sie sich einmal eingenistet haben, Teil an der Zerstörung, ja es scheint, daß sie sogar die primär vorhandenen pathogenen Bakterien allmählich aus

dem Felde schlagen können, um die Alleinherrscher zu spielen. So erklären sich vielleicht die Fälle, bei denen die „Pneumonomycosis aspergillina“ oder „mucorina“ scheinbar primär gefunden wurde. Ein wirklich primäres Vorkommen ist übrigens nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, sondern nur wegen der Ubiquität der Aspergillussporen und der großen Seltenheit der Aspergillusmycosis nicht gerade wahrscheinlich.

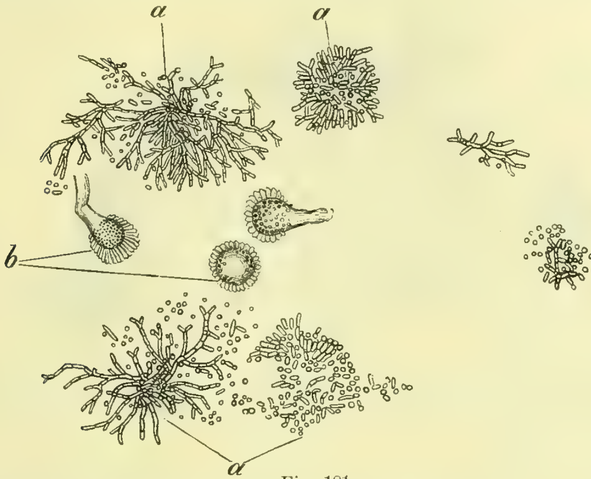


Fig. 181.

Aspergillus fumigatus der Lunge nach Weichselbaum. Halbschematisch. Vergrößerung 285 : 1. *a* Mycelium des Aspergillus in Form rosettenartiger Rasen, *b* Fruchtköpfchen.

Das einzige diagnostische Kriterium, welches die Pneumonomycosis aspergillina oder mucorina diagnosticieren und von anderen Lungenaffectionen, gewöhnlichen Bronchitiden, Phthisen unterscheiden läßt, ist der Nachweis der betreffenden Pilzelemente (Mycelien, Sporen, ganzer Fruchtträger oder größerer Stücke von fructificierenden Rasen) im Auswurfe (vgl. Fig. 179 und 181). Der Nachweis geschieht am besten am frischen, ungefärbten Präparate. Sichere Artenunterscheidungen sind meist nur mittels des Culturverfahrens möglich. In dieser Beziehung muß auf die mykologischen Handbücher verwiesen werden.

Wir haben noch zu erwähnen, daß in seltenen Fällen auch ein anderer Fadenpilz, der Soor (Oidium albicans), sich in der Lunge entwickeln kann. Der Nachweis geschieht ebenfalls am ungefärbten, frischen Sputumpräparate. Häufiger als in



Fig. 182.

Soorpilz (Oidium albicans) nach Bizzozero. Vergrößerung 400 : 1.

der Lunge siedelt sich bekanntlich der Soor auf der Mundschleimhaut, im Pharynx und Ösophagus an. Auch von da kann er in den Auswurf gelangen. Fig. 182 stellt den Soorpilz dar.

Endlich seien noch die seltenen Fälle von Actinomycosis oder Strahlenpilzerkrankungen der menschlichen Lunge erwähnt, welche klinisch unter dem Bilde der Lungentuberculose verlaufen und bei denen man im Sputum nicht Tubercelbacillen, wohl aber in der Regel die charakteristischen gelblichen oder graugrünlichen, etwa mohnkorngroßen Actinomyceskörnchen oder -drusen schon mit bloßem Auge wahr-

nimmt und mit dem Mikroskop identificieren kann (Fig. 183 u. 184). Es ist jedoch zu bemerken, daß nicht in allen Fällen von Actinomycose Körnchen mit bloßem Auge zu erkennen sind. Auch die mikroskopische Untersuchung ist nicht immer entscheidend. Zwar ergibt dieselbe in manchen Fällen mikroskopische Strahlenpilzdrusen, in anderen

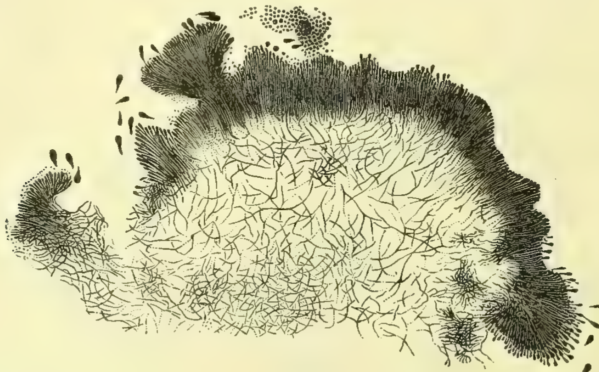


Fig. 183.
Junges Actinomyceskörnchen (Schnittpräparat) nach Weichselbaum. Vergrößerung 530 : 1. In der Mitte das Myces, am Rande die Kolben, welche im Alter bedeutend dicker werden. Nach einem mit der Gramschen Färbung tingierten Präparat.

Fällen dagegen bloß verzweigte, nach Gram sich färbende, lange dünne Fäden (vgl. Fig. 183) mit oder ohne kolbige Endanschwellungen und selbst kokkenartige Gebilde, indem der Actinomyces zu der ausgesprochen pleomorphen Classe der Streptotricheen gehört. Wenn auch im allgemeinen derartige mikroskopische Befunde die Diagnose Actinomycose nahelegen, so ist es doch zweckmäßig, in solchen Fällen nach dem

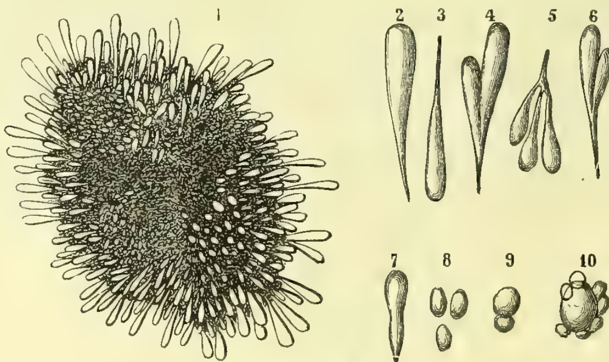


Fig. 184.
Actinomyces von einer Unterkiefergeschwulst des Rindes nach Macé.
1 ganzes Korn (Vergrößerung 500 : 1); 2, 3, 4, 5, 6, 7 verschiedene Formen von Kolben; 8, 9, 10 rundliche Elemente (Vergrößerung 1000 : 1).

Vorschlage von Silberschmidt* Culturen, und zwar aërobe und anaërobe Bouillon- und Agarculturen anzulegen, um die Entscheidung zu treffen. Der Actinomyces wächst anaërob.

Nahe verwandt der Actinomycose ist die Streptotrichose der Lungen. Man findet hier im Sputum ähnliche Körnchen wie bei Actinomycose. Dieselben bestehen aus ähnlichen, zum Teil verzweigten Fäden, wie sie beim Actinomyces vorkommen, die sich nach Gram färben. Nur fehlen meist die Keulen. Streptothrix wächst im Gegensatz zum Actinomyces aërob.

---

* Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh., 1901, Bd. XXXVII, S. 345.

Es muß noch angeführt werden, daß für den Nachweis von Mikroorganismen die directe Untersuchung des ganz frischen, unmittelbar vorher unter den Augen des Beobachters entleerten Sputums einen viel größeren Wert hat, als das vielfach überschätzte Culturverfahren (vgl. Untersuchung auf Diphtheriebacillen, S. 727 ff.), da die meisten im Sputum vorkommenden pathogenen Mikroorganismen häufig bei Gesunden als harmlose Mundbewohner vorkommen, so daß die Cultur schon durch die Verschiebung der Mengenverhältnisse zu Täuschungen führen kann und da anderseits manche pathogene Mikroorganismen nicht leicht ohne weiteres sich aus Sputum züchten lassen.

Chemische Untersuchung des Sputums.

Gehalt des Sputums an Eiweiß.

Wanner* macht aufmerksam auf die diagnostische Bedeutung des Eiweißgehaltes des Sputums. Je mehr Eiweiß ein Auswurf enthält, um so stärker ist die entzündliche Componente des Processes, welchem das Sputum seine Entstehung verdankt. In praktischer Beziehung weist Wanner darauf hin, daß das Sputum einer einfachen chronischen Bronchitis immer so gut wie eiweißfrei ist, während sich die Lungentuberculose meist durch deutlichen Eiweißgehalt des Sputums charakterisiert.

Zum Nachweis des Eiweißes im Auswurf versetzt man eine abgemessene Menge des letzteren in einem Glaskolben mit $3^0/_0$iger Essigsäure und schüttelt kräftig durch, bis der Schleim zerfallen ist. Nun wird das Gemisch filtriert und der Filterrückstand noch mit $3^0/_0$iger Essigsäure ausgewaschen. Das Filtrat, welches die allfällig vorhandenen Albumosen und das Eiweiß des Sputums unter Ausschluß des Mucins enthält, wird bis zur ganz schwach sauren Reaction mit Natronlauge versetzt und dann, wenn nötig, unter Zusatz von etwas concentrierter Kochsalzlösung das Eiweiß durch Kochen coaguliert. Man kann das Eiweiß aber auch aus der stark essigsauren Lösung mit Ferrocyankaliumlösung fällen. Der in beiden Fällen entstehende Niederschlag zeigt qualitativ und quantitativ den Eiweißgehalt des Sputums an. Eventuell kann man auch versuchen, mittels der Esbachschen für den Harn angegebenen Methode (S. 537 f.) eine approximativ quantitative Eiweißbestimmung vorzunehmen.

Die Hauptcharaktere der wichtigsten Sputumarten.

Das katarrhalische oder bronchitische Sputum.

Das gewöhnliche katarrhalische Sputum ist im wesentlichen ein schleimig-eitriges Sputum ohne sonstige Beimengungen. Im allgemeinen überwiegt im Beginne eines acuten Katarrhs die Schleimsecretion und das Sputum ist dabei spärlich. Nach einigen Tagen wird meist unter Besserung der Beschwerden der Auswurf reichlicher, weniger zäh und gleichzeitig stärker eiterig. Bei weiterer Besserung des Katarrhs nimmt unter allmählicher Verminderung der Menge des Sputums der Eitergehalt wieder ab, bis das Sputum ganz verschwindet. Bei der chronischen Bronchitis ist die Beschaffenheit des Auswurfes sehr wechselnd, bald mehr, bald weniger eiterig. Die Patienten fühlen sich meist besser zur Zeit, wo das Sputum in mittlerer Menge entleert wird, während die Beschwerden zunehmen bei ganz stockender oder bei allzu starker Secretion.

* D. Arch. f. klin. Medicin, Bd. LXXV, H. 3 und 4, 1902.

Das Sputum bei fibrinöser oder croupöser Bronchitis.

Das Sputum bei croupöser Bronchitis unterscheidet sich von dem gewöhnlichen bronchitischen Sputum dadurch, daß von Zeit zu Zeit in demselben die oben (S. 620 f.) beschriebenen und abgebildeten fibrinösen Gerinnsel in Form von Ausgüssen der Bronchien meist gleichzeitig mit Blutbeimengungen gefunden werden. Sehr häufig sind in diesen Gerinnseln Charcotsche Krystalle (Fig. 170, S. 627) enthalten. Die Expectoration größerer Gerinnsel geschieht oft unter gewaltigen Hustenanstrengungen, nachdem mehr oder weniger starke Atemnot vorausgegangen ist. Hochhaus hat gezeigt, daß neben den fibrinösen Gerinnseln bei dieser Krankheit auch aus Mucin bestehende von ähnlicher Form vorkommen.

Das Sputum bei der gewöhnlichen Lungentuberculose.

Dasselbe läßt sich makroskopisch nicht mit Sicherheit von einem einfachen katarrhalischen Sputum unterscheiden. Alle Formen des letzteren vom rein schleimigen bis zum fast rein eiterigen Sputum kommen vor. In den vorgerückten ulcerösen Formen der Phthise ist jedoch die eiterige Beimengung meist sehr stark. Für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tuberculose kann unter Umständen die Beimengung bröckeliger, weißtrüber Partikelchen, wie sie oben (S. 629) als geeignetes Object für die Aufsuchung von Tuberkelbacillen hingestellt wurden, verwertet werden. Häufig ist das Sputum Tuberculoser, besonders wenn es sich um Cavernen mit stagnierendem Inhalte handelt, übelriechend. Die sichere Stellung der Diagnose ermöglicht der Befund von Tuberkelbacillen (S. 629 ff.) und (bei Ausschluß anderer destruierender Lungenaffectionen) von elastischen Fasern (S. 624 ff.). Dabei ist es klinisch wichtig, zu wissen, daß der größere oder geringere Gehalt an diesen beiden morphotischen Elementen keineswegs sich direct für die Beurteilung der Schwere des Falles verwerten läßt. Es gibt sehr schwere Lungentuberculosen, bei denen keine Bacillen und keine elastischen Fasern gefunden werden. Es sind dies oft gerade sehr bösartig und acut verlaufende Formen, bei denen der Bestand des Körpers untergraben wird, bevor es zu einem ausgedehnten Zerfall der Infiltrate kommt, oder auch Fälle, bei denen miliare Tuberkelaussaaten die Hauptursache der schweren Krankheitserscheinungen sind. Auch muß berücksichtigt werden, daß bei starker katarrhalischer Secretion, wie sie gerade bei ungünstigen Fällen vorkommt, der Tuberkelbacillengehalt des Sputums durch Verdünnung scheinbar vermindert erscheinen kann. Anderseits findet man nicht selten Tuberkelbacillen und elastische Fasern im Sputum beginnender Lungentuberculosen, wo bei der physikalischen Untersuchung der Lungen noch gar nichts oder sehr wenig nachzuweisen ist. Gerade hierin liegt die Bedeutung des Bacillenbefundes. Nach dem Gesagten dürfen Schwankungen des Gehaltes an elastischen Fasern und Tuberkelbacillen bei ein und demselben Individuum jedenfalls nicht ohne weiteres auf wesentliche Änderungen des Verlaufes bezogen werden, wie es namentlich bei der Beurteilung des Wertes therapeutischer Verfahren vielfach mit Unrecht geschehen ist.

Das Sputum bei der acuten Miliartuberculose

zeigt die Charaktere eines gewöhnlichen katarrhalischen Sputums und enthält, wenn nicht gleichzeitig ulceröse Phthise vorhanden ist, keine Tuberkelbacillen. Der Auswurf kann aber auch ganz fehlen.

Das Sputum der croupösen Pneumonie.

Charakteristisch für das Sputum der croupösen Pneumonie ist der Blutgehalt desselben. Das Blut ist meist der glasigen Grundsubstanz gleichmäßig beigemischt und dann erscheint das Sputum transparent und ziemlich homogen. Es kommt aber nicht selten auch vor, daß blutfreie Sputumpartikelchen wechseln mit stärker hämorrhagischen Streifen und Flecken, ja mit größeren Mengen fast reinen Blutes. In manchen Fällen ist die ursprüngliche Blutfarbe vollkommen erhalten, in anderen dagegen, und zwar namentlich da, wo das Blut der glasigen Grundsubstanz gleichmäßig beigemischt ist, hat der Blutfarbstoff die früher (S. 614) erwähnte eigentümliche Modification ins Gelbrote oder Gelbbraune erfahren. Dies sind dann die eigentlichen

rostfarbigen Sputa (Sputa crocea). Die Blutkörperchen sind mikroskopisch in jedem pneumonischen Sputum, wenn auch mitunter ausgelaugt, noch zu erkennen. Die eigentümlichen Umwandlungen des Blutfarbstoffes, durch welche bei Pneumonien grüne und gelbe Sputa entstehen können, haben wir ebenfalls schon früher erwähnt (S. 614 f.). Nicht ganz selten führt die Pneumonie zu Icterus S. 27 f. und dann zeigt auch das Sputum icterische gelbe oder grünliche Verfärbung und gibt dann die Gmelinsche Reaction (S. 503 f.). Sehr häufig findet man im pneumonischen Sputum Fibringerinnsel, deren Eigenschaften und Nachweis wir oben (S. 621) besprochen haben. Besteht neben der croupösen Pneumonie und der damit fast stets verbundenen fibrinösen Bronchitis kleinerer Bronchien eine katarrhalische Bronchitis gröberer Bronchien, so äußert sich dies darin, daß rein pneumonische Sputa mit katarrhalischen gemischt erscheinen. Die Consistenz der pneumonischen Sputa ist (infolge ihres Nucleïngehaltes) im allgemeinen eine ungemein zähe, so daß das Spuckglas oft vollkommen umgedreht werden kann, ohne daß der Inhalt ausfließt. Dünnflüssiges Sputum ist bei Pneumonie oft eine ungünstige Erscheinung, indem es häufig das Zeichen eines beginnenden Lungenödems darstellt. Besonders berüchtigt ist in dieser Beziehung das reichliche dünnflüssige, dunkelbraunrot gefärbte pneumonische Sputum, das wegen seines Aussehens als pflaumenbrühartiges Sputum bezeichnet wurde. Jedoch hüte man sich, bloß aus der Sputumbeschaffenheit bei Pneumonie die Prognose zu stellen. Ungünstig ist das dünnflüssige Sputum nur dann, wenn die übrigen Erscheinungen schwerer Art sind. Häufig bedeutet die Verflüssigung des Sputums auch die beginnende Lösung. Mikroskopisch läßt sich im croupös-pneumonischen Sputum der Fränkelsche Pneumoniecoccus (Fig. 173, S. 635) constant nachweisen.

Das Sputum der Bronchopneumonie,

zu der wir auch die Schluckpneumonie und die hypostatische Pneumonie rechnen, zeigt bald mehr die Charaktere des bronchitischen Sputums, bald auch gewisse Merkmale, namentlich den Blutgehalt des Sputums der croupösen Pneumonie. Das letztere ist verständlich, wenn man sich daran erinnert, daß die Bronchopneumonie, abgesehen von ihrer makroskopischen Ausbreitung, histologisch oft schwer von der croupösen Pneumonie zu unterscheiden ist und mit der letzteren namentlich die hämorrhagische Beschaffenheit und einen mehr oder weniger beträchtlichen Fibringehalt des Exsudates teilen kann. Bakteriologisch kann sich das Sputum bei der Bronchopneumonie verschieden verhalten. Nicht selten findet man auch hier den Fränkelschen Pneumoniecoccus, häufig aber auch alle möglichen anderen entzündungserregenden Mikroorganismen.

Das Sputum der Lungengangrän

charakterisiert sich meist vor allem durch seinen übeln Geruch, dann aber auch durch seine Reichlichkeit, Dünnflüssigkeit und seine dunkle, schmutzig-grünbraune Färbung. Makroskopisch findet man in dem Gangränsputum Partikelchen nekrotischen Lungengewebes, daneben hämorrhagische respective pneumonische, katarrhalische und rein eiterige Bestandteile. Sehr selten sind die Fälle von geruchloser Gangrän. Ich habe bei einem solchen Falle in den nekrotischen Teilen massenhafte Sarcine nachweisen können. Das Sputum der Lungengangrän pflegt, wenn man es stehen läßt, sich zu schichten. Die oberste Schichte enthält schleimige und nekrotische, durch ihren Luftgehalt schwimmend erhaltene Bestandteile, in der zweiten Schichte finden sich die dünnflüssigen Elemente und in dem Bodensatz teils Eiterkörperchen, teils nekrotischer Detritus. Mikroskopisch findet man meist als besonders charakteristisch neben den gewöhnlichen Sputumbestandteilen massenhafte Fäulnisbakterien, Fettkrystalle, Cholestearin-, Leucin- und Tyrosinkrystalle (Fig. 170 *c*, S. 627), Pigment und morphotische Bestandteile des zerstörten Lungengewebes, wobei aber die elastischen Fasern fehlen können (vgl. S. 626).

Das Sputum beim Lungenabscesse

ist wesentlich ein eiteriges Sputum, häufig von üblem Geruche. Der Eiter charakterisiert sich dabei, wenn man ihn mit Wasser mischt, oft durch seine feinfaserige, zottige Beschaffenheit (vgl. S. 618). Durch begleitenden Katarrh kann dem Eiter mehr oder weniger reichlich katarrhalisches Sputum beigemischt sein. Dies ist jedoch nur

dann der Fall, wenn die Perforation des Abscesses langsam erfolgt. Bei acuter Perforation werden plötzlich große Mengen reinen Eiters entleert. Der letztere enthält mikroskopisch häufig neben Bakterien elastische Fasern, Hämatoidin-, Cholestearin- und Fettkrystalle (Fig. 170, S. 627) sowie Lungenpigment.

Das Sputum bei perforierten Empyemen

verhält sich im ganzen dem Absceßsputum gleich. Nur werden elastische Fasern dabei entweder ganz vermißt oder kommen doch viel spärlicher vor. Auch hier werden Hämatoidin- und andere Krystalle beobachtet. Das Sputum wird auch bei anfänglich geruchlosen Empyemen nach der Perforation häufig übelriechend, weil die Empyemhöhle von der Lunge aus mit saprophytischen Bakterien inficiert wird.

Das Sputum bei der putriden Bronchitis

ist ein mehr oder weniger rein eiteriges übelriechendes Sputum mit reichlichen Bakterien, aber ohne elastische Fasern.

Das Sputum bei Bronchiektasie.

Das Sputum der sackförmigen Bronchiektasie hat den Charakter eines schleimig-eiterigen Sputums und unterscheidet sich von einem einfachen katarrhalischen Sputum erstens dadurch, daß es oft profus („maulvoll") und periodisch entleert wird, wobei die Entleerung am leichtesten in bestimmten Körperstellungen, die von der Lage des bronchiektatischen Sackes abhängig sind, vor sich geht, und zweitens häufig durch den übeln Geruch. In letzterer Beziehung und in betreff seiner mikroskopischen Beschaffenheit ist es nicht zu unterscheiden von dem Sputum der putriden Bronchitis. Bei der diffusen Bronchiektasie gleicht das Sputum bald mehr demjenigen der sackförmigen Bronchiektasie, bald mehr einem einfachen katarrhalischen Sputum. Übler Geruch kann fehlen oder vorhanden sein.

Das seröse Sputum bei Lungenödem und perforierter seröser Pleuritis.

Das Lungenödemsputum ist eine farblose oder leicht blutig tingierte, etwas trübe, schaumige, meist in großer Menge entleerte Flüssigkeit, die sich nach dem Stehen in eine untere dünnflüssige Schicht und reichlichen darauf schwimmenden Schaum teilt. Zu unterst können sich in dünner Lage morphotische Bestandteile ansammeln, die teils aus Lymphocyten bestehen, die mit der Ödemflüssigkeit transsudiert sind, teils aus den Producten einer sonst vorhandenen Lungenaffection (Bronchitis, Pneumonie). Im übrigen besteht das Sputum des Lungenödems im wesentlichen aus reinem oder leicht blutigem Serum und charakterisiert sich als solches durch seinen mittelstarken Eiweißgehalt, der durch Kochen und Ansäuern nachgewiesen werden kann. Die sämtlichen Merkmale des Lungenödemsputums zeigt der Auswurf, den man mitunter im Anschlusse an Pleuritispunctionen beobachtet. Die Franzosen bezeichnen denselben als Expectoration albumineuse; er ist nichts anderes als das Product eines acuten Lungenödems, das sich an die zu plötzliche Entlassung der Lungengefäße durch die Punction anschließt und glücklicherweise nicht immer von schweren Erscheinungen begleitet zu sein braucht. Ganz ähnlich wie das Ödemsputum ist das Sputum beschaffen, wenn sich der allerdings seltene, aber doch sicher constatierte Fall ereignet, daß ein seröses Pleuraexsudat in die Lunge perforiert und ausgehustet wird.* Differentialdiagnostisch ist darauf hinzuweisen, daß bei der serösen Pleuritis die Flüssigkeit viel bedeutenderen Eiweißgehalt zeigt als beim Lungenödem. Dieselbe erstarrt im ersteren Falle beim Kochen und Ansäuern gewöhnlich zu einer compacten Masse.

---

* Sahli, Über die Perforation seröser Exsudate usw. Mitteilungen aus klinisch. und med. Instituten der Schweiz, 1894, Bd. I, H. 9.

Das Sputum bei den verschiedenen Arten von Lungenblutungen und dem hämorrhagischen Lungeninfarct.

Bei starken eigentlichen Lungenblutungen, wie sie nach Traumen und bei Arrosion von Lungengefäßen durch Tuberculose oder Neubildungen zustande kommen, finden wir das Sputum vorwiegend aus Blut bestehend. Dasselbe erscheint meist hellrot, mag es aus einer Lungenarterie oder aus einer Lungenvene stammen, weil auch das dunkle Blut der Lungenarterie während seines Durchganges durch den Bronchialbaum gewöhnlich hinlänglich mit Luft in Berührung kommt, um arteriell zu werden. Die innige Mischung des Blutes mit der Lungenluft hat auch zur Folge, daß dasselbe meist schaumig entleert wird. Diese schaumige und hellrote Beschaffenheit des Blutes ist bei stärkeren Lungenblutungen, zusammengehalten mit dem Umstande, daß die Entleerung unter Husten erfolgt, meist charakteristisch genug für die Diagnose der Herkunft des Blutes aus der Lunge.

Nun gibt es aber doch Fälle, wo man zunächst darüber in Zweifel sein kann, ob eine Blutung der Lunge oder dem Verdauungstractus, speciell dem Magen, entstammt. Es erscheint zwar eine derartige Verwechslung schwierig, wenn man berücksichtigt, daß das Blut bei einer Magen- oder Ösophagusblutung durch Erbrechen oder Würgen, bei einer Lungenblutung unter Husten entleert wird. Allein, so leicht nach dieser Richtung hin die Unterscheidung sein mag, wenn der Arzt selbst die Blutung, während sie stattfindet, beobachtet, so schwierig ist oft die Entscheidung da, wo sie nachträglich, gestützt auf die Angaben des Patienten, getroffen werden muß. Erstens nämlich beobachten sich die Patienten während ihrer sehr begreiflichen Aufregung nicht sehr genau, und zweitens kann auch eine Lungenblutung durch die heftigen Hustenanstrengungen secundär zum Erbrechen, und umgekehrt eine durch Erbrechen entleerte Magenblutung durch Aspiration von Blut in den Kehlkopf zu Husten führen.

In diesem Falle ist man zunächst auf die objective Untersuchung des entleerten Blutes angewiesen und da spricht, wie gesagt, schaumige und hellrote Beschaffenheit für Lungenblut. Demgegenüber ist häufig das aus dem Magen entleerte Blut, weil es schon der Wirkung der Verdauung ausgesetzt war, dunkel (von Methämoglobin und Hämatin) und teilweise geronnen, dabei nicht schaumig. Es wäre jedoch ein Irrtum, anzunehmen, daß eine Magenblutung nie hellrotes, flüssiges Blut fördere. Vielmehr wird in denjenigen Fällen, wo durch ein Magengeschwür eine Arterie arrodiert wird, das Blut oft so profus ergossen, daß es hellrot zutage tritt, ohne zuvor Veränderungen einzugehen; und umgekehrt kann ausnahmsweise, wenn es sich bei einer Lungenblutung um Arrosion eines größeren Astes der Lungenarterie handelt, die bekanntlich dunkles Blut führt, das Blut so rasch entleert werden, daß es wenig schaumig und noch dunkel-venös erscheint.

Vielfach wird als ein Kriterium zwischen Lungen- und Magenblut auch die Verschiedenheit der Reaction angegeben: Lungenblut soll alkalisch, Magenblut durch beigemengten Magensaft sauer reagieren. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß dies nur dann zutrifft, wenn der Magen zur Zeit der Entleerung saures Secret in größerer Menge enthält.

Man sieht, daß der Aufstellung eines für alle Fälle brauchbaren Unterscheidungsmerkmales zwischen Lungen- und Magenblutung sich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Gleichwohl ist im gegebenen Falle die Unterscheidung meist nicht sehr schwierig. Man hält sich eben weniger an die Beschaffenheit des Blutes, als an die Resultate der Untersuchung des Patienten selbst, namentlich aber an die Erscheinungen, welche der Blutung vorausgingen oder ihr folgen. Ein Patient mit einer Magenblutung pflegt entweder schon zuvor Magenbeschwerden gehabt zu haben oder dieselben sind doch nach der Blutung zu constatieren. Besonders charakteristisch aber ist es, daß die Patienten nach einer Magenblutung auch im Stuhlgange gewöhnlich Blutreste entleeren. Umgekehrt leidet ein Patient mit Lungenblutung entweder schon vor dem Beginne der Blutung oder doch nachher an Husten und Auswurf, und fast immer zeigt der letztere noch tagelang nach der Hauptblutung deutliche blutigrote oder bräunliche Beimengungen. Unter Berücksichtigung aller dieser Merkmale wird man mit der Diagnose selten in Verlegenheit kommen.

Geringere Lungenblutungen äußern sich im Gegensatze zu der eigentlichen Hämoptöe bloß in der mehr oder weniger blutigen Tingierung der katarrhalischen Sputa. Das Blut ist dabei im Gegensatze zum pneumonischem Sputum nicht innig mit dem Auswurfe gemischt, sondern bildet in demselben isolierte Streifchen. Derartige Sputa pflegen vielen Patienten ganz unnötige Sorgen zu machen, da solches

Blut nicht immer aus der Lunge stammt. Denn so selten es auch vorkommen dürfte, daß eine eigentliche profuse Hämoptöe aus Larynx und Trachea erfolgt (aus dem einfachen Grunde, weil sich dort keine größeren Gefäße befinden), so ist es doch anderseits klar, daß jene kleinen streifenförmigen Blutungen sehr gut auch aus den Schleimhautgefäßchen der größeren Bronchien, der Trachea, des Larynx und selbst des Pharynx stammen können. Daß es eine hämorrhagische Bronchitis gibt, dürfte namentlich bei Anlaß der Influenzaepidemie der neunziger Jahre, bei welcher einzelne Patienten während Wochen blutig tingiertes katarrhalisches Sputum ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens expectorierten, festgestellt worden sein. Die Unterscheidung zwischen diesen verschiedenen Vorkommnissen ist nicht immer möglich. Außerdem ist darauf hinzuweisen, daß auch die Residuen einer Nasenblutung, die während des Schlafes ganz latent verlaufen sein kann, indem das Blut verschluckt wurde, sich im Pharynx dem Sputum beimengen und dann irrtümlich als schwache Lungenblutung imponieren können. In diesem letzteren Falle wird eine sorgfältige rhinoskopische Untersuchung von vorn und hinten die Unterscheidung ermöglichen.

Ein eigentümliches Sputumbild geben in den meisten Fällen die hämorrhagischen Infarcte. Das typische Infarctsputum ist intensiv dunkelblutig gefärbt und gleicht reinem Blute. Es unterscheidet sich aber von diesem durch seine zähe, an das pneumonische Sputum erinnernde Consistenz, und in Wirklichkeit handelt es sich, wie namentlich diejenigen Fälle, in welchen die blutige Tingierung weniger stark ist, zeigen, um ein Sputum, das aus einer innigen Mischung von Blut und zähem Exsudat besteht. Neben diesem typischen Infarctsputum kommen nun noch alle möglichen Varietäten desselben vor, die bald mehr dem Sputum der tuberculösen Hämoptöe, bald mehr dem pneumonischen Auswurfe gleichen.

Untersuchung des Blutes.

Die Untersuchung des Blutes gibt eine Reihe der wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose von Krankheiten. Eine Anzahl der dabei zur Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden ist einfach genug, um am Krankenbette in der täglichen Praxis benutzt zu werden, während andere wegen ihrer Compliciertheit sich dazu nicht eignen.

Zweckmäßigste Art der Entnahme des Blutes zu Untersuchungszwecken.

In denjenigen Fällen, wo man (für mikroskopische Untersuchungen, zur Untersuchung der Gerinnungsfähigkeit, zur Alkalitätbestimmung des Blutes) bloß sehr geringer Blutmengen, eines einzigen Bluttropfens, bedarf, kann die Blutentnahme einfach dadurch geschehen, daß man den Patienten mittels einer Nadel oder besser einer scharfen Lanzette in die Fingerkuppe sticht. Da man aber dabei leicht zu tief oder zu wenig tief sticht und dann entweder zu viel oder zu wenig Blut erhält, so ist die Anwendung des von Francke angegebenen schnepperartigen Instrumentes (Fig. 185) vorteilhaft.* Dasselbe gestattet, eine schmale, nadelähnliche Lanzette mit Federkraft stets bis zu einer bestimmt regulierbaren Tiefe, dabei sehr rasch und deshalb fast schmerzlos in die Haut zu schnellen. Durch Druck auf den kleinen Hebel *a* wird eine Spiralfeder im Innern des Instrumentes, welche durch Zurückziehen der

---

* Vgl. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1889, Nr. 2, S. 27. — Das Instrument ist zu beziehen vom Instrumentenfabrikanten Katsch in München.

Lanzette *c* vermittels des Knopfes *b* gespannt wurde, plötzlich entspannt und sie treibt nun die Lanzettenspitze bis zu einer durch Vorschrauben der Hülse *d* regulierbaren Tiefe in die Haut. Zum Reinigen kann die Klinge leicht herausgeschraubt werden. Das Instrument läßt sich so stellen, daß man auch für diejenigen Untersuchungen (wie Alkalitätsbestimmungen), für welche man etwas mehr Blut braucht, eine genügende Menge des letzteren erhält. Ich kann dieses auf den ersten Blick vielleicht überflüssig erscheinende Instrument für die Praxis sehr empfehlen. Ich habe auch ein einfacheres und darum billigeres und solideres Instrument construiert,* mit welchem der Stich durch eine Lanzette geschieht, welche in ähnlicher Weise durch eine verschiebbare, die Stichtiefe regulierende Hülse gedeckt ist, bei der aber das Einstechen manuell, nicht durch Federkraft geschieht. Da man auch bei dieser Einrichtung die Garantie einer bestimmten Stichtiefe hat, so kann das Einstechen sehr rasch geschehen und infolgedessen ist die Procedur für den Patienten nicht unangenehmer als mittels der Franckeschen Nadel.



Fig. 185. Franckesche Nadel zur Blutentnahme für Untersuchungszwecke. Circa $1/2$ nat. Größe.

Wichtig ist es, bei den Blutentziehungen aus der Fingerspitze die Haut vorher auf das sorgfältigste abzutrocknen, da sonst der hervorquellende Bluttropfen auf der Haut sich zu sehr ausbreitet, was die Aufsaugung mit der Pipette erschwert.

In denjenigen Fällen, wo man zur Untersuchung mehrerer Cubikcentimeter Blut bedarf, kann man sich blutiger Schröpfköpfe bedienen. Da aber hierbei das Blut oft zu rasch gerinnt, so daß gewisse Untersuchungen damit nicht mehr gut ausgeführt werden können, so ist es empfehlenswerter, größere Mengen Blut durch eine in eine Vene eingestochene Canüle zu gewinnen. Es kann dies durch eine Pravazsche Spritze mit nicht zu enger Canüle oder, wo es sich um die Gewinnung ganz großer Blutmengen handelt, durch eine mit einem Schlauchstück armierte dickere Canüle geschehen, durch die das Blut von selbst aus der Vene abfließt. In letzterem Falle muß das Lumen der Canüle mindestens 1 *mm* betragen und die Canüle darf nicht länger sein als höchstens 5 *cm*, da sonst der Abfluß des Blutes bald durch Gerinnung unterbrochen wird und eine lange Canüle auch unbequem zu handhaben ist. In beiden Fällen muß die Canüle sehr scharf sein, da sonst die Vene dem Stich leicht ausweicht. Das Anstechen der Vene — am besten wählt man die Vena mediana in der Ellenbeuge — geschieht in der Weise, daß man durch Umschnürung des Oberarmes die Vene zum Anschwellen bringt und dann die Canüle in der Richtung nach der Peripherie und möglichst parallel der Hautoberfläche in die Vene einsticht. Zu quantitativen Blutuntersuchungen eignet sich dieses Verfahren, wie ich mich überzeugte, insofern nicht, als durch die infolge des Anlegens der Aderlaßbinde hervorgerufene Stauung, welche das Einführen der Canüle allerdings sehr erleichtert, die Zusammensetzung des Blutes, namentlich in betreff seines Gehaltes an festen Bestandteilen und Wasser, rasch in hohem Maße verändert wird. Man kann diesen Übelstand dadurch vermeiden, daß man nach der Einführung der Canüle die Stauung durch Beseitigung der Aderlaßbinde zunächst aufhebt, bevor man das Blut der Vene entnimmt.

---

* Zu beziehen durch Herrn Optiker Büchi in Bern.

Die Menge des Blutes. Die Diagnose der hydrämischen Plethora.

Es gibt bis zur Stunde noch keine ganz zuverlässige Methode, um selbst bei Tieren, geschweige denn beim lebenden Menschen die Blutmenge zu bestimmen. Man schätzt dieselbe beim Menschen auf ungefähr ein Dreizehntel des Körpergewichtes. Obschon es durchaus wahrscheinlich ist, daß dieses Verhältnis pathologischerweise geändert werden kann, und die sichere Kenntnis derartiger Tatsachen klinisch von dem größten Interesse wäre, so fehlen uns doch hierüber fast alle positiven Kenntnisse. Es sei nur erwähnt, daß nach acuten Blutverlusten die Blutmenge ohne Zweifel, wenn auch nur während kurzer Zeit, vermindert bleibt, und daß bei abnormen Wasserverlusten des Körpers das Wasser zum Teil vom Blute abgegeben wird, so daß eine gewisse Eindickung und damit auch eine Verminderung des Blutes eintritt. So verhält es sich wahrscheinlich bei der Cholera und beim Brechdurchfall der Kinder, wie sich nicht nur aus der Größe der Wasserverluste, sondern auch aus der nachweisbar geringen Füllung der Gefäße und aus dem vermehrten Hämoglobingehalte des Blutes schließen läßt. Es läßt sich durch Hämoglobinbestimmungen und quantitative spectroskopische Untersuchungen auch nachweisen, daß bei starker Schweißproduction und bei der Anwendung salinischer Abführmittel und diuretischer Substanzen die Concentration des Blutes in einer Weise zunimmt, die sich nur als eine Folge der Verminderung der Blutmenge durch Abgabe von Wasser deuten läßt.

Von besonderem Interesse ist für die Klinik des Hydrops der Nachweis hydrämischer Plethora, d. h. einer Vermehrung der Blutmenge durch Wasserretention. Dieser Nachweis kann unter Umständen geschehen durch Bestimmungen des relativen Hämoglobingehaltes (vgl. S. 655 ff.), welcher natürlich durch Wasserretention sinkt. Es ist aber klar, daß ein Schluß auf hydrämische Plethora aus der oligochromämischen Beschaffenheit des Blutes nur dann möglich ist, wenn die letztere sich acut und gewissermaßen unter den Augen des Beobachters entwickelt und wenn man ausschließen kann, daß es sich um die Wirkung eines Blutverlustes oder sonstige einfach anämische Beschaffenheit des Blutes handelt. Unter dieser Voraussetzung ist der relative Hämoglobingehalt deshalb ein brauchbares Maß für die Erkennung der Blutverwässerung, weil Hämoglobin nicht wie die gelösten Bestandteile des Blutes rasch die Gefäße verlassen oder in dieselben eintreten kann. Dementsprechend ist häufig die hydrämische Plethora bloß an der Verminderung des Hämoglobingehaltes zu erkennen, während die Bestimmung des specifischen Gewichtes, des Trockenrückstandes oder des osmotischen Druckes kein Resultat ergibt, da mit dem Wasser auch gelöste Bestandteile, speciell Salze, im Blut zurückgehalten werden können. Bei den Nephritiden zeigt ein solches hydrämisch-plethorisches Blut sogar sehr gewöhnlich erhöhten osmotischen Druck (vgl. S. 713 f.).

Es muß speciell bemerkt werden, daß die Zustände von sogenannter Blutarmut, die verschiedenen Formen von Anämie, keineswegs, wie man früher dachte und wie das Wort Anämie glauben läßt, auf einer Verminderung der Blutmenge beruhen, daß vielmehr das einzige constante Merkmal der Anämien die Oligochromämie, die Blässe des Blutes, beruhend auf einer procentischen Verminderung des Blutfarbstoffes, ist. Selbst die traumatische Anämie infolge von Blutverlusten, die im Anfange ja in einer Verminderung der Blutmenge besteht, geht sehr bald ebenfalls über in eine bloße Oligochromämie, indem das Blutvolumen durch Resorption von Gewebslymphe ergänzt wird.

Das specifische Gewicht des Blutes.

Das specifische Gewicht des Blutes kann nach zwei Principien selbst unter Benutzung sehr kleiner Blutmengen bestimmt werden. Das eine dieser Principien kann man als aräometrisches, das andere als pyknometrisches bezeichnen.

Bei der aräometrischen Methode (Roy, v. Jaksch, Devoto u. a.)* wird je ein Tropfen aus dem Finger entzogenen Blutes der Reihe nach in Flüssigkeiten von verschiedenem, aber bekanntem specifischen Gewichte, z. B. in verschiedene Glycerinwassermischungen, gebracht und diejenige Flüssigkeit, in welcher sich der Tropfen gerade schwebend erhält, gibt dann direct durch ihre eigene Dichte das specifische Gewicht des Blutes an. Die Methode hat zu kämpfen mit dem Einflusse

* Roy, Proc. Physiol. soc., 1884. Devoto, Zeitschr. f. Heilk., Nr. 11, S. 175, 1889. v. Jaksch, Klin. Diagnostik, 1892.

der Gerinnung und Diffusion und mit der Schwierigkeit, von einem Patienten unmittelbar nacheinander eine größere Anzahl Tropfen Blutes zu erhalten. Daneben besitzt sie aber den Vorteil, daß sie ohne analytische Wage am Krankenbette ausführbar ist.

Durch Hammerschlag* wurde die Methode dahin modificiert und verbessert, daß man sich in einem Reagensglas eine Benzolchloroformmischung mittleren specifischen Gewichtes (1050—1060) herstellt, den Bluttropfen hineinbringt und je nachdem er schwimmt oder untersinkt, Benzol oder Chloroform unter vorsichtigem Mischen durch Hin- und Herneigung des Röhrchens zugießt, bis der Tropfen gerade in der Schwebe gehalten wird. Der Bluttropfen kann dann leicht durch Filtration durch ein Stück Leinwand entfernt, das specifische Gewicht der Benzolchloroformmischung mittels des Aräometers bestimmt und die letztere zur weiteren Verwendung aufgehoben werden.

Bei der pyknometrischen Methode (Schmalz)** wird eine Glascapillare (Capillarpyknometer) von $1^1/_2$ *mm* innerem Durchmesser und 12 *cm* Länge, die an den beiden Enden leicht verengt ist, damit sie ihren Inhalt gut zurückhält, zunächst trocken, dann mit destilliertem Wasser gefüllt gewogen, hierauf sorgfältig mit Alkohol und Äther getrocknet, mit dem zu untersuchenden Blute aus der Fingerspitze gefüllt und wieder gewogen. Wenn c = Gewicht der leeren Capillare, c' = Gewicht der Capillare + Wasser, c'' = Gewicht der Capillare + Blut, so ist

$c' - c$ = Gewicht des Wassers,
$c'' - c$ = Gewicht des gleichen Volumens Blut,

folglich specifisches Gewicht des Blutes $= \frac{c'' - c}{c' - c}$.

Diese Methode ist, falls man eine bis auf $^1/_{10}$ *mg* genaue analytische Wage anwendet, genau und leicht auszuführen, wie die auf hiesiger Klinik angestellten Untersuchungen ergaben.

Das wesentlichste Resultat der bisherigen Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes geht dahin, daß bei allen anämischen Zuständen (Oligochromämien), außerdem aber auch bei manchen anderen kachektischen Zuständen (Nephritis, Verdauungsstörungen), bei welchen der Hämoglobingehalt nicht vermindert zu sein braucht, das specifische Gewicht des Blutes abnehmen kann. Die normale Dichtigkeit schwankt zwischen 1·0455 und 1·0665. Sie ist im Durchschnitte bei Männern 1·055, bei Frauen 1·0535, bei Kindern 1·0512 (Peiper).

Hammerschlag*** hat eine Methode angegeben, um das specifische Gewicht des Blutplasmas für sich zu bestimmen. Das Princip ist das oben dargestellte aräometrische. Das Blut wird in einer $^3/_4$ *cm* (? soll wohl heißen 3—4 *cm*) langen Glascapillare von 1—2 *mm* Lumen aufgefangen, welche zuvor mit einer $3^0/_0$igen Lösung von oxalsaurem Natron (zur Verhinderung der Gerinnung) ausgespült und dann ausgeblasen wurde. Nachdem man die Capillare an beiden Enden mit Wachs verschlossen hat, wird das Blut bei aufrechter Stellung derselben sedimentiert. Nachdem sich die Blutkörperchen von dem Plasma getrennt haben, wird die Capillare an der Grenze der beiden Schichten mit der Feile getrennt und das Plasma in ähnlicher Weise nach der Hammerschlagschen Methode aräometrisch untersucht, wie wir es für das Gesamtblut geschildert haben. Freilich bedingt hier die Beimischung der Lösung von oxalsaurem Natron einen Fehler des Resultates. Derselbe ist aber nach Hammerschlag so gering, daß er nicht in Betracht kommt (?). Auch das specifische Gewicht des Serums kann in ähnlicher Weise bestimmt werden. Es fällt dann der Zusatz des oxalsauren Ammoniaks weg und man läßt das Blut in der Capillare gerinnen und so lange stehen, bis das Gerinnsel eine genügende Menge Serum ausgepreßt hat. Das specifische Gewicht des Serums weicht nach Hammerschlag nur sehr unwesentlich von demjenigen des Plasmas ab. Das specifische Gewicht des Plasmas beim gesunden Menschen schwankt zwischen 1029 und 1032. Das specifische Gewicht des Plasmas kann namentlich vermindert werden bei hydropischen Zuständen, insbesondere bei Nephritiden. Jedoch kann bei diesen Zuständen auch eine Erhöhung des specifischen Gewichtes des Plasmas vorkommen, wenn neben Wasser in noch größerem Maße feste Bestandteile im Blute zurückgehalten werden.

---

* Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX, S. 444, 1892.

** D. Arch. f. klin. Medicin, Bd. XLVII, S. 145, 1890, und D. med. Wochenschr., 1891, Nr. 17, S. 555.

*** Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, S. 475, 1892.

Die Reaction des Blutes.

Die Reaction des Blutes ist normalerweise alkalisch. Der Grad der Alkalität schwankt aber unter pathologischen Verhältnissen. Nach Cantani soll das Blut bei der Cholera sauer werden können.

Bei der Schwierigkeit, das Blut wegen der ihm anhaftenden Eigenfarbe zu titrieren, hat man in neuerer Zeit versucht, aus Bestimmungen des Kohlensäuregehaltes des Blutes, welcher wesentlich von dem Alkaligehalte desselben abhängt, einen Schluß zu ziehen auf seinen Alkalitätsgrad. Allein die theoretische Basis der diesem Schlusse zugrunde liegenden Auffassung ist keineswegs unanfechtbar und außerdem ist die Methode der Kohlensäurebestimmung für klinische Zwecke zu compliciert und bedarf namentlich einer zu großen Menge Blutes.

Titration von deckfarbigem Blute nach Landois-v. Jaksch.*

Die Methode besteht im Princip in einer modificierten Titration minimaler Blutmengen. Der Gedanke dabei ist folgender: Man hält eine Anzahl Weinsäurelösungen von genau bekannter steigender Acidität vorrätig und setzt nun ein abgemessenes kleines Quantum Blut, z. B. 0·1 cm^3, der Reihe nach zu je 1 cm^3 jener einzelnen Lösungen, mischt rasch und prüft die Reaction der Mischungen mittels eines sehr empfindlichen Lackmuspapieres. Diejenige Weinsäurelösung, welche durch das Blut gerade neutralisiert wird, ergibt ohne weiteres durch ihren Aciditätsgrad die Alkalescenz des Blutes.

Man bedarf zu dieser Untersuchung nach v. Jaksch folgender 18 Versuchsflüssigkeiten von verschiedenem Säuregehalt:

Lösung I	enthält in 1 cm^3	0·9 cm^3	$^1/_{100}$-	Normalweinsäure	und 0·1	conc.	Glaubersalzlösung
„ II	„ „ 1 „	0·8 „	„		„ 0·2	„	„
„ III	„ „ 1 „	0·7 „	„		„ 0·3	„	„
etc.		etc.			„ etc.	„	„
„ IX	„ „ 1 „	0·1 „	„		„ 0·9	„	„
„ X	„ „ 1 „	0·9 „	$^1/_{1000}$-		„ 0·1	„	„
„ XI	„ „ 1 „	0·8 „	„		„ 0·2	„	„
etc.		etc.			„ etc.	„	„
„ XVIII	„ „ 1 „	0·1 „	„		„ 0·9	„	„

Der Zusatz von Glaubersalzlösung an der Stelle des destillierten Wassers dient dazu, die roten Blutkörperchen zu conservieren und die Lösungen haltbarer zu machen.

Hundertstel- und Tausendstel-Normalweinsäure erhält man durch entsprechende Verdünnung einer Zehntel-Normalweinsäurelösung, welche 7·5 *g* reiner Weinsäure in 1 Liter Wasser enthält. v. Jaksch entzieht das Blut vermittels Schröpfköpfen. Fräulein Freudberg, welche auf hiesiger Klinik Alkalitätsbestimmungen des Blutes vornahm, bediente sich statt dessen der auf S. 649 abgebildeten Franckeschen Nadel und benutzte, da aus der kleinen Stichwunde 0·1 cm^3 Blut schwer auf einmal erhältlich sind, bloß 0·05 cm^3 Blut, welche mittels einer Capillarpipette aus dem der Fingerspitze entquellenden Bluttropfen entnommen wurden. Die 0·05 cm^3 Blut werden sofort nach der Entziehung in ein Uhrschälchen geblasen, in welches vorher 0·5 cm^3 einer der Weinsäurelösungen von mittlerem Säuregrad gebracht worden sind. Es wird dann rasch mittels eines Glasstäbchens gemischt und mit Lackmuspapier die Reaction geprüft. Reagiert die Mischung sauer, so wird der Versuch mit einer schwächeren, sonst mit einer stärkeren Säurelösung wiederholt, so lange, bis man diejenige Lösung trifft, welche die entnommene Blutmenge gerade neutralisiert. Man kürzt sich dabei das Verfahren dadurch ab, daß man nicht von einer Lösung zur nächsten, sondern sprungweise weiter geht, so daß man bald Grenzwerte erhält, zwischen welchen die zu erwartende Alkalescenz liegen muß. Es ist zu beachten, daß die Entnahme des Blutes möglichst rasch zu geschehen hat, da das Blut außerhalb der Gefäßbahn durch chemische Umsetzungen sehr rasch einen Teil seiner Alkalität einbüßt. Eine besondere Aufmerksamkeit muß bei diesem Verfahren der Herstellung eines sehr empfindlichen Lackmuspapieres geschenkt werden, worüber man die chemi-

---

* Landois, Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. III, S. 161, 2. Aufl., 1895; v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIII, S. 350, 1887.

schen Lehrbücher* consultiere. Das Lackmuspapier wird in der Weise verwendet, daß man mittels eines Glasstabes ein Tröpfchen der Blutsäuremischung auf dasselbe bringt und nun die Flüssigkeit sofort mittels weißen Filtrierpapieres, von dessen Neutralität man sich zuvor überzeugt hat, wegsaugt. Der störende Blutfarbstoff tritt dann in das Filtrierpapier über und es bleibt bei nicht gelungener Neutralisation auf dem Lackmuspapiere ein unverkennbarer Fleck zurück. Es hat sich dabei gezeigt, daß sich nur das neutrale Lackmuspapier zur Prüfung eignet, indem bei der Anwendung des durch Säure geröteten Lackmuspapieres der Blutfarbstoff die Wahrnehmung der Reaction trotz des Absaugens mit Filtrierpapier erschwert und meist unmöglich macht. Man prüft also mit blauem Lackmuspapier so lange successiv schwächere Weinsäuremischungen, bis der rote Fleck ausbleibt.

Diese Methode der Bluttitration mittels Lackmus leidet an einer gewissen Unsicherheit der Endreaction, welche auf der bekannten Eigentümlichkeit des Lackmusfarbstoffes beruht, auf Mischungen der beiden im Blute enthaltenen Alkaliphosphate (primäres und secundäres) amphoter zu reagieren. Wir haben auf diese Schwierigkeit schon bei Anlaß der Harntitration aufmerksam gemacht. Außerdem treten trotz des die Blutkörperchen conservierenden Salzzusatzes dieselben doch allmählich mit der Säure in Reaction. Dies geschieht in zunehmendem Maße, je länger die Bestimmung der Endreaction hinausgeschoben wird. Auch infolge dieses Umstandes werden die Resultate unsicher.

Das wichtigste von v. Jaksch gefundene und von Fräulein Freudberg bestätigte Resultat der Alkalitätsbestimmungen nach dieser Methode ist, daß bei allen Anämien die Alkalescenz des Blutes abnimmt. Dasselbe fand v. Jaksch auch bei Diabetes mellitus, bei Urämie und im Fieber.

Die normale Alkalescenz des Blutes, nach der mitgeteilten Methode bestimmt, entspricht nach v. Jaksch 0·26—0·3 Natriumhydroxyd pro 100 *cm*³ Blut.

Titration von lackfarbigem Blut nach Löwy und Engel.

Um die vorerwähnte Schwierigkeit zu vermeiden, daß während der Berührung des Blutes mit der Weinsäurelösung ganz allmählich und deshalb in unberechenbarer Weise die roten Blutkörperchen mit in Reaction treten, hat Löwy** den Vorschlag gemacht, das Blut vor der Titration durch Lösung der Blutkörperchen lackfarbig zu machen, damit von vornherein die roten Blutkörperchen vollkommen mit in die Reaction eintreten. Außerdem benutzt Löwy, um eine schärfere Endreaction zu erhalten, Lackmoid statt Lackmus als Indicator.

In ein 50 *cm*³ fassendes, mit einem langen, engen, teilweise graduierten Halse versehenes Kölbchen werden 45 *cm*³ $^1/_4$%iger Ammoniumoxalatlösung gefüllt und dann Blut bis zur Marke 50 (d. h. 5 *cm*³ Blut) zugefügt. Die Ammoniumoxalatlösung macht das Blut sofort lackfarbig und verhindert gleichzeitig die Gerinnung. Die Titration geschieht dann mit $^1/_{25}$-Normalweinsäurelösung (vgl. S. 652) unter Anwendung von Lackmoidpapier,*** das mit concentrierter Magnesiumsulfatlösung getränkt ist. Die 5 *cm*³ Blut können für die Bestimmung aus der Vene entzogen werden (vgl. S. 649). Löwy fand für frisches Menschenblut Werte, welche zwischen 400 und 600 *mg* NaHO auf 100 *cm*³ Blut berechnet schwankten, also wesentlich höhere Werte, als v. Jaksch für das deckfarbige Blut. H. Strauß† fand dagegen nach der nämlichen Methode mittlere Werte von 300—350 *mg* NaHO auf 100 *cm*³ Blut.

S. Engel†† hat diese Methode dahin modificiert, daß er mittels eines Mélangeurs (S. 664) von 0·05 Blut eine 100fache Verdünnung mittels destillierten Wassers, das vorher auf seine Neutralität geprüft sein muß, herstellt und in einem kleinen Becherglas diese Mischung aus einer in Zwanzigstel-Cubikcentimeter geteilten Bürette vorsichtig tropfenweise mit $^1/_{75}$-Normalweinsäure (1 *g* Weinsäure in 1 *l* Wasser) titriert. Die Endreaction wird bestimmt, indem man nach Zusatz jedes Tropfens mittels eines Glasstabes einen Tropfen der Mischung auf helles Lackmoidpapier††† bringt und den Moment bestimmt, in welchem der von Hämoglobin gelbliche Tropfen an seinem Rande eine deutliche scharfe rote Linie zeigt. Engel fand nach dieser Methode mit Löwy übereinstimmende Werte.

---

* Vgl. Fresenius, Qualitative Analyse, 1895, 16. Aufl., S. 100, Anmerkung.
** Pflügers Archiv, Bd. LVIII, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1894, Nr. 45.
*** Vgl. Böckmann, Chem.-techn. Untersuchungsmethoden, Berlin 1893.
† Zeitschr. f. klin. Med., 1896, Bd. XXX.
†† Berl. klin. Wochenschr., 1898, Bd. XIV, S. 308.
††† Nach Löwyscher Vorschrift von Dr. Wartenberg, Falkenapotheke, Berlin SO., Reichensbergerstraße 63, zu beziehen.

Auch der Lackmoidfarbstoff sollte in seinem Verhalten zu Mischungen primärer und secundärer Alkaliphosphate noch genauer geprüft werden, bevor sich über die chemische Zuverlässigkeit der Löwy-Engelschen Methode ein Urteil fällen läßt. Die nahe Übereinstimmung der gefundenen Alkalitätswerte mit der durch die Salkowskische Methode erhaltenen (vgl. unten) spricht übrigens für die Richtigkeit des Löwy-Engelschen Verfahrens.

In praktischer Beziehung ist namentlich von Interesse, daß Magnus-Levy* im Coma diabeticum mittels der Löwyschen Methode außerordentlich starke Herabsetzung der Alkalität des Blutes constatiert hat, Herabsetzungen um 220—260 *mg* NaHO auf 100 cm^3 Blut. Er nimmt an, daß diese Alkalitätsabnahme teils auf partieller Neutralisation der Carbonate, teils darauf beruhe, daß die Eiweißkörper Säure gebunden haben, so daß sie bei der Titration weniger Säure aufzunehmen vermögen.

Alkalitätsbestimmung des Blutes nach Salkowski.

Salkowski** hat eine Methode zur Bestimmung der Alkalität des Blutes angegeben, welche den Vorteil hat, daß sie eine directe Titration des Blutes mit allen ihren Schwierigkeiten (Eigenfarbe des Blutes, Unsicherheit der Indicatoren bei der Titration in Phosphatmischungen) vermeidet. Man bedient sich dabei des Schlösingschen Apparates, welcher zur Ammoniakbestimmung des Harnes dient (S. 570). Das Princip der Methode besteht darin, daß man dem Blute, dessen Alkalität man bestimmen will, eine bekannte Menge Ammoniumsulfat zufügt und das hierbei durch das Alkali des Blutes freiwerdende Ammoniak nach der Schlösingschen Methode bestimmt.

Man verfährt folgendermaßen: In die große untere Schale des Schlösingschen Apparates bringt man 20 *g* fein zerriebenes Ammoniumsulfat und löst dasselbe in 20 cm^3 Wasser auf. In die obere Schale bringt man 10 cm^3 $^1/_4$-Normalschwefelsäure. Dann gießt man in die untere Schale zu dem Ammoniumsulfat 10 cm^3 Blut. Es dürfte zweckmäßig sein, den Meßcylinder, in welchem man das Blut auffängt, mit einer $1^0/_0$igen Natriumoxalatlösung auszuspülen, um die Gerinnung zu verhindern. Das Blut wird mit der Ammoniumsulfatlösung gemischt und die Glocke rasch aufgesetzt. Nach 5—6 Tagen ist das sämtliche frei gewordene Ammoniak in die Schwefelsäure abgedunstet und wird hier durch Titration bestimmt. Man muß dabei die ganze Schwefelsäuremenge zur Titration verwenden, da, wie Waldvogel (l. c.) hervorgehoben hat, das Volumen der Säure sich durch Wasserabgabe an die Ammoniumsulfatlösung verändern kann.

Als Normalwerte gibt Waldvogel für Männer 350—400, für Frauen 300—350 *mg* NaHO pro 100 cm^3 Blut. Bei Fiebernden fand er niedrigere Werte, ebenso bei anämischen Zuständen. Zweifellos treten bei dem Verfahren auch die Blutkörperchen in Reaction. Es spricht hierfür auch die Annäherung der von Waldvogel gefundenen Werte an diejenigen der Löwyschen Methode, ein Umstand, der übrigens auch gleichzeitig zugunsten der Löwy-Engelschen Methode spricht (vgl. oben).

Die spectroskopische Methode von Dare zur Alkalitätsbestimmung des Blutes.

In neuester Zeit hat Dare*** ein Verfahren angegeben, um mittels $^1/_{1000}$-Normalweinsäure lackfarbiges Blut in der Weise zu titrieren, daß als Endreaction spectroskopisch das Verschwinden der Hämoglobinstreifen und ihr Ersatz durch den Methämoglobinstreifen festgestellt wird, indem der Autor annimmt, daß das Verschwinden der Hämoglobinstreifen mit dem Momente der Neutralisation zusammenfällt. Es bedarf jedoch noch eingehender Untersuchungen, ob das Princip dieser Methode wirklich brauchbar ist, da es nicht sicher festgestellt ist, ob das Hämoglobin nicht schon vor völliger Neutralisation zerstört wird und da außerdem die Veränderung der spectroskopischen Blutstreifen durch Veränderungen der Reaction bloß sehr allmählich eintreten.

---

* Arch. f. exp. Pathol., Bd. XLII, 1899, S. 197.

** Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1898. Ref. in Malys Jahresbericht, 1898, und Waldvogel, D. med. Wochenschr., 1900, Nr. 43.

*** Proceedings of the pathological society of Philadelphia, April 1903.

Die Gerinnungszeit des Blutes.

Die Gerinnungszeit des Blutes wechselt unter pathologischen Verhältnissen in hohem Maße. Normen für dieselbe anzugeben ist schwierig, weil es dabei sehr viel auf die äußeren Umstände, auf die Temperatur, die Form des Gefäßes, in welcher die Gerinnung erfolgt, die Menge des verwendeten Blutes, die Beschaffenheit der blutenden Wunde ankommt. Dies ist der Grund, weshalb über die pathologischen Veränderungen des Gerinnungsvermögens noch sehr wenig bekannt ist.

Eine klinische Methode zur Bestimmung der Gerinnungszeit des menschlichen Blutes, die schon mit ganz geringen Blutmengen ausführbar ist, wurde durch H. Vierordt* angegeben. Sie wird folgendermaßen ausgeführt: Aus dem einer kleinen Stichwunde in der Fingerkuppe entquellenden Bluttropfen wird eine circa $^1/_2$ *cm* hohe Blutsäule in eine circa 1 *mm* im inneren Durchmesser haltende und 5 *cm* lange Glascapillare (Impfcapillare) aufgesogen und in dieselbe, von der andern Seite her, das Blut durchdringend, ein vorher sorgfältig gereinigtes, mit Alkohol und Äther ausgekochtes, mindestens 10 *cm* langes, weißes Pferdehaar eingeführt. Dasselbe darf nur an seinem hinteren Ende, welches mit dem Blute nicht in Berührung kommt, angefaßt werden. Die Capillare darf zur Vermeidung von Erwärmung nicht an der Stelle gehalten werden, wo sich das Blut befindet. Jede Minute wird das Pferdehaar um $^1/_2$ *cm* durch die Blutsäule aus der Capillare herausgeschoben. Anfangs haftet an demselben kein Blut. Der Moment, wo die Gerinnung beginnt, kennzeichnet sich durch das Auftreten einer rötlichen Verfärbung des Pferdehaares. Sobald das Blut völlig geronnen ist, kommt das Pferdehaar bei weiteren Vorschieben wieder weiß zum Vorschein oder es haftet die gesamte Blutmenge als compactes Gerinnsel an demselben. Um den Zeitpunkt der völligen Gerinnung noch sicherer bestimmen zu können, hat es sich auf hiesiger Klinik bewährt, am hinteren Teile des Pferdehaares einen Knoten anzubringen. Im Momente der vollständigen Gerinnung wird dann, wenn man das Haar so weit vorzieht, daß der Knoten an das hintere Ende der Blutsäule stößt, mittels dieses Knotens die ganze geronnene Blutsäule aus dem Röhrchen als compacte Masse herausgezogen. Als mittlere Gerinnungszeit des normalen Blutes fand Vierordt nach dieser Methode 9 Minuten. Jedoch habe ich gefunden, daß dies je nach der Außentemperatur und nach der Weite der Capillare sehr stark wechselt, so daß pathologische Gerinnungszeiten sich bloß durch Vergleich der Probe mit einer gleichzeitig unter genau gleichen Verhältnissen vorgenommenen Controlprobe am normalen Blute feststellen lassen. Die Gerinnungszeit wird verkürzt durch Stauung des Blutes, nach der Transfusion, nach Blutverlusten, im Hunger, bei den meisten Krankheiten. Die Angabe über die rasche Gerinnung des Blutes bei Stauung steht allerdings in auffälligem Widerspruche zu der Tatsache, daß das Erstickungsblut in der Leiche ungeronnen gefunden wird. Bei Hämophilie habe ich in den Intervallen zwischen den Blutverlusten die Gerinnungszeit erheblich verlängert gefunden. Während der Blutung selbst kann sie dagegen sogar gegenüber der Norm verkürzt sein. Vgl. hierüber meine Arbeit in der Zeitschrift für klinische Medicin, 1904/05: Über das Wesen der Hämophilie.

Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Zu diesem wichtigsten Teile der Blutdiagnostik ist eine große Anzahl von Methoden angegeben worden.

Die für klinische Zwecke benutzten Verfahren geben meist zunächst nur den relativen Hämoglobingehalt des untersuchten Blutes im Verhältnisse zur Norm in Procenten (die Norm = 100 gesetzt). Diese relativen Werte sind klinisch in erster Linie von Interesse. Es ist aber leicht, daraus auch absolute Zahlen zu berechnen, wenn man den normalen Gehalt des Blutes an Hämoglobin kennt. Derselbe beträgt für den Erwachsenen nach der gewöhnlichen Annahme 13—14 *g* Hämoglobin auf 100·0 cm^3 Blut. 100% Hämoglobin der klinischen Hämoglobinometer bedeuten also 13—14·0 *g* Hämoglobin in 100·0 cm^3 Blut. Da das Hämoglobin 0·4% Eisen enthält, so entspricht dies einem Eisengehalte von circa 0·5‰.

---

* Vierordt, Archiv der Heilkunde, 1878, 19, 193.

Leichtenstern fand für die verschiedenen Lebensalter folgenden Hämoglobingehalt in Grammen pro 100 cm^3 Blut:

36 Stunden	19·329	3 Jahre	10·971
2 Tage	21·160	4 „	11·341
3 „	20·451	5 „	11·151
4 „	19·488	6—10 Jahre	11·796
8 „	17·869	11—15 „	11·701
10 „	17·129	16—20 „	13·034
14 „	16·124	21—25 „	13·870
3 Wochen	15·023	26—30 „	14·727
4 „	15·362	31—35 „	15·013
10 „	14·293	36—40 „	14·685
12 „	13·828	41—45 „	14·420
14 „	14·388	46—50 „	12·484
20 „	12·928	51—55 „	12·696
1/2—1 Jahr	11·373	56—60 „	13·150
2 Jahre	11·151	Über 60 Jahre	14·790

Obschon in dieser Tabelle nur die den mittleren und höheren Altersclassen angehörenden Zahlen aus einer größeren Anzahl von Beobachtungen als Durchschnittszahlen gewonnen wurden, während es sich für die niedrigeren Altersstufen bloß um Einzelbeobachtungen handelt, so läßt sich doch aus denselben der Schluß ziehen, daß, wenn man den Hämoglobingehalt des dritten und vierten Lebensdeceniums als Mittel bezeichnet, der Hämoglobingehalt des Blutes in der ersten Lebenswoche um $^1/_3$ oder noch mehr vergrößert erscheint, im Verlaufe der folgenden Wochen allmählich sinkt, um von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bis gegen die Pubertät um $^1/_4$—$^1/_5$ unter dem Mittel zu bleiben, von der Pubertät bis zum 45. Jahre sich dann ungefähr auf dem Mittel zu halten und nach dem 45. Jahre wieder etwas unter dasselbe zu sinken. Es sind diese Schwankungen ähnlich denjenigen der Blutkörperchenzahl (vgl. S. 669), nur viel erheblicher.

Die den obigen absoluten Zahlen entsprechenden procentischen Zahlen für die Graduierungsart der klinischen Hämoglobinometer lassen sich aus der vorhergehenden Tabelle leicht finden, wenn man einen Hämoglobingehalt von 13—14 *g* auf 100 cm^3 Blut mit 100% bezeichnet. Stierlin* hat diese Berechnung ausgeführt und als Normen gefunden:

Neugeborene (1—3 Tage)	138·88	
1/2— 5 Jahre	76·58	78·44
5—15 „	80·5	
15—25 „	88·88	
25—45 „	100·0	
45—60 „	87·5	

Hämoglobinbestimmungen haben am Krankenbette einen sehr großen Wert. Sie können und sollten von jedem praktischen Arzte mittels des so handlichen Gowersschen Instrumentes (vgl. unten) oder mittels des nicht weniger handlichen, dabei aber mehrfache Vorzüge darbietenden Hämometers des Verfassers (vgl. S. 660 ff.) ausgeführt werden. Erst seitdem wir den Hämoglobingehalt des Blutes bei Kranken bestimmen, ist es bekannt, daß selbst sehr blaß aussehende Menschen keineswegs immer anämisch zu sein brauchen, daß vielmehr Blässe der Gesichtshaut auch von Undurchsichtigkeit der Epidermis oder von geringerem Blutgehalte der Haut herrühren kann (vgl. S. 20 f.). Erst seitdem man die Eisentherapie auf Krankheiten mit wirklichem Hämoglobinmangel beschränkt, hat dieselbe wirklich rationelle Indicationen erhalten.

Procentischer Hämoglobinmangel (Oligochromämie) charakterisiert diejenigen Zustände, welche man klinisch als Anämien oder Blutarmut bezeichnet (vgl. S. 703 ff.), sowie die hydrämische Plethora (vgl. S. 650).

Vermehrung des Hämoglobingehaltes bis auf 110 und 120% der Norm kommt bei vollblütigen Individuen nicht selten vor. Vgl. auch Erythrämie (S. 708).

Bemerkenswert ist die durch zahlreiche Beobachtungen festgestellte Tatsache, daß der Hämoglobingehalt des Blutes im Höhenklima, ähnlich wie die Blutkörperchenzahl (vgl. S. 670), erheblich ansteigt.

---

* Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei Kindern, Arch. f. klin. Med., Bd. XLV, 1889.

Das Gowerssche Hämoglobinometer.

Dieses Instrument (Fig. 186) besteht zunächst aus zwei innen und außen genau gleich calibrierten Glasröhrchen von circa 11 *cm* Länge und 0·8 *cm* Dicke (*a* und *b*). Das eine derselben (*a*) enthält eingeschmolzen 2 cm^3 einer Pikrocarminlösung, welche in ihrer Nuance möglichst genau einer $1^0/_0$igen Lösung normalen Blutes entspricht. Das andere Röhrchen ist nur auf der einen Seite geschlossen und in der Weise graduiert, daß zunächst die Höhe, bis zu welcher 2 cm^3 Flüssigkeit reichen, mit 100 bezeichnet ist. Diese Höhe soll, wenn die Calibrierung richtig ist, genau gleich sein wie die Höhe des Niveaus der Farbflüssigkeit in dem anderen Röhrchen. Der dadurch abgegrenzte Inhalt

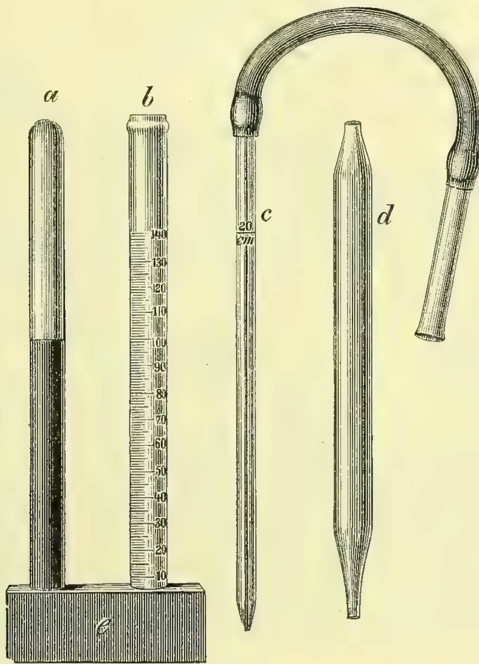


Fig. 186.
Gowerssches Hämoglobinometer. Circa $^2/_3$ natürl. Größe.

ist in 100 gleiche Teile geteilt, die von 10 zu 10 Strichen mit Zahlen bezeichnet sind. Jeder dieser Teile muß also 20 mm^3 abgrenzen. Diese beiden Röhrchen lassen sich in einem mit Öffnungen versehenen Kork- oder Kautschukpflöckchen *e* senkrecht aufpflanzen. Es gehört ferner zu dem Instrumente eine 20 mm^3 fassende Capillarpipette *c* zum Abmessen des Blutes, die zum Zwecke des bequemeren Ansaugens mit einem kleinen Gummischlauche versehen ist. Ferner bedarf man noch einer kleinen, circa 2 cm^3 fassenden, nicht graduierten Pipette *d*, deren Öffnung so eng ist, daß aufgesogenes Wasser langsam tropfenweise aus derselben abfließt.

Die Hämoglobinbestimmung wird nun in der Weise ausgeführt, daß man zunächst mittels einer gewöhnlichen Nadel oder besser mit der früher erwähnten Franckeschen Nadel (Fig. 185, S. 649) oder der von mir angegebenen gedeckten Lanzette (S. 649) dem zu Untersuchenden eine kleine Stichwunde an der Finger-

kuppe beibringt, aus welcher ein genügend großer Bluttropfen hervorquillt. Aus diesem Bluttropfen werden möglichst rasch (um Gerinnung zu vermeiden) mittels der Capillarpipette 20 mm^3 Blut aufgesogen. Die Pipette wird an der Spitze leicht abgewischt (am bequemsten mit dem Finger), indem man dabei eine Rücksaugung des Blutes aus dem Lumen vermeidet. Der Inhalt der Capillarpipette wird nun rasch in das graduierte Röhrchen *b*, in welches zuvor schon einige Teilstriche Wasser gebracht worden sind, durch Ausblasen entleert und mit dem Wasser durch Umrühren, leichtes Aspirieren und Zurückblasen innig gemischt. Man pflanzt nun das Röhrchen *b* mit der Blutmischung und dasjenige mit der Farblösung *a* senkrecht nebeneinander in den Öffnungen des Pflöckchens *c* auf. Indem man ein dünnes, weißes Seidenpapier hinter die beiden Röhrchen hält und das Ganze in durchfallendem Lichte betrachtet, fügt man zu der Blutlösung unter wiederholtem Umschütteln tropfenweise so viel Wasser mittels der größeren Pipette hinzu, bis die Färbung in beiden Gläschen bei durchfallendem Lichte eine möglichst gleiche ist. Der Teilstrich, bis zu welchem in diesem Momente die Blutlösung reicht, gibt ohne weiteres an, wieviel Procent Hämoglobin das untersuchte Blut enthält, wenn man die Norm als 100% bezeichnet. Daß sich dies so verhalten muß, ergibt die einfache Überlegung, daß, falls das Blut normalen Hämoglobingehalt hat, man entsprechend den Normen, nach welchen die Maße des Instrumentes bestimmt sind, bis zum Teilstriche 100 mit Wasser auffüllen muß, daß somit, falls das Blut bloß die Hälfte des normalen Hämoglobingehaltes besitzt, man auch bloß die Hälfte, d. h. 50 Teilstriche Wasser zusetzen muß, um dieselbe Nuance zu erhalten usw. Die Methode ist für praktische Zwecke hinlänglich, d. h. bis auf $5-10\%$ genau, vorausgesetzt, daß die Nuance der Standardlösung genau der Färbung des Blutes entspricht. Nachteile des Instrumentes sind, daß sich die Standardlösung nur schwer genau der Blutfarbe entsprechend herstellen läßt und daß dieselbe von beschränkter Haltbarkeit ist. Auch muß für die Verwendung bei künstlicher Beleuchtung eine besondere Standardlösung verwendet werden. Diese Übelstände haben mich veranlaßt, unter Beibehaltung des für den Praktiker allein geeigneten einfachen Principes für die Farbenvergleichung das Gowerssche Instrument für die Bedürfnisse der täglichen Praxis durch ein neues Hämometer eigener Construction zu ersetzen, in welchem eine andere, und zwar eine Blutfarbstoff enthaltende Standardlösung zur Verwendung kommt. (Vgl. S. 660 f.)

Das Fleischlsche Hämometer in seiner durch Miescher verbesserten Form.*

Fig. 187 stellt das von Fleischl zur klinischen Hämoglobinbestimmung angegebene Instrument samt Zubehör in seiner durch Miescher verbesserten Form dar. Das Princip der Fleischlschen Instrumente ist folgendes: Auf den Tisch des nach Art des Statives einer Mikroskopierlupe construierten Gestelles wird über einer centralen Öffnung die durch eine senkrechte Scheidewand in zwei Hälften geteilte Kammer *M* aufgesetzt. Diese Kammer besitzt einen Boden aus planparallelem Glas und ist in *M''* offen dargestellt. Die eine Hälfte *a* wird mit einer Lösung des zu untersuchenden Blutes von bestimmter Verdünnung (vgl. später), die andere Hälfte *a'* mit Wasser gefüllt. Unter der mit Wasser gefüllten Hälfte der Kammer läßt sich vermittels des Getriebes *TR* in der Richtung der Scheidewand ein Keil aus mit Goldpurpur gefärbtem Glas verschieben. Glaskeil und Kammer werden von unten

---

* Zu beziehen durch C. Reichert, optisches Institut, Wien, Bennogasse.

mittels der das Licht einer Petroleum- oder Gaslampe reflectierenden weißen Gipsplatte *PS* beleuchtet und die beiden durch die Scheidewand getrennten Hälften der Kammer von oben her in durchfallendem Lichte betrachtet und in betreff ihrer Färbung verglichen. Der Glaskeil wird nun so weit verschoben, bis die beiden Teile der Kammer die gleiche Farbe zeigen respective bis sich unter der mit Wasser gefüllten Hälfte der Kammer ein Teil des Glaskeiles befindet, der vermöge seiner Dicke die nämliche Farbnuance zeigt, wie die zur Untersuchung benutzte Blutlösung. In diesem Momente wird an der im Ausschnitte *m* sichtbar werdenden Scala die Stellung des Keiles respective der Hämoglobingehalt des Blutes abgelesen. Es ist dabei zu bemerken, daß die Bestimmung nur bei künstlicher Beleuchtung geschehen kann (Gas- oder Petroleumlicht; Auerlicht oder elektrische Beleuchtung ist ungeeignet), da die Färbung des Glaskeiles nur bei dieser Beleuchtungsart der Färbung der Blutlösung entspricht. Es ist der Nachteil dieses Umstandes deshalb nicht hoch anzuschlagen, weil genaue colorimetrische Bestimmungen im Interesse der Farben- und Lichtempfindlichkeit des Auges ohnehin im Dunkelzimmer vorgenommen werden müssen.

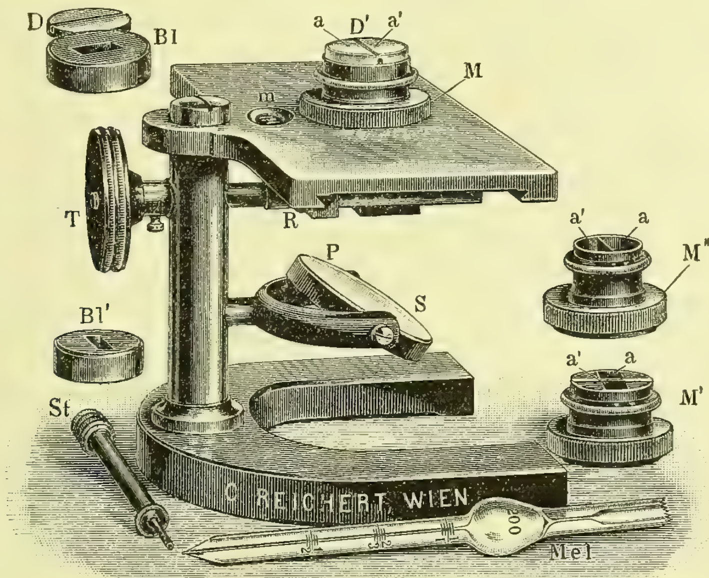


Fig. 187.
Das neue Fleischl-Mieschersche Hämometer.

Die Neuerungen, welche die Mieschersche Modification gegenüber dem älteren Fleischlschen Instrumente zur Realisierung des beschriebenen Untersuchungsprincipes darbietet, sind folgende: 1. Läßt sich die zur Untersuchung benutzte Blutmenge mittels einer eigens construierten und unten näher zu beschreibenden Mischpipette (Mélangeur) weit genauer abmessen, als mittels der hier nicht näher zu besprechenden Einrichtung des alten Fleischlschen Instrumentes. 2. Können mittels diese Mélangeurs verschiedene Blutconcentrationen hergestellt und zur Untersuchung benutzt werden, was den Vorteil hat, daß in einfacher Weise eine Controle über die Richtigkeit der einzelnen Bestimmung sowohl als auch über die Gleichmäßigkeit der Färbung des Keiles ausgeübt werden kann. 3. Die Scala des neuen Hämometers ist für jedes Instrument mit einer empirisch festgestellten „Calibrierungstabelle“ versehen, die sich auf absolute Hämoglobinwerte (in Milligrammen) bezieht, während die Scala des alten Instrumentes sich auf Procente des mehr oder weniger willkürlich gewählten normalen mittleren Hämoglobingehaltes bezog und mit keiner empirischen Calibrierung versehen war. Infolge des letzteren Mangels kamen bei der Anwendung des alten Fleischlschen Instrumentes wegen der nicht immer vermeidbaren Ungleichmäßigkeiten der Färbung des Keiles erhebliche Fehler vor, welche die meisten Forscher sogar das einfache, für rein praktische Zwecke bestimmte Gowerssche Instrument

dem ursprünglichen Fleischlschen vorziehen ließen. 4. Die Kammer wird zur Vornahme der Ablesung mittels einer planparallen Glasplatte *D* (bei *D'* aufgesetzt gezeichnet) und außerdem mit einem Diaphragma *Bl* bedeckt, so daß überall genau planparallele Schichtdicken ohne Meniscus und jederseits scharf linear begrenzte Felder betrachtet werden. 5. Die Färbung des Glaskeiles ist technisch vollkommener und gleichmäßiger als bei dem alten Fleischlschen Instrument.

Die oben erwähnte Mischpipette (Mélangeur, in Fig. 187 mit *Mel* bezeichnet) ist ähnlich eingerichtet wie der auf S. 664 f. beschriebene, zur Zählung der Blutkörperchen dienende Zeiß-Thomasche Mélangeur. Er besteht aus einem capillaren Teil mit daran sich anschließender Ampulle von 200mal größerer Capacität, welche eine beweglich eingeschmolzene Glasperle zum Schütteln enthält. Zum Gebrauche wird der Mélangeur mit einem Schlauch versehen. Zur Gewinnung des zu untersuchenden Blutes wird gleich und mit den nämlichen Vorsichtsmaßregeln verfahren wie bei den Blutkörperchenzählungen (vgl. S. 666). Zur Herstellung einer 200maligen Verdünnung wird das zu untersuchende Blut in den capillaren Teil des Mélangeurs bis zur angebrachten Marke 1 aspiriert, hierauf die Verdünnungsflüssigkeit (1‰ige Sodalösung) bis zur Füllung der Ampulle nachgesogen und durch Schütteln eine gleichmäßige Lösung des Blutes bewirkt. Um die Bildung von Luftblasen zu verhindern, wodurch der Verdünnungsgrad ungenau würde, empfiehlt es sich, während des Aufsaugens der Verdünnungsflüssigkeit den Mélangeur senkrecht zu halten und zwischen den Fingern leicht zu drehen, damit die Glasperle sich etwas bewegt und von den anhaftenden Luftblasen befreit wird. Die Mischpipette ist außer mit der Marke 1 noch mit zwei anderen Marken (mit $^2/_3$ und $^1/_2$ bezeichnet) versehen, von welchen die eine einer Verdünnung des Blutes von $^1/_{300}$, die andere einer solchen von $^1/_{400}$ entspricht. Für den Fall, daß die Abmessung des aufgesogenen Blutes bis zu der Marke nicht rasch genug gelingt, bevor Gerinnung zu befürchten ist, hat Miescher noch die in der Figur sichtbaren kleinen Nebenmarken oberhalb und unterhalb der Hauptmarken anbringen lassen zur Abschätzung der Blutmenge, welche man zu viel oder zu wenig aspiriert hat. Diese Hilfsmarken entsprechen nämlich dem 100. Teil der gesamten Blutsäule (bis zur Marke 1 gerechnet) und das Plus oder Minus des aspirierten Blutes kann dann leicht bei der Ausrechnung berücksichtigt werden. Auf einige andere Neuerungen der Miescherschen Mischpipette kann hier nicht eingegangen werden. Ganz wesentlich für die Möglichkeit einer sicheren Vergleichung der Farbennuancen ist es, daß die Blutlösung vollkommen klar ist, da sonst die Nuance des Blutes stets etwas schwärzlicher erscheint als die Farbe des Glaskeiles. Dies ist der Grund, weshalb zur Herstellung der Verdünnung eine Sodalösung verwendet wird, welche auch die Stromate der Blutkörperchen löst. Die Sodalösung darf jedoch nicht zu alt sein, da dieselbe sonst infolge der Bildung von Bicarbonat das Blut nicht mehr ganz klar löst.

In betreff der Details der Ausführung der Hämoglobinbestimmungen mittels des Fleischl-Miescherschen Instrumentes verweise ich auf die dem Instrumente beigegebene Gebrauchsanweisung, welche einer Arbeit von Veillon* entnommen ist, der sich nach dem Tode Mieschers unter Jaquets Leitung um die constructive Fertigstellung des Hämometers bemüht und die Zuverlässigkeit desselben geprüft hat.

Über die Genauigkeit der Resultate des Fleischlschen Instrumentes macht Jaquet,** gestützt auf zahlreiche Untersuchungen, die Angabe, daß die Fehlergrenzen der gefundenen absoluten Hämoglobinmengen bei einiger Übung und bei der Anwendung aller Cautelen nicht 0·15—0·22 Gewichtsprocente des Blutes übersteigen, so daß das Instrument nahezu ebenso genau und dabei weit einfacher zu handhaben ist wie das Spectrophotometer.

Mein neues Hämometer.

Bei den im vorhergehenden besprochenen, bis jetzt am meisten angewendeten Verfahren der klinischen Hämoglobinbestimmung wird die zu untersuchende Blutlösung mit einer künstlich gefärbten Substanz, sei es einem gefärbten Glaskeile oder einer mit Pikrocarmin gefärbten Flüssigkeit verglichen.

---

* Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIX, 1897, S. 385.
** Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1897, S. 129 und 164.

Demgegenüber verlangt die strenge Colorimetrie, daß die zu bestimmende gefärbte Flüssigkeit nicht bloß mit einer ähnlichen, sondern mit einer die nämliche färbende Substanz enthaltenden Lösung von bekanntem Gehalte verglichen werde. Denn es ist klar, daß nur durch dieses strengere colorimetrische Princip das Farbenunterscheidungsvermögen des menschlichen Auges voll ausgenutzt wird. Denn abgesehen von der großen Schwierigkeit, eine künstliche Farbe, handle es sich um einen Glaskeil oder um eine Pikrocarminlösung, der Blutfarbe überhaupt ganz ähnlich zu machen, kann bei der Verwendung einer bloß ähnlichen Standardfarbe die vollkommene Ähnlichkeit der Nuancen niemals für alle Verdünnungen zutreffen, ein Übelstand, der sich bei denjenigen colorimetrischen Vorrichtungen, bei welchen je nach der Concentration des untersuchten Blutes auf verschiedene Helligkeitsnuancen eingestellt werden muß, wie beim Fleischl-Miescherschen Hämometer, sehr fühlbar macht. Auch kann es aus naheliegenden Gründen niemals gelingen, eine künstliche Standardfarbe so herzustellen, daß sie sowohl für künstliche als für Tagesbeleuchtung in ihrer Nuance mit derjenigen einer Blutlösung übereinstimmt.

Die Schwierigkeit, das erwähnte strengere colorimetrische Princip au die Blutuntersuchung anzuwenden, liegt nun bekanntlich darin, daß sich Hämoglobinlösungen nicht haltbar aufbewahren lassen. Man muß deshalb, wenn man aus den angeführten Gründen im Interesse der Genauigkeit der Bestimmungen die Anwendung künstlicher Farben vermeiden will, als Standardlösung irgendein haltbares Hämoglobinderivat verwenden und dann für die Vornahme der Farbenvergleichung auch die zu untersuchende Blutlösung in eine Lösung dieses nämlichen Derivates verwandeln. Die Anwendung dieses Principes der Blutcolorimetrie mittels haltbarer Hämoglobinderivate ist in seiner praktischen Verwertung durch die Forderung beschränkt, daß nur solche Hämoglobinderivate Verwendung finden können, welche sich in Blutlösungen durch einfache chemische Reactionen erzeugen lassen.

Nach zahlreichen Versuchen ist es mir nun gelungen, ein Verfahren zu finden, um das Hämoglobin einer Blutlösung durch eine ganz einfache Reaction in ein Derivat überzuführen, mittels dessen sich haltbare Standardlösungen herstellen und colorimetrische Bestimmungen nach dem in Frage stehenden strengeren colorimetrischen Princip ausführen lassen

Das Verfahren besteht einfach darin, daß man dem Blute die zehnfache Menge Zehntel-Normalsalzsäure zusetzt. Es entsteht dann nach einigen Secunden eine sattbraun gefärbte Flüssigkeit, welche salzsaures Hämatin in feinster Verteilung enthält* und obschon sie keine echte Lösung ist, sich für das Auge doch wie eine Lösung verhält und bei der Verdünnung mit gewöhnlichem Wasser eine braungelb gefärbte klare Flüssigkeit gibt, deren Gehalt an Farbstoff an der Hand einer gleichartigen Standardlösung, die sich völlig haltbar herstellen läßt, colorimetrisch festgestellt werden kann.

Die Farbenvergleichung selbst kann natürlich mittels der verschiedensten colorimetrischen Vorrichtungen vorgenommen werden, so unter anderem auch mittels der colorimetrischen Doppelpipette (vgl. unten). In dem von mir construierten

---

* Um Methämoglobin handelt es sich hierbei nicht, da sich die Nuance wesentlich von derjenigen des durch andere Säuren in Hämoglobinlösungen entstehenden Methämoglobins unterscheidet. Auch ist das Spectrum nicht dasjenige des Methämoglobins. In neuerer Zeit ist es mir gelungen, aus der Flüssigkeit durch Extraction mit essigsaurem Alkohol und nachheriges Eindampfen Teichmannsche Häminkrystalle zu gewinnen.

Hämometer bediene ich mich des nämlichen Vergleichungsprincipes, wie es für die Praxis in so bequemer Weise bei dem Gowersschen Hämoglobinometer (S. 657 f.) verwertet ist. Die salzsaure Standardlösung ist in einer Concentration, welche einer 1%igen Lösung normalen Blutes entspricht, in einem calibrierten Glasröhrchen eingeschmolzen. Ein genau gleich calibriertes und graduiertes Röhrchen, in welchem jeder Teilstrich 20 mm^3 entspricht, wird bis zum Teilstriche 10 mit Zehntel-Normalsalzsäure beschickt, welche man zur Vermeidung von Schimmelbildung mit Chloroform gesättigt hat. Es wird dann die mittels einer Capillarpipette abgemessene Blutmenge von 20 mm^3 wie beim Gowersschen Instrumente hinzugefügt und umgeschüttelt. Sobald die Mischung annähernd klar dunkelbraun geworden ist, wird nun mittels einer Pipette tropfenweise unter Umschütteln gewöhnliches Wasser zugefügt und an dem Teilstriche, bis zu welchem man Wasser auffüllen muß, um die der Standardlösung entsprechende Nuance zu erhalten, direct wie beim Gowersschen Instrumente der Hämoglobingehalt in Procenten der Norm abgelesen. Ich habe die Standardflüssigkeit bis zu drei Jahren aufgehoben, ohne daß sich irgendeine Veränderung der Nuance constatieren ließ, und darf also wohl behaupten, daß sie haltbar ist. Jedoch muß ich darauf aufmerksam machen, daß es vokommen kann, daß nach längerem Nichtgebrauche sich die in der Flüssigkeit suspendierten (nicht gelösten, vgl. oben) Farbstoffpartikelchen an der Wand des Röhrchens ablagern, wobei dann die Flüssigkeit zu hell erscheint. Man muß deshalb nach längerem Nichtgebrauch für eine gleichmäßige Mischung der Flüssigkeit sorgen, was durch leichtes Schütteln und öfteres Hin- und Herwenden des Röhrchens geschehen kann. Man sieht dabei den Farbstoff in Form eines Wölkchens sich der Flüssigkeit allmählich wieder beimischen. In dieser Weise kann der Farbstoff immer wieder in gleichmäßige Suspension gebracht werden, da er sich niemals fest an das Glas anheftet. Man muß bei dieser Manipulation **heftiges** Schütteln vermeiden, weil sonst die Flüssigkeit sich mit Luftbläschen erfüllt, welche die Farbenvergleichung unmöglich machen und erst nach Stunden wieder völlig verschwinden.

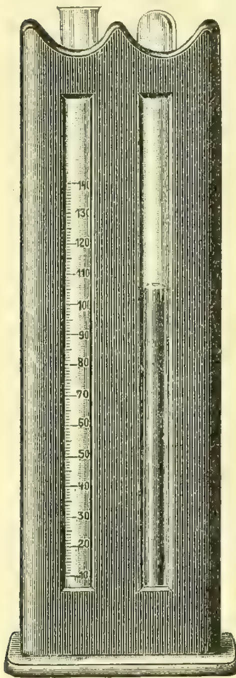


Fig. 188.
Mein neues klinisches Hämometer.

Mehrfach haben Ärzte mir Standardröhrchen zugesandt, welche ihnen zu hell erschienen und den Verdacht erweckten, die Flüssigkeit blasse mit der Zeit ab. Ich glaube nicht, daß dies vorkommt, sondern glaube, daß der Fehler, den ich in der Tat bestätigen konnte, darauf beruht, daß bei der Füllung der einzelnen Röhrchen der Glasbläser den Flüssigkeitsvorrat ungenügend umschüttelte, wobei natürlich, da es sich nicht um eine Lösung, sondern um eine Suspension des Farbstoffes handelt durch Sedimentierung der längere Zeit aufbewahrten Flüssigkeit, in die einzelnen Röhrchen verschiedene Farbstoffmengen gelangen konnten. In solchen Fällen werden die fehlerhaften Röhrchen von der Firma unentgeltlich ausgetauscht.

Die Standardlösung wurde von mir absichtlich etwas dunkel, d. h. den höchsten Hämoglobinwerten normalen Blutes entsprechend gewählt, wie sie meine kräftigsten Assistenten darboten. Ich betone dies, weil eine absolute Norm des Hämoglobingehaltes nicht existiert und bei gesunden Menschen

Schwankungen bis zu 20% (nach meinem Hämometer) vorkommen. Über das Vorkommen solcher erheblichen Schwankungen bin ich erst mittels der durch mein Instrument ermöglichten, durchaus zuverlässigen colorimetrischen Bestimmung orientiert worden. Entscheidend für die Einstellung der Standardflüssigkeit auf die hämoglobinreichsten Blutarten war die Beobachtung, die ich machte, daß für die dunkleren Nuancen die Farbenvergleichung sicherer ist als für die helleren. Die jetzt in den Handel gebrachte Standardflüssigkeit entspricht am Fleischl-Miescherschen Instrument für eine Verdünnung des Blutes von 1 : 200 der Stellung des Glaskeils bei Teilstrich 109, d. h. einem absoluten Hämoglobingehalt des Blutes von 17·2%.

Ich habe auch die colorimetrische Vorrichtung selbst gegenüber dem Gowersschen Instrumente dadurch verbessert (vgl. Fig. 188), daß ich die beiden Gläschen in einem durchbrochenen schwarzen Gestelle von Hartgummi unterbrachte, welches als colorimetrischer Schirm dient, indem es bei Betrachtung der Gläschen im durchfallenden Licht die durch die Randteile der Gläschen fallenden Lichtstrahlen und seitliches Licht abblendet und die gefärbten Flächen auf schwarzem Grunde erscheinen läßt. Außerdem ist an dem Schirme eine Milchglasscheibe angebracht, durch welche das Licht diffus gemacht wird, bevor es die Röhrchen trifft, wodurch alle störenden Reflexe beseitigt werden. Durch diese verschiedenen Vorkehrungen wird ein optischer Eindruck erzielt, als ob sich die Flüssigkeiten in planparallelen Glaskästchen befänden. Solche werden ja bekanntlich sonst zu genauen colorimetrischen Bestimmungen verlangt, um vollkommen gleichmäßig gefärbte Flächen vergleichen zu können. Sie sind jedoch sehr teuer und in den für die geringen Blutmengen in Betracht kommenden Dimensionen überhaupt nicht erhältlich. Die besprochene Vorrichtung macht aber, wie man sich durch den Augenschein überzeugen kann, die Anwendung planparalleler Glasgefäße völlig überflüssig. Ich erwähne noch, daß weiter die Einrichtung getroffen ist, daß die Scala des graduierten Gläschens vollkommen hinter den Rand des Schirmes gedreht werden kann, so daß man sie bis zum Momente, wo man ablesen will, überhaupt nicht sieht. Es hat dies den doppelten Vorteil, daß die Homogenität der gefärbten Fläche durch die Scala nicht gestört wird und daß man bei Zusatz der Verdünnungsflüssigkeit in keiner Weise durch eine vorgefaßte Meinung in betreff des zu erwartenden Hämoglobingehaltes beziehungsweise durch den Stand der Flüssigkeit beeinflußt wird. Wenn man will, so kann die Methode in diesem Sinne noch objectiver gemacht werden, indem man durch ein vorgelegtes schwarzes Papier bloß den untersten Teil der Röhrchen freiläßt, so daß man gar nicht sehen kann, wie hoch die Flüssigkeit in dem graduierten Röhrchen steht.

Ich habe den Eindruck gewonnen, daß durch diese verschiedenen Einrichtungen, in erster Linie aber durch die absolute chemische und farbliche Congruenz der zu vergleichenden Flüssigkeiten, das von mir construierte und von Optiker Büchi in Bern fabricierte einfache Hämometer an Exactheit der Resultate sich den genauesten colorimetrischen Untersuchungsmethoden des Blutes, die complicierteren nicht ausgenommen, an die Seite stellen darf. Es ist dabei ohne weiteres klar, daß das Instrument bei jeder Beleuchtung, bei künstlichem wie bei Tageslicht, die nämlichen Resultate geben muß, was für den Praktiker, der unter den verschiedensten Bedingungen arbeiten muß, von nicht zu unterschätzendem Vorteile ist. Die genauesten Resultate wird man wahrscheinlich im dunkeln Zimmer bei künstlicher Beleuchtung erhalten, weil unter diesen Verhältnissen das Auge die größte Licht- und Farben-

empfindlichkeit besitzt, jedoch sind auch bei Tageslicht die Resultate recht genau. Dabei ist das Verfahren nicht wesentlich complicierter als die Handhabung des Gowersschen Instrumentes.

Ich bemerke endlich noch, daß ich direct experimentell nachgewiesen habe, daß die dem ganzen Verfahren zugrunde liegende Voraussetzung, wonach die braungelbe Färbung, welche durch Zusatz der Salzsäure und nachherige Verdünnung mit Wasser entsteht, dem Hämoglobingehalte des verwendeten Blutes direct proportional ist, wirklich zutrifft, daß mit anderen Worten die Richtigkeit der colorimetrischen Verdünnungsmethode hier nicht etwa durch Dissociation der gebildeten salzsauren Hämatinverbindung beeinträchtigt wird.

Das Instrument ist zu beziehen durch Herrn Optiker Büchi in Bern zum Preise von 15 Francs.

Das Hämatospectrophotometer.

Wohl die genaueste Methode der Hämoglobinbestimmung ist diejenige vermittels des von Vierordt zu diesem Zwecke zuerst verwendeten und durch Hüfner vervollkommneten Spectrophotometers. Für praktische Zwecke ist jedoch dieses Instrument zu teuer und das Verfahren zu compliciert, so daß wir auf eine Erklärung der Methode hier verzichten und auf die Darstellung Hüfners im dritten Bande der Zeitschrift für physiologische Chemie (S. 562) verweisen müssen.

Die colorimetrische Doppelpipette von Hoppe-Seyler.

Auch in betreff dieses, wie es scheint, vorzüglichen, aber für klinische Zwecke zu umständlichen Apparates verweise ich auf die Originalarbeiten: Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XVI, 1892, S. 505, und Lehrbuch der physiol.-chem. Analyse, 1893, S. 414.

Die Blutkörperchenzählungen.

Zählung der roten Blutkörperchen.

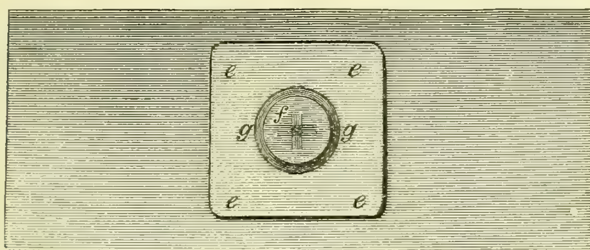
Es ist im allgemeinen sehr schwierig, durch die bloße Besichtigung eines mikroskopischen Präparates auch nur ein annäherndes Urteil über den Gehalt des Blutes an roten Blutkörperchen zu fällen. Es gelingt dies bloß bei sehr starker Verminderung der Blutkörperchenzahl, wo die mangelnde Geldrollenbildung ohne weiteres die Verminderung beweist. Ein sicheres Urteil, in Fällen, welche sich nicht extrem verhalten, läßt sich nur durch die Zählung der roten Blutkörperchen erlangen.

Hierfür sind zahlreiche Methoden angegeben worden. Das Princip aller Verfahren besteht darin, daß in irgendeiner Weise ein mikroskopisch übersehbarer abgeschlossener Raum von bekanntem Inhalte mit Blut, das in einem bestimmten Verhältnisse mit einer die Blutkörperchen nicht lösenden Flüssigkeit verdünnt worden ist, gefüllt und nun die Zahl der roten Blutkörperchen in diesem Raume unter dem Mikroskop bestimmt wird. Durch eine einfache Multiplication läßt sich dann der Gehalt eines Cubikmillimeters unverdünnten Blutes berechnen.

Der einfachste und zweckmäßigste Blutkörperchenzählapparat, der auch gegenwärtig fast ausschließlich angewendet wird, ist der von Thoma und Zeiß unter Benutzung älterer Principien (Malassez, Hayem, Gowers) construierte (Fig. 189 a. f. S.). Derselbe besteht aus einer Zählkammer und einem sogenannten Mélangeur. Der letztere stellt eine Capillarpipette mit einer ampullenartigen Erweiterung dar, in welcher eine frei bewegliche Glasperle eingeschmolzen ist. Wie aus der Figur hervorgeht, ist der

Mélangeur so eingerichtet, daß die Ampulle den hundertfachen Cubikinhalt der Capillare besitzt. Oben läßt sich der Mélangeur zum Zwecke des bequemeren Ansaugens mit einem kleinen Schlauche versehen.

Die Zählkammer selbst ist in Fig. 189 *B* von oben, in Fig. 189 *C* im Profil gezeichnet. Auf einem Objectträger sind die zwei planparallelen Gläschen *eeee* und *f*, von denen das eine (*f*) kreisrund ist, während das andere viereckige (*eeee*) einen *f*



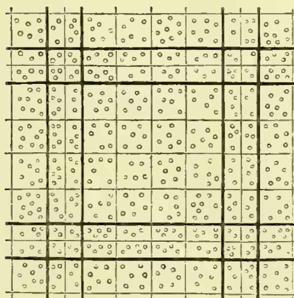
B

Thoma-Zeißsche Zählkammer von oben gesehen.



C

Dasselbe im Profil.



D

Mikroskopisches Bild eines Stückes der Gitterteilung der Thoma-Zeißschen Kammer mit den darauf befindlichen Blutkörperchen.



A

Mélangeur.

Fig. 189.
Thoma-Zeißscher Blutkörperchenzählapparat.

an Durchmesser etwas übertreffenden centralen, kreisrunden Ausschnitt besitzt, concentrisch so aufgekittet, daß zwischen beiden die ringförmige Rinne *gg* bleibt, deren Boden vom Objectträger gebildet wird. Das Niveau der Oberfläche des Gläschens *f* liegt genau 0·1 *mm* tiefer als dasjenige des Gläschens *e*. Diese Niveaudifferenz ist in der Figur nicht erkennbar. Auf der Mitte des Gläschens *f*, welches den Boden der Zählkammer darstellt, ist eine 1 mm^2 einnehmende mikroskopische Gitterteilung von 20×20 Quadraten (Fig. 189 *D*) eingraviert, in welcher jedes Quadrat $^1/_{20}$ *mm* Seite, somit $^1/_{400}$ mm^2 Fläche besitzt. Wird nun die Kammer mit einem genau plangeschliffenen, nicht verbiegbaren und zu diesem Zwecke etwas dicken Deckgläschen

bedeckt, so schließt dasselbe über der Gitterteilung einen oben und unten von planparallelen Flächen begrenzten Raum ab, auf dessen Basis unter dem Mikroskop die Teilung erscheint. Durch diese wird der Raum der Kammer in lauter kleine quadratische Prismen zerlegt, deren jedes einen Cubikinhalt von $^1/_{4000}\,mm^3$ hat. Dies ist die Basis der Berechnung. Damit dieselbe aber richtig sei, muß nicht nur die Kammer sehr genau geschliffen sein, sondern das Deckgläschen muß auch ganz genau dem Rande der Kammer aufliegen. Man erkennt dies letztere daran, daß da, wo Deckgläschen und Kammerrand einander anliegen, nach dem Aufdrücken des Deckgläschens die Newtonschen Farben erscheinen und auch beim Nachlassen des Druckes infolge des Adhäsion bestehen bleiben. Hierauf muß bei der Vornahme der Zählung genau geachtet werden. Die Rinne *gg*, welche sich um das Gläschen *f* herumzieht, hat nur den Zweck, das Einfließen der auf *f* gebrachten Blutmischung zwischen Deckgläschen und Kammerrand, wodurch natürlich die Kammertiefe verändert würde, zu verhindern. Bei den älteren Instrumenten fehlt diese Rinne und es muß in diesem Falle darauf geachtet werden, daß der auf die Teilung gebrachte Tropfen der Blutmischung so klein ist, daß er nicht bis an den Rand der Kammer reicht.

Die Zählung wird nun in folgender Weise vorgenommen: Es wird dem zu untersuchenden Patienten auf die S. 648 f. beschriebene Weise ein kleiner Einstich in die Fingerkuppe gemacht, so daß ein Tropfen Blut hervorquillt. Dabei muß man jeden stärkeren Druck in der Nähe der Stichöffnung vermeiden, da dadurch die Resultate infolge des Austrittes von Lymphe oder durch die Stauung des Blutes unrichtig werden können. Aus dem vortretenden Bluttropfen wird der Mélangeur bis zur Marke 1 durch Ansaugen gefüllt. Man saugt sodann bis zum oberen Ende der Ampulle, d. h. bis zum Teilstriche 101, eine die Blutkörperchen nicht auflösende Zusatzflüssigkeit nach, als welche entweder eine 3%ige Kochsalz- oder eine 5%ige Glaubersalzlösung oder noch besser Hayemsche Flüssigkeit* dient. Es ist zweckmäßig, den Mélangeur dabei während des Einfließens der Verdünnungsflüssigkeit senkrecht zu halten und ihn leicht zu drehen, so daß die Glasperle etwas bewegt und von anhaftenden Luftblasen, welche den Verdünnungsgrad ungenau machen würden, befreit wird. Durch Umschütteln des Mélangeurs, wobei man die Spitze desselben mit dem Finger verschließt erhält, man nun eine hundertfache Verdünnung des zu untersuchenden Blutes. An dieser Mischung wird die Zählung vorgenommen. Man bläst zunächst so viel von der Flüssigkeit aus, daß die den capillaren Teil des Mélangeurs erfüllende Zusatzflüssigkeit durch den rötlichen Inhalt der Ampulle ersetzt wird, wischt die Spitze der Pipette ab und bringt nun nach nochmaligem guten Schütteln des Mélangeurs ein sehr kleines Tröpfchen von der Mischung auf die Teilung der sorgfältig gereinigten Zählkammer, bedeckt dieselbe mit dem geschliffenen Deckgläschen und drückt dasselbe am Rande fest, so daß die Newtonschen Farben erscheinen. Wenn dieselben nach dem Aufhören des Druckes nicht bestehen bleiben, so muß das Präparat neu gemacht respective Kammer und Deckgläschen sorgfältig gereinigt werden, da der Fehler gewöhnlich daran liegt, daß irgendein Stäubchen zwischen Kammerrand und Deckgläschen gelangt ist. Man läßt hierauf das Präparat circa 1 Minute möglichst horizontal liegen. Die Blutkörperchen haben sich dann auf den Boden der Kammer niedergesenkt. Nun wird das Präparat zur Vornahme der Zählung unter das Mikroskrop gebracht. Dabei überzeugt man sich zunächst bei schwacher Vergrößerung, ob die Blutkörperchen wenigstens annähernd gleichmäßig verteilt sind. Ist dies nicht der Fall, so muß ein neues Präparat angefertigt werden. Noch sicherer ist es, um zuverlässige Resultate zu erhalten, zwei Zählkammern zu beschicken und als Vorbedingung für die Ausführung der Zählung zu verlangen, daß in beiden Präparaten die Blutkörperchen annähernd gleich dicht stehen. Ist diese Bedingung nicht erfüllt, so fertigt man nach wiederholtem Schütteln des Mélangeurs neue Präparate an. Die Zählung gelingt am besten bei mittlerer Vergrößerung (z. B. Leitz Nr. 5, Zeiß *C* oder *D*).

Da bei den neueren Apparaten zur besseren Orientierung jeder fünfte Teilstrich der Kammer durch eine Doppellinie markiert ist (Fig. 189 *D*), so kann man, falls es sich bloß um approximative Zählungen handelt, die Horizontalreihen von je

---

* Die Hayemsche Flüssigkeit besteht aus:

Sublimat	0·5
Natr. sulf.	5·0
Natr. chlorat.	2·0
Aq. destill.	200·0

Sie hat den Vorteil, die rote Farbe der Blutkörperchen gut zu erhalten und dadurch die Unterscheidung der roten und weißen Blutkörperchen zu erleichtern.

4 Quadraten, die in dieser Weise abgegrenzt werden, zur Erleichterung der Rechnung als Raumeinheit benutzen und folgendermaßen verfahren: Man zählt eine größere Anzahl solcher benachbarten Horizontalreihen von 4 Quadraten durch, und zwar, um Doppelzählungen zu vermeiden, in der Weise, daß man außer den die Grenzlinien nicht berührenden Körperchen auch noch diejenigen zählt, welche die obere und linke Grenzlinie einer Reihe berühren, nicht aber diejenigen, welche an der unteren und rechtsseitigen Begrenzung liegen. Diese werden vielmehr zu der Nachbarreihe gerechnet. Immer, wenn man eine solche Reihe von 4 Quadraten gezählt hat, schreibt man die gefundene Zahl auf ein Blatt Papier, nimmt schließlich aus den gefundenen Zahlen das Mittel (für 4 Quadrate) und hat dasselbe nun einfach mit 100.000 zu multiplicieren, um die Zahl der Blutkörperchen, welche in 1 mm^3 Blut enthalten sind, zu erhalten. Da nämlich 1 Quadrat = $^1/_{10} \times {}^1/_{400}\, mm^3$, so entsprechen 4 Quadrate $^1/_{1000}\, mm^3$. Wenn man also reines Blut zur Zählung benutzen würde, so müßte man die für 4 Quadrate gefundene Zahl mit 1000 multiplicieren, um den Gehalt von 1 mm^3 zu bekommen. Da aber das Blut hundertfach verdünnt benutzt wird, so hat man eine weitere Multiplication mit 100, somit im ganzen eine Multiplication mit 100.000 vorzunehmen.

Zu genaueren Zählungen bedarf man eines mittels einer Mikrometerschraube verschiebbaren Objecttisches,* auf welchen man die Kammer legt, und man nimmt dann die Zählung in der Weise vor, daß man die durchgehenden Horizontalreihen von je 20 Quadraten zählt, indem man unter fortwährender Verschiebung der Kammer die sämtlichen Quadrate je einer Horizontalreihe durch das Gesichtsfeld wandern läßt, dabei jeweilen die in das Gesichtsfeld eintretenden Blutkörperchen zählt und dieses Verfahren für eine größere Anzahl benachbarter Horizontalreihen wiederholt. In betreff der auf den Grenzlinien liegenden Blutkörperchen verfährt man auch hier wie oben angeführt.

Da das Resultat der Zählung selbstverständlich um so exacter ist, je mehr Quadrate man zählt, und da nach Reinert bei einer Zählung von 200 Quadraten der wahrscheinliche Fehler immer noch circa $3^0/_0$ beträgt, so ist es am besten und schließt auch Irrtümer der Berechnung am sichersten aus, wenn man unter wechselnder Frontal- und Sagittalverschiebung des Präparates mittels des beweglichen Objecttisches die sämtlichen 400 Quadrate der Kammer in Horizontalreihen durchzählt. Man hat dann die gefundene Zahl mit 1000 zu multiplicieren, um (bei einer Blutverdünnung von 1 : 100) die Gesamtzahl der roten Blutkörperchen in 1 mm^3 Blut zu erhalten.

Während für anämisches Blut, das ja meistens für die Zählungen in Betracht kommt, es zweckmäßig ist, in der oben erwähnten Weise den Mélangeur bis zum Teilstriche 1 mit Blut zu füllen, so kommen bei einem Blute mit annähernd normalem oder sogar übernormalem Blutkörperchengehalt die Blutkörperchen bei dieser Verdünnung so dicht zu liegen, das die Zählung schwierig wird. In diesen Fällen saugt man besser nur Blut bis zur Marke 0·5 auf. Man hat dann eine Verdünnung von 1 : 200 und muß die Berechnung dementsprechend abändern.

Es wurde bei den bisherigen Auseinandersetzungen nicht darauf Rücksicht genommen, daß das Blut neben den roten auch weiße Blutkörperchen enthält. Diese müßten eigentlich bei der Zählung nicht mitgerechnet werden. Bei den relativ schwachen Vergrößerungen, welche man zur Zählung benutzt, ist aber die Unterscheidung der roten und weißen Blutkörperchen nicht leicht. Es hat jedoch gewöhnlich keinen wesentlichen Nachteil, wenn man alle Körperchen, welche man sieht, als rote zählt, da die Zahl der weißen gegenüber den roten meist verschwindend klein ist (vgl. später). In den Fällen, wo die Zahl der Leukocyten nicht vernachlässigt werden darf (wie z. B. bei Leukämie und hochgradiger Leukocytose), verfährt man am besten so, daß man zunächst die Gesamtzahl der Körperchen bestimmt, sodann die Zahl der weißen nach der unten beschriebenen Methode feststellt und sie von der Gesamtzahl subtrahiert.

Zählung der weißen Blutkörperchen.

Eine Schätzung der Leukocytenzahl am mikroskopischen Präparat des unverdünnten Blutes ist sehr schwierig, weil die weißen Blutkörperchen meist sehr unregelmäßig verteilt und vielfach in den Geldrollen der roten Blutkörperchen versteckt und festgekeilt erscheinen. Man ist deshalb zur Beurteilung auf Zählungen am verdünnten Blute angewiesen.

---

* Zu beziehen durch das optische Institut Leitz in Wetzlar.

Zur Zählung der weißen Blutkörperchen müssen zwei Bedingungen erfüllt werden. Erstens müssen dieselben trotz der für die Zählung erforderlichen relativ schwachen Vergrößerung sicher als solche kenntlich gemacht werden, und zweitens muß man, wenn wenigstens die Zahl der Leukocyten nicht (wie bei Leukämie) erheblich vermehrt ist, ein bedeutend größeres Blutvolumen durchzählen als für die roten Blutkörperchen, da sonst bei der Kleinheit der absoluten Zahlen die Zählungsfehler zu beträchtlich werden. Am besten erfüllt man diese Forderungen durch die folgende von Thoma angegebene Methode.

Man verdünnt das Blut, statt mit den bei der Zählung der roten Blutkörperchen angegebenen Lösungen, mit einer $^1/_3{}^0/_0$igen Lösung von Eisessig in Wasser. Türk verwendet eine $1^0/_0$ige Essigsäure und setzt derselben zum Zwecke der Kernefärbung etwas Gentianaviolett (0·05 : 300) zu. Durch den Essigsäurezusatz werden die roten Blutkörperchen aufgelöst und alle Körperchen, welche sichtbar bleiben, charakterisieren sich als weiße. Um hinreichend große absolute Zahlen zu erhalten, stellt man in dieser Weise nicht eine $1^0/_0$ige, sondern eine $10^0/_0$ige, bei starker Leukocytose allenfalls auch eine $5^0/_0$ige Blutmischung her. Man bedient sich hierzu am besten eines eigenen Mélangeurs, welcher analog construiert ist wie der auf S. 665 abgebildete, nur mit dem Unterschiede, daß die Ampulle bloß 10mal soviel faßt wie die Capillare.* Bei ausgesprochener Leukämie kann eine Verdünnung von 1 : 100 oder selbst 1 : 200 und

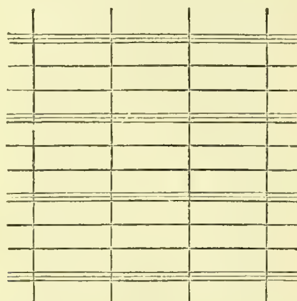


Fig. 190.
Teilung der Breuerschen Zählkammer für Leukocyten.

zur Herstellung derselben der für die Zählung der roten Blutkörperchen bestimmte Mélangeur verwendet werden. Nachdem man die Mischung hergestellt hat, verfährt man ähnlich wie bei der Zählung der roten Blutkörperchen (S. 666 f.). Es ist jedoch vorteilhaft, für die Zählung der Leukocyten eine größere Zählkammer zu benutzen. Solche sind von Elzholz, Türk und B. Breuer angegeben worden. Am empfehlenswertesten erscheint mir wegen ihrer Übersichtlichkeit die letztere zu sein, deren Teilung in Fig. 190 wiedergegeben ist.** Die Kammerhöhe ist die nämliche wie bei der Thomaschen Kammer 0·1 *mm*. Während die Thomasche Kammer aber eine Teilung von 1 *mm* Seite und 1 mm^2 Fläche besitzt, hat die Breuersche Kammer eine solche von 3 *mm* Seite, somit von 9 mm^2 Fläche. Die Zählungseinheiten sind die in der Figur sichtbaren länglichen Rechtecke. Die 3fache Linie dient bloß zur Orientierung. Auf Wunsch liefert die Firma Zeiß diese Zählkammer auch so, daß der centrale Quadratmillimeter nach Art der Thomaschen Kammer in feinere Quadrate von $^1/_{400}$ mm^2 geteilt ist, so daß dann dieser Teil des Gesichtsfeldes zur Zählung der roten Blutkörperchen benutzt werden kann, ohne daß man hierfür eine besondere Kammer bedarf. Sehr praktisch ist auch die Teilung der Türkschen Kammer.*** Man kann mit diesen großen Kammern sehr schnell eine große Zahl von Leukocyten zählen, was im Interesse der Genauigkeit (s. u.) notwendig ist. Auch hier ist es wesentlich, nachdem man ein Tröpfchen des verdünnten Blutes auf den Boden der Zählkammer gebracht hat, sich bei schwacher Vergrößerung davon zu überzeugen,

---

* Neuerdings gibt Zeiß seinen Blutkörperchenzählapparaten stets eine solche zweite Pipette für die Zählung der Leukocyten bei.

** Fabriciert von Zeiß in Jena. Beschrieben Berl. klin. Wochenschr., 1902, Nr. 41, S. 954.

*** Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie. W. Braumüller, Wien und Leipzig, 1904, S. 95.

daß die Verteilung der Leukocyten eine gleichmäßige ist. Wie für die roten Blutkörperchen, ist es empfehlenswert, zwei Zählkammern gleichzeitig zu benutzen und für das weitere Vorgehen die Bedingung zu stellen, daß in beiden die Leukocyten annähernd gleich dicht stehen.

Statt die Blutkörperchen durch Essigsäurezusatz zu lösen, kann man auch die für die Zählung der roten Blutkörperchen empfohlene 3%ige Kochsalzlösung als Verdünnungsmittel verwenden und dieser zum Zwecke der Färbung der Leukocyten 1 : 10.000 Gentianaviolett zusetzen. Hierbei muß aber natürlich die für die roten Blutkörperchen vorgeschriebene Verdünnung 1 : 100 hergestellt werden, da sonst die weißen Blutkörperchen von den roten verdeckt werden. Dieses Verfahren ist jedoch weniger bequem und wegen der Verminderung der absoluten Zahlen infolge der starken Verdünnung auch weniger genau als das vorher angeführte.

Türk empfiehlt, um einigermaßen brauchbare Zählungsresultate zu erhalten, wenigstens 300—1000 Leukocyten zu zählen, was mit den großen Zählkammern von Elzholz, Breuer und Türk leicht möglich ist. Man zählt zu diesem Zwecke bei einer Verdünnung von 1 : 10 und normaler oder vermehrter Leukocytenzahl 5, bei Leukopenie alle 9 mm^2 der Kammer durch. In der Tat fand Reinert noch bei Zählung von 4000 Leukocyten einen wahrscheinlichen Fehler von ± 3·6%.

Auch für die Zählung der Leukocyten ist die Verwendung eines verschiebbaren Objecttisches als wesentliche Erleichterung zu empfehlen.

Es sei noch bemerkt, daß, um in pathologischen Fällen einen brauchbaren Befund zu erhalten, man gut tut, die Verdauungsleukocytose (vgl. S. 689) zu vermeiden. Es geschieht dies, indem man die Patienten vor der Untersuchung fasten läßt oder, da dies nicht immer angeht, die Untersuchung unmittelbar vor der Mahlzeit, am besten früh morgens, vornimmt. Außerdem läßt sich, wie Rieder gezeigt hat, die Verdauungsleukocytose ziemlich vollständig eliminieren, wenn man sehr kleine häufige Mahlzeiten nehmen läßt und dabei vegetabilische Nahrung, insbesondere Fett und Amylaceen, bevorzugt.

In betreff der Zählung der einzelnen Arten der Leukocyten vgl. S. 686 ff.

Die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen unter physiologischen Bedingungen.

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt nach Vierordt beim Manne 5, beim Weibe 4½ Millionen im Cubikmillimeter. Nach eigenen Untersuchungen kann aber wenigstens für die bernische Bevölkerung die Zahl bei gesunden Frauen bis über 5 Millionen, bei gesunden Männern bis gegen 6 Millionen steigen. Es stimmt dies überein mit den nachfolgenden Zahlen von Sörensen.

Sörensen gibt folgende Tabelle für die Schwankungen der Blutkörperchenzahl nach dem Lebensalter.

	Männliches Geschlecht			Weibliches Geschlecht		
	Alter	Anzahl der roten Blutkörperchen in 1 mm^3	Anzahl der Individuen	Alter	Anzahl der roten Blutkörperchen in 1 mm^3	Anzahl der Individuen
Neugeborene	5—8 Tage	5,769.500 (5,284.500—6,105.000)	3	1—14 Tage	5,560.800 (5,262.500—5,960.000)	6
Kinder	5 Jahre	4,950.000 (4,750.000—5,145.000)	2	2—10 Jahre	5,120.000 (4,980.000—5,260.000)	2
Erwachsene	19½—22 Jahre (Studenten)	5,606.000 (5,422.000—5,784.000)	7	15—28 Jahre	4,820.000 (4,417.000—5,350.000)	14
	25—30 Jahre (Junge Ärzte)	5,340.000 (4,900.000—5,800.000)	6	41—61 Jahre (Wärterinnen)	5,010.000 (4,800.000—5,470.000)	7
	50—52 Jahre	5,137.000 (4,910.000—5,359.000)	2			
	82 Jahre	4,174.000	1			

Von physiologischen Einflüssen auf die Zahl der roten Blutkörperchen ist folgendes zu erwähnen. In betreff des Einflusses der Nahrungsaufnahme schwanken die Angaben der Autoren. Nach den Beobachtungen Vierordts und Limbecks findet sich nach der Nahrungsaufnahme meist eine geringe Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen, welche wohl auf die Verdünnung des Blutes durch die Resorption von Flüssigkeit zurückzuführen ist. Dasselbe beobachtet man nach Getränkezufuhr. Umgekehrt bewirkt Hunger eine Zunahme der roten Blutkörperchen. Fettleibige Personen haben durchschnittlich eine etwas geringere Blutkörperchenzahl als magere (Leichtenstern). Menstruation und Schwangerschaft scheinen meist keinen deutlichen Einfluß auf die Blutkörperchenzahl zu haben. Abführmittel und Diuretica vermehren durch Bluteindickung bei energischer Einwirkung die Blutkörperchenzahl. Das kalte Bad vermehrt scheinbar vorübergehend die Zahl der roten Blutkörperchen. Dies beruht wohl bloß auf einer veränderten Verteilung derselben in der Blutbahn infolge der veränderten Circulation. Interessant ist der Einfluß des Höhenklimas auf die Blutkörperchenzahl. Nach Viault, Miescher, Egger, Jaquet u. a. vermehrt sich in Höhen zwischen 1000 und 2000 *m* ü. M. die Zahl der roten Blutkörperchen beträchtlich, und zwar in sehr kurzer Zeit. Für Arosa fand Egger schon binnen 14 Tagen eine Zunahme der roten Blutkörperchen bei frisch Angelangten von 5 auf 6 Millionen. Die Vermutung, daß es sich dabei um eine Austrocknungserscheinung (Verminderung des Plasmas) infolge der trockenen Höhenluft handle, hat Egger widerlegt; ebenso konnte sowohl dieser Autor als Jaquet den Einwand zurückweisen, daß es sich nicht um eine wirkliche Vermehrung, sondern bloß um eine andere Verteilung der roten Blutkörperchen handle. Die wichtigsten Untersuchungen über diese Frage finden sich in F. Mieschers hinterlassenen histochemischen und histologischen Arbeiten (Leipzig 1897). Die durch Gottstein aufgestellte Behauptung, daß es sich bei der in Frage stehenden Erscheinung um eine reine Täuschung handle, welche darauf beruhe, daß bei niedrigem Luftdruck die Tiefe der Zählkammer größer sei als bei hohem Luftdruck, ist physikalisch unhaltbar und außerdem durch die Tatsache, daß auch das Hämoglobin entsprechend zunimmt (vgl. S. 656), widerlegt.

In betreff des normalen Verhältnisses der weißen zu den roten Blutkörperchen schwanken die Angaben zwischen 1 : 300 und 1 : 700. Es rührt dies wahrscheinlich davon her, daß dieses Verhältnis individuell verschieden ist. Außerdem werden aber die Angaben auch beeinflußt durch die häufig nicht berücksichtigte Verdauungsleukocytose (vgl. unten) sowie die verschiedene absolute Zahl der roten Blutkörperchen.

Nach Rieder (l. c.), welcher fastende Personen untersuchte, beträgt bei Gesunden mit normaler Zahl roter Blutkörperchen das Verhältnis der weißen zu den roten für den Erwachsenen im Mittel 1 : 651, für Kinder (von 9—15 Jahren) 1 : 518.

Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die Aufstellung derartiger Verhältniszahlen in Anbetracht der schwankenden Zahlen der roten Blutkörperchen weniger zweckmäßig ist als die Angabe der absoluten Zahlen pro Cubikmillimeter. Rieder fand bei seinen fastenden Patienten als Mittelzahl pro Cubikmillimeter 7680 für die Erwachsenen und 9660 für Kinder. Über die vermehrte Leukocytenzahl bei Neugeborenen vgl. S. 689.

Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes unter pathologischen Verhältnissen.

(Vgl. auch S. 703 ff.)

Alle unter dem Begriffe der Anämie zusammengefaßten Krankheitszustände führen zu mehr oder weniger erheblicher Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. In dieser Beziehung vergleiche man die spätere Darstellung der charakteristischen Blutbefunde dieser Krankheiten (S. 703 ff.).

Im übrigen ist anzuführen, daß jede den Gesamtbestand des Organismus schädigende Erkrankung, sei sie chronisch oder acut, auch den Blutkörperchenbestand und Hämoglobingehalt herabsetzen oder zur Anämie führen kann. Jedoch ist dies keineswegs ausnahmslos der Fall.

Bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten findet man ebenso oft Vermehrung als Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Für die Vermehrung kommt als Ursache in Betracht Abnahme der Blutplasmen, für die Verminderung einerseits die durch das Fieber bewirkte Wasserretention und anderseits die Zerstörung der roten Blutkörperchen. Bestimmte diagnostische oder prognostische Schlüsse sind aus diesen Verhältnissen einstweilen nicht zu ziehen.

Die chronischen Kachexien haben im allgemeinen die Tendenz, die Hämoglobinmenge und die Zahl der roten Blutkörperchen zu vermindern. Speciell bei der Krebskachexie kommt es oft zu sehr hochgradiger und für die Diagnose wichtiger Anämie. Jedoch ist zu bemerken, daß es sich bei diesen Krebsanämien fast ausnahmslos um solche Localisationen des Carcinoms handelt, welche erhebliche, wenn auch oft sehr allmähliche und deshalb wenig merkliche Blutverluste bedingen (Magen- und Darmcarcinome). Das Blut tuberculöser Kranken zeigt mitunter verminderten Hämoglobin- und Blutkörperchengehalt, jedoch ist dies keineswegs die Regel; viele tuberculöse, hochgradig kachektische Patienten behalten vielmehr oft genug trotz ihres blassen Aussehens bis zum Lebensende normale Blutbeschaffenheit. Neurasthenische Patienten zeigen nur in Ausnahmsfällen eine Verminderung der färbenden Bestandteile des Blutes und es ist deshalb eine ganz ungerechtfertigte Vermengung nicht zusammengehöriger Dinge, wenn man in Wissenschaft und Praxis vielfach neurasthenische und anämische Zustände zusammenwirft. Gerade hier zeigt sich der große, von mir stets betonte praktische Wert der Hämoglobinbestimmungen für die Therapie. In betreff der trügerischen Bedeutung des blassen Aussehens vergleiche man das Capitel über die Hautfarbe S. 20 f. Im übrigen vergleiche man S. 707 f. secundäre Anämien.

Bemerkenswert ist es, daß bei Zuständen venöser Stauung die Untersuchung des Fingerblutes oft vermehrten Hämoglobingehalt und vermehrte Blutkörperchenzahlen ergibt. Es ist dies eine rein mechanische Folge der verlangsamten Blutströmung, wobei die Blutkörperchen in den Capillaren liegen bleiben. Es schließt dieser Befund einen vermehrten Wassergehalt des Blutplasmas und eine hydrämische Plethora nicht aus.*

Der Hämoglobinquotient oder Hämoglobinwert der roten Blutkörperchen (sogenannter Blutkörperchenquotient oder Blutkörperchenwert). Wenn man sowohl die Hämoglobinmenge als auch die Blutkörperchenzahl in einem gegebenen Krankheitsfalle in Procenten der Norm ausdrückt und die procentische Hämoglobinzahl durch die procentische Blutkörperchenzahl dividiert, so erhält man einen Bruch, der, wie eine einfache Überlegung ergibt, anzeigt, wieviel Hämoglobin das einzelne Blutkörperchen im Verhältnis zur Norm enthält. Man bezeichnet diesen Bruch gewöhnlich als Blutkörperchenquotienten oder Blutkörperchenwert. Um Verwechslung mit dem auf S. 681 f. besprochenen Volumquotienten zu vermeiden, schlage ich vor, diese Bezeichnung durch den Ausdruck Hämoglobinquotient oder Hämoglobinwert der roten Blutkörperchen zu ersetzen. Während derselbe in der Norm gleich 1 ist, zeigt er in den verschiedenen Anämien Werte, die bald 1 übertreffen (perniciöse Anämie), bald kleiner als 1 sind (Chlorose). Vgl. im übrigen S. 703 ff.

* Vgl. Katharina Baranoff, Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung und der Behandlung der Circulationsstörungen. J. A. D. Bern, 1895.

Volumbestimmung der in der Raumeinheit Blut enthaltenen Blutkörperchen. Der Hämatokrit.

Es wurde in neuerer Zeit versucht, die Zählung der Blutkörperchen durch Bestimmung des Volumens, welches sie im Gesamtblut gegenüber dem Plasma einnehmen, zu ersetzen. Das von Blix-Hedin hierzu angegebene und von Gärtner modificierte Verfahren besteht in der Behandlung des Blutes mittels der Centrifuge, nachdem man dasselbe mit einer die Blutkörperchen conservierenden und die Gerinnung verhindernden Flüssigkeit (Müllerscher Flüssigkeit) versetzt hat. Man centrifugiert eine mittels des Mélangeurs (S. 664 f.) abgemessene und in demselben durch Müllersche Flüssigkeit in bestimmtem Verhältnisse verdünnte kleine Blutmenge in einer einseitig geschlossenen graduierten Capillarröhre, die als Hämatokrit bezeichnet wird, so lange, bis die Blutkörperchen in Form eines compacten Cylinders das Ende der Capillare ausfüllen und das Volumen dieses Cylinders durch weiteres Centrifugieren nicht mehr verkleinert wird, was gewöhnlich nach 5 Minuten der Fall ist. Die roten Blutkörperchen bilden dann zu unterst in der Capillare eine rote, die weißen eine oberhalb der ersteren liegende weiße Säule. Die Höhe dieser Schichten wird an der Teilung abgelesen und bildet, bezogen auf das verwendete Blutvolumen, ein Maß für das Volumen der roten respective der weißen Blutkörperchen. Die Methode ist zwar elegant und leicht ausführbar, sie kann aber die Zählung der Blutkörperchen nicht, wie man anfangs glaubte, ersetzen, und leidet an mehreren Fehlerquellen. Deshalb verzichte ich hier auf eine eingehendere Beschreibung des Hämatokriten sowie des ganzen Verfahrens und verweise in betreff desselben auf die Originalmitteilungen von Blix-Hedin* und Gärtner.** Zuverlässigere Resultate scheint man nach Capps*** zu erhalten, wenn man das Blut ohne Zusatzflüssigkeit im Hämatokriten verarbeitet. In diesem Falle muß man aber, um Gerinnung zu vermeiden, außerordentlich rasch arbeiten und eine sehr kräftig wirkende Centrifuge (am besten eine solche mit elektrischem Antrieb) besitzen. Mittels dieser Methode sind die auf S. 681 f. angeführten Untersuchungen über den Volumquotienten der roten Blutkörperchen ausgeführt worden, aus denen hervorgeht, daß der Hämatokrit in Anbetracht der Größenverschiedenheiten der Erythrocyten zwar keineswegs die Zählung der letzeren ersetzen kann, aber dafür wertvolle Aufschlüsse über die mittlere Größe derselben gibt.

Die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen hyposmotische Schädigung.

Bekanntlich tritt, wenn man eine geringe Menge Blutes in eine überschüssige Menge einer gegenüber dem betreffenden Blutplasma hypotonischen Kochsalzlösung bringt, der Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen aus, so daß eine sogenannte lackfarbige Blutlösung entsteht. Die Stromata der roten Blutkörperchen werden dabei allerdings nicht gelöst. In Salzlösungen, welche dem Blutplasma isotonisch oder hypertonisch sind, findet dagegen wenigstens innerhalb beschränkter Zeit ein solcher Austritt von Blutfarbstoff nicht statt. Man hat deshalb früher geglaubt, durch die Bestimmung derjenigen Concentration einer Kochsalzlösung, welche die Blutkörperchen conserviert, den osmotischen Druck des Blutplasmas ermitteln zu können. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß der Austritt des Hämoglobins aus den roten Blutkörperchen unter den erwähnten Verhältnissen keineswegs eine rein osmotische Erscheinung ist, sondern offenbar daneben auch von der specifischen Empfindlichkeit der Grenzschicht der roten Blutkörperchen, welche das Hämoglobin zurückhält, abhängt. Es wird dies mit Sicherheit bewiesen durch die Erfahrung, daß keineswegs alle roten Blutkörperchen eines bestimmten Individuums gegen ein und dieselbe hypotonische Lösung gleich empfindlich sind. Eine Anzahl roter Blutkörperchen geht durch Austritt des Hämoglobins schon zugrunde in einer leicht hypotonischen Salzlösung, welche dem Blutplasma an osmotischer Concentration noch sehr nahe kommt, während andere erst in viel stärkeren Verdünnungen den Blutfarbstoff abgeben. Dies könnte bei einer rein osmotischen Erscheinung nicht der Fall sein. Aus diesem Grunde ist die ursprüng-

* Skandin. Archiv f. Physiologie, 1890, S. 134.
** Allg. Wiener med. Zeitung, 1892.
*** J. A. Capps, Journal of medical research Vol. X, Nr. 3, 1903.

liche Idee, aus derartigen Versuchen über die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen verschieden concentrierte Salzlösungen indirect die osmotische Concentration des Blutplasmas zu erschließen, nicht mehr aufrecht zu halten und die falsche Auffassung dieser Frage ist einer der Gründe gewesen, weshalb wir früher stets in unrichtiger Weise eine Kochsalzlösung von 0·6 oder gar 0·7% als physiologisch, das heißt als dem menschlichen Blutplasma isotonisch betrachtet haben, während die directen Bestimmungen des osmotischen Druckes des Blutes mittels der Kryoskopie (vgl. S. 713 f.) ergeben, daß eine Kochsalzlösung von 0·9% dem menschlichen Blute isotonisch ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist die von Hamburger* angegebene und von Limbeck** modificierte Methode der Resistenzbestimmung der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Salzlösungen aufzufassen. Die Limbecksche Methode wird folgendermaßen ausgeführt: 16 Gläschen werden mit je 1 *cm*³ Kochsalzlösung verschiedener Concentration beschickt, und zwar geht man aus von 0·4% und erhöht die Concentration in jedem folgenden Gläschen um 0·03%, so daß man eine fortlaufende Reihe von Concentrationen zwischen 0·4 und 0·85% hat. In jedes dieser Gläschen kommt ein kleines Quantum Blut, das man am besten mittels eines Glasstäbchens dem aus einer kleinen Stichwunde des Fingers entquellenden Bluttropfen entnimmt. Das Blut wird mit der Salzlösung gut gemischt und die Mischung 6 Stunden stehen gelassen. Nach dieser Zeit wird nachgesehen, in welchen Flüssigkeiten sich das Blut eben noch gut erhalten hat, ohne Farbstoff an die Salzlösung abzugeben. Je geringer diese eben noch die Blutkörperchen conservierende Concentration ist, um so resistenter sind offenbar die roten Blutkörperchen.

Dieses Verfahren läßt aber eine Anzahl von Einwänden zu, in betreff deren ich auf die Arbeit von G. Lang (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 47, H. 1 und 2, 1902) verweise. Die Hauptschwierigkeit beruht auf der verschiedenen Resistenz der einzelnen Blutkörperchen bei ein und demselben Kranken. Der erwähnte Autor führt deshalb mehrere von Janowski angegebene Verfahren an, um diese Schwierigkeiten zu vermeiden, deren Mitteilung aber hier zu weit führen würde.

Auffällig starke Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hyposmotische Salzlösungen hat man bisher bei Carcinom und Icterus gefunden.

Mit der Bestimmung der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen hyposmotische Schädigungen sind natürlich nicht alle die Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen betreffenden Fragen gelöst, indem z. B. bei der paroxysmalen Hämoglobinurie Chvostek*** die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Salzlösungen normal fand, während dieselben abnorm geringe Resistenz gegen mechanische Schädigung (Schütteln) und im Organismus gegen Stauung darboten.

Weitere morphologische Verhältnisse des Blutes.

Technik der mikroskopischen Blutuntersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes wird teils an frischen Präparaten, teils auch an gefärbten Trockenpräparaten vorgenommen.

Mikroskopische Untersuchung frischer Blutpräparate.

Die wichtigsten, den eigentlichen Blutkrankheiten zukommenden Veränderungen lassen sich schon an frischen Präparaten erkennen. Zur Herstellung derselben sind gewisse Cautelen zu beobachten. Schon bei der Entnahme des Bluttropfens können Fehler begangen werden. Drückt man nämlich in der Nähe der Stichöffnung zu stark, um das Vortreten des Blutes zu beschleunigen, so kann es dabei vorkommen, daß die roten Blutkörperchen

* Archiv der Physiologie von Du Bois Reymond, 1886, S. 476; 1887, S. 31. Zeitschr. f. Biologie, 26, neue Folge, VIII, S. 414.

** Grundriß der klin. Pathologie des Blutes. Jena, Fischer, 1896.

*** Chvostek F., Über das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie. Wien, F. Deuticke, 1894.

durch die Quetschung deformiert werden. Man läßt also den Blutstropfen möglichst ohne Druck aus der nicht zu kleinen Stichwunde austreten. Erhält man ohne Druck kein Blut, so darf nur in einiger Distanz von der Stichwunde ein leichter Druck ausgeübt werden. Das Deckgläschen wird nun mit dem Blutstropfen in leise Berührung gebracht, so daß nur ganz wenig Blut an demselben haftet. Erhält man zuviel Blut an das Deckgläschen, so werden die Präparate zu dick und die sogenannte Geldrollenbildung der roten Blutkörperchen wird so stark, daß man feinere Details unter dem Mikroskop nicht mehr erkennen kann. Man legt dann das mit Blut befeuchtete Deckgläschen sofort auf den Objectträger. Zögert man damit, so werden die Blutkörperchen durch Austrocknung deformiert. Auch hierbei muß wieder jeder Druck und jedes Hin- und Herzerren vermieden werden. Beobachtet man diese Vorsichtsmaßregel nicht, so kann man die schönste Mikro- und Poikilocytose (vgl. unten) künstlich erzeugen. Die Ausbreitung des Blutes unter dem Deckgläschen muß vielmehr ausschließlich durch Capillarität erfolgen. Das Präparat muß dann möglichst bald angesehen werden, da die Blutkörperchen sonst sehr rasch durch Wasserverlust schrumpfen und alle möglichen bizarren Formen annehmen. Für beschränkte Zeit (vgl. unten) kann ein solches Präparat zu Demonstrationszwecken conserviert werden, indem man die Verdunstung dadurch verhindert, daß man den Rand des aufgelegten Deckgläschens mit Öl bestreicht. Zusatzflüssigkeiten zum frischen Präparate sind zu vermeiden.

Anfertigung und Färbung von Bluttrockenpräparaten.

Die Färbung der histologischen Elemente des Blutes geschieht fast ausschließlich an Trockenpräparaten.

Außer über die gröberen morphologischen und tinctoriellen Verhältnisse der Kerne und des Protoplasmas der zelligen Elemente des Blutes sollen solche gefärbte Trockenpräparate namentlich auch Aufschluß geben über die von Ehrlich entdeckten Granulationen oder Körnungen des Leukocytenprotoplasmas. Ehrlich hat diese Granulationen zum Gegenstand eines speciellen farbenanalytischen Studiums gemacht und gefunden, daß dieselben sich in bestimmten Farbengemischen electiv und verschieden färben lassen. Ehrlich teilt die für seine Zwecke brauchbaren Anilinfarben, welche chemisch bekanntlich meist Salze darstellen, ein in sauere, bei welchen die färbende Eigenschaft auf der Säure, in basische, in welchen dieselbe auf der Basis beruht, und in neutrale, in welchen sowohl die Basis als auch die Säure färbende Eigenschaften besitzt. Typen der zu histologischen Färbungen brauchbaren sauren Farbstoffe sind das Eosin und das Säurefuchsin, Typen der basischen Farbstoffe Methylenblau und Methylgrün, während das pikrinsaure Rosanilin einen neutralen Farbstoff darstellt. Ehrlich hat nun gefunden, daß gewisse Körnungen der weißen Blutkörperchen sich nur mit basischen, andere bloß mit sauren Farbstoffen tingieren, während eine dritte Gruppe sich durch beide färben läßt und eine vierte bloß zu den neutralen Farbstoffen Verwandtschaft besitzt. Hiernach unterscheidet Ehrlich: Oxyphile oder eosinophile (α-) Körnung, amphophile (β-) Körnung, basophile (γ- und δ-) Körnung, neutrophile (ε-) Körnung. Die Unterscheidung von γ und δ bezieht sich hauptsächlich auf die Größe der Körnung. Die γ-Körnung ist die sogenannte Mastzellenkörnung, welche sich vor allen andern außer durch ihren basophilen Charakter durch die sehr erhebliche Größe der Körner auszeichnet. Nach Ehrlich enthält jeder Leukocyt bloß eine Art von Körnern. Die β- und δ-Körnungen spielen im menschlichen Blute keine Rolle.

Zur Herstellung der Trockenpräparate gelten folgende Regeln: Die zur Verwendung kommenden Deckgläschen müssen aufs vorsichtigste gereinigt werden, indem man sie mittels einer Mischung von Äther und Alkohol unter Verwendung eines feinen, nicht fasernden Leinenläppchens oder durch dreimaliges Durchziehen durch die Flamme von Fett befreit. Für die weiteren Manipulationen dürfen die Deckgläschen bloß mit ganz trockenen Fingerspitzen oder Pincetten an den Ecken angefaßt werden, da sonst die Präparate leicht verdorben werden. Man bringt hierauf von dem frisch aus der Fingerspitze quellenden Blute eine sehr kleine Menge (da sonst die Präparate zu dick werden) auf eines dieser Deckgläschen, legt ein anderes, ohne zu drücken, auf die Blutschicht, so daß es nur durch die eigene Schwere auf derselben ruht. Man wartet dann einige Augenblicke, bis sich das Blut zwischen den beiden Gläschen durch die Capillarität in dünner, gleichmäßiger Schichte ausgebreitet hat. Um dabei eine gleichmäßige und dünne Schichte zu erhalten, ist es erforderlich, daß die Deckgläschen sehr dünn (höchstens 0·1 *mm* dick) sind, damit sie sich elastisch aneinanderlegen. Sobald sich das Blut ausgebreitet hat, zieht man die Gläschen parallel ohne Druck auseinander und läßt die denselben anhaftende dünne Blutschicht an der Luft trocknen. Man muß vor und nach dem Trocknen der Blutschicht sich sehr davor hüten, mit dem Hauche der Atmung den Gläschen zu nahe zu kommen, da hierdurch die Präparate oft unbrauchbar werden.

Es folgt dann, am besten erst nach mehrstündiger Lufttrocknung, die Fixierung oder Härtung der Trockenpräparate. Dieselbe geschieht nach der ursprünglichen Ehrlichschen Vorschrift durch Erhitzen im Thermostaten auf 110—120° C während einiger Minuten bis zu mehreren Stunden, je nach der anzuwendenden Färbung. Einfacher und in Ermangelung eines entsprechenden Thermostaten empfehlenswert ist es auch, nach einer späteren Vorschrift Ehrlichs sich einer auf einem Stativ horizontal befestigten Kupferplatte zu bedienen, unter deren einem Ende eine Heizflamme brennt. Nachdem die Flamme längere Zeit eingewirkt hat, kommt eine gewisse Temperaturconstanz in der Platte in dem Sinne zustande, daß die der Flamme zunächst gelegenen Teile am wärmsten, die entfernteren weniger heiß sind, daß aber jeder einzelne Teil der Platte im Verlauf des Versuches seine Temperatur beibehält. Durch Auftropfen von Toluol bestimmt man nun diejenige Stelle der Platte, an welcher der Toluoltropfen gerade noch siedend aufbraust, ohne das Leidenfrostsche Phänomen* zu zeigen. An dieser Stelle, an welcher die Platte (bei einem Barometerstande von 760 *mm*) ungefähr eine Temperatur von 111° C besitzt, werden die lufttrockenen Präparate, wenn man die gewöhnlichen Färbungsmethoden (Hämatoxylineosin, Triacid, vgl. das folgende) anwenden will, für $^1/_2$—1 Minute aufgelegt. Für manche andere Färbungen ist aber auch ein länger dauerndes Erhitzen oder die Verwendung höherer Temperaturen notwendig. Rubinstein** empfiehlt auch für die Triacidfärbung stärkeres Erhitzen, indem man das Deckgläschen mit der bestrichenen Seite an diejenige Stelle der Kupferplatte legt, an welcher ein mit einem Glasstab aufgetragener Wassertropfen gerade noch das Leidenfrostsche Phänomen zeigt, und zwar so, daß eine Kante des Gläschens eben noch nach dem kühleren Ende der Platte hinausragt. Neben der Methode des Erhitzens wurde zur Fixation der Trockenpräparate auch Fixation durch Formol empfohlen,

---

* Herumtanzen des Tropfens ohne Benetzung der Unterlage.
** Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. XIV, 1897, S. 456.

jedoch erhielt ich damit keine guten Resultate. Dagegen hat sich mir (auch für die Triacidfärbung, vgl. unten) Fixation der Trockenpräparate durch Einlegen derselben während 5 Minuten in absoluten Methylalkohol bewährt. Nach der Fixierung kann die Färbung der Trockenpräparate beliebig lange verschoben werden.

Eine für die Feststellung der gröberen Verhältnisse meist genügende Färbungsmethode besteht nach Rieder darin, daß man die fixierten Trockenpräparate in einer gesättigten Lösung von Eosin in 5%igen Carbolglycerin mehrere Stunden liegen läßt, die Farbe sodann mit Wasser abspült und die Präparate während einer Minute mit zur Hälfte verdünntem Hämatoxylin Delafield* nachfärbt. Nach wiederholtem Abspülen wird das Präparat an der Luft getrocknet und in Canadabalsam eingeschlossen. So angefertigte Präparate zeigen die roten Blutkörperchen und die eosinophilen Körner intensiv rot, die Kerne und Mitosen dunkelblau, das Protoplasma der weißen Zellen violett oder rötlich gefärbt. Nach diesem Verfahren sind die auf Tafel I, Fig. 3 und 4 abgebildeten Präparate angefertigt.

Zur Erkennung noch feinerer Details der Kernstructur und namentlich der Mitosen werden nach Rieder die fixierten Blutpräparate 24 Stunden in eine gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung gelegt, hierauf 1—2 Tage in fließendem Wasser gespült und dann mit sehr verdünntem Hämatoxylin Delafield mehrere Stunden unter wiederholter Controle der Färbung intensiv nachgefärbt, in Wasser eventuell in salzsäurehaltigem Wasser ausgewaschen und nach dem Lufttrocknen in Canadabalsam untersucht.

Zur Färbung der Ehrlichschen Körnungen dient gewöhnlich die Ehrlichsche Triacidfärbung mittels einer folgendermaßen zusammengesetzten Lösung (von Dr. Grübler** auch fertig präpariert zu beziehen).

Gesättigte wässerige Lösung von Orange G. . . .	120—135 cm^3
„ „ „ „ Säurefuchsin . .	80—165 „
„ „ „ „ Methylgrün . .	125 „
Wasser	300 „
Alkohol absolutus	200 „
Glycerin	100 „

Werden die fixierten Trockenpräparate in diese Lösung gebracht und in Wasser abgespült, so zeigen sie schon nach zwei Minuten die wichtigsten Granulationen distinct gefärbt, am schönsten die neutrophilen. Das Hämoglobin erscheint orangefarbig, die Kerne grün, die neutrophile (ε-) Körnung violett, die eosinophile Körnung kupferfarbig, die basophile Körnung nicht deutlich gefärbt.

Treffliche Resultate erhält man auch mittels der Jennerschen Farblösung,*** welche Eosin und Methylenblau wahrscheinlich als chemische Verbindung in Methylalkohol gelöst enthält. Die Farblösung ist schwierig selbst herzustellen, kann aber fertig bezogen werden.** Das Verfahren hat den großen Vorteil, daß die Färbung keiner vorausgehenden Fixation bedarf, indem der Methylalkohol der Lösung die Fixation gleichzeitig besorgt. Die Präparate geben den Triacidpräparaten an Schönheit wenig nach und gelingen viel leichter. Die Abbildungen auf Tafel I*a* betreffen nach Jenner gefärbte Präparate. Nach May und Grünwald ist es wichtig, die so gefärbten Präparate mit destilliertem und nicht etwa mit Brunnenwasser auszuwaschen.

* Herstellung desselben (citiert nach Stöhr): *a*) 1 *g* krystallisiertes Hämatoxylin wird in 6 cm^3 Alkoh. absol. gelöst. *b*) 15 *g* Ammoniakalaun werden in 100 cm^3 destilliertem Wasser warm gelöst und nach dem Erkalten filtriert. Dann werden beide Lösungen zusammengegossen, die Mischung bleibt drei Tage in weit offenem Gefäße am Lichte stehen, wird dann filtriert und vermischt mit 25 cm^3 reinen Glycerins und 25 cm^3 Methylalkohols. Nach drei Tagen wird die Mischung filtriert und ist — lange haltbar — vorrätig zu halten.

** Von Dr. Grübler, Bayrische Straße, Leipzig, oder, in besserer Qualität, von Baird and Tatlock, Cross Str. Hatton Gardens 14 London.

*** Vgl. Lancet, 1899, S. 370.

Empfehlenswert für gewisse Zwecke ist auch die Chenzinskysche Eosinmethylenblaumischung, welche man erhält, indem man 40 cm^3 concentrierter wässeriger Methylenblaulösung, 20 cm^3 $^1/_2\%$iger Eosinlösung mit 70%igem Alkohol und 40 cm^3 destillierten Wassers mischt. Die Mischung muß vor dem Gebrauche stets filtriert werden. Die Färbung mit derselben dauert bei Brüttemperatur 6—24 Stunden. Die Kerne und die Mastzellengranulation sowie die basophilen Körner roter Blutkörperchen (vgl. S. 681 f.) werden intensiv blau, Malariaplasmoiden himmelblau, die roten Blutkörperchen und eosinophilen Granulationen schön rot gefärbt.

Methode von Willebrandt.* Nach Willebrandt lassen sich auch in folgender Weise mittels einer Mischung von Methylenblau und Eosin die sämtlichen Körnungen des menschlichen Blutes schön zur Anschauung bringen. Man bereitet sich eine Lösung von der Zusammensetzung: $0{\cdot}5\%$ Eosin in 70%igem Spiritus dilutus, concentrierte wässerige Lösung von Methylenblau āā. Willebrandt charakterisiert die Eigenschaften dieser Lösung folgendermaßen: „Die Flüssigkeit färbt gewöhnlich die Präparate diffus blau durch Überwiegen des Methylenblaucomponenten. Setzt man aber tropfenweise verdünnte Essigsäure (1%) zu, so gewinnt allmählich das Eosin immer mehr an Färbekraft, bis es sich völlig geltend macht. Nach einigen Controlfärbungen gelingt es immer, eine Flüssigkeit herzustellen, welche schöne und charakteristische Bilder gibt. Auf 50 cm^3 der ursprünglichen Lösung braucht man gewöhnlich 10—15 Tropfen der Essigsäurelösung, um eine vollkommen brauchbare Färbeflüssigkeit zu erhalten. Vor der Anwendung ist die Lösung stets zu filtrieren. Damit die Färbung gelingt, müssen die Blutpräparate gut fixiert sein, entweder in trockener Hitze, in Alkohol absolutus oder in 1%iger alkoholischer Lösung von Formol. Die Färbung nimmt 5—10 Minuten in Anspruch unter wiederholter Erwärmung bis zur Dampfentwicklung. Abspülung in Wasser, ohne sonstige Entfärbung. Die Bilder werden nach dieser Methode sehr instructiv. Die Erythrocyten erscheinen rot gefärbt, die Kerne dunkelblau und scharf hervortretend, die neutrophilen Granula violett, die acidophilen rein rot und die Granula der Mastzellen intensiv violett.“ Die Methode hat also den Vorteil, gleichzeitig die sämtlichen Granula und auch die Kerne zu färben.

Handelt es sich nur darum, eine einzelne Art Körnung nachzuweisen, so dient für die eosinophile Körnung die oben beschriebene Eosinhämatoxylinfärbung, für die basophile Körnung eine gesättigte wässerige Methylenblaulösung (Färbung während mehrerer Minuten). Für die neutrophile Körnung benutzt man am besten die oben angegebene Ehrlichsche Mischung.

Zur Untersuchung der mikroskopischen Jodreaction des Blutes betrachtet man nach der älteren Vorschrift von Ehrlich Bluttrockenpräparate, die aber vorher nicht erhitzt werden dürfen, in einer Jodgummilösung (Jod. 1·0, Kal. jod. 3·0, aq. 50, Gummi arab. soviel, daß die Flüssigkeit dickflüssig wird). Nach einer neueren Vorschrift von Ehrlich** wird die Jodlösung mit Vorteil durch Joddämpfe ersetzt, welche in der Weise zur Anwendung gelangen, daß man die lufttrockenen Präparate während einiger Minuten in ein geschlossenes Glasschälchen, welches Krystalle von Jod enthält, legt, bis sie eine dunkelbraune Färbung angenommen haben. Die Präparate werden sodann in einer gesättigten sirupösen Lösung von Lävulose mikroskopisch untersucht. Zur Conservierung der Präparate müssen dieselben mit Deckglaskitt umrahmt werden. Die so erhaltenen Blutpräparate zeigen neben einer diffusen Braunfärbung der roten Blutkörperchen, die vorläufig kein Interesse gefunden hat, eigentümliche braune Färbungen im Bereich der Leukocyten, die von Fall zu Fall wechseln und in betreff deren mein Assistent Dr. Zollikofer folgendes festgestellt hat.*** Unter physiologischen Verhältnissen finden sich, abgesehen von einer leichten diffusen Braunfärbung der polynucleären neutrophilen Zellen, braungefärbte Protoplasmakörner am häufigsten an den Lymphocyten, oft an den Mastzellen und ausnahmsweise an den großen mononucleären Zellen. Demgegenüber muß es als pathologische Erscheinung betrachtet werden, wenn die polynucleären neutrophilen Zellen eine deutliche Einlagerung von braungefärbten Körnern und Schollen darbieten Dies ist denn auch die Erscheinung, mit welcher sich die Autoren bis jetzt fast ausschließlich befaßt haben und welche gewöhnlich kurzweg als Jodreaction der Leuko-

* D. med. Wochenschr., 1901, Nr. 4, S. 57.

** Ehrlich und Lazarus: Die Anämie, in Nothnagels spec. Path. und Therapie, 1898.

*** Zur Jodreaction der Leukocyten. J. A. D. Bern, 1899. St. Gallen, Zollikofersche Buchdruckerei.

cyten oder als intracelluläre Jodreaction des Blutes bezeichnet wurde. Nur selten zeigten unter nicht näher festgestellten Bedingungen in den Zollikoferschen Untersuchungen eosinophile Zellen, niemals dagegen neutrophile mononucleäre Zellen (Myelocyten) die braunen Körner. Neben dieser intracellulären Jodreaction wurde von Ehrlich* auch eine sogenannte extracelluläre Reaction beschrieben, welche darin besteht, daß außerhalb der Leukocyten in den Blutpräparaten mit Jod braun gefärbte körnige Massen vorkommen. Gabritschewski** und Zollikofer (l. c.) haben jedoch nachgewiesen, daß diese Gebilde Blutplättchen sind, welche unter noch nicht näher bekannten Umständen zuweilen in normalem Blut, zuweilen unter pathologischen Verhältnissen (besonders bei Diabetes mellitus) die Jodreaction darbieten können, die aber keineswegs der intracellulären Reaction parallel zu gehen braucht.

In betreff der chemischen Beschaffenheit der sich braun färbenden Substanz wird meistens, so auch von Ehrlich, angenommen, daß es sich um Glycogen handle. Diese Annahme ist aber nach Czerny,*** Kamminer† und Zollikofer (l. c.) zweifelhaft. Diese Autoren meinen, daß es sich um eine dem Amyloid verwandte Substanz handelt. Hierfür würde der Umstand, daß unter gewissen Verhältnissen dieselbe durch Jod statt braun mehr violett gefärbt wird, sprechen. Jedoch bedarf die Frage weiterer Untersuchungen.

Nach dem Gesagten darf als pathologische Jodreaction vorläufig bloß das Vorkommen durch Jod braun gefärbter Körner in den polynucleären neutrophilen Zellen bezeichnet werden. Über die klinische Bedeutung dieser Erscheinung, die wir der Kürze halber als Jodreaction der Leukocyten bezeichnen, läßt sich noch recht wenig sicheres aussagen. Nur darüber scheinen die Autoren einig zu sein, daß diese pathologische Jodreaction fast immer, aber nicht ganz ausnahmslos, an das Vorhandensein einer Leukocytose gebunden ist. Jedoch kommt z. B. beim Erysipel auch Leukocytose ohne pathologische Jodreaction vor. Dagegen findet man die Reaction gewöhnlich bei Eiterungszuständen. Jedoch ist nach den Untersuchungen, die Zollikofer auf meiner Klinik angestellt hat, das Vorhandensein der Reaction, z. B. bei Perityphlitis, nicht beweisend für eine ausgiebigere Eiterung, noch läßt das Fehlen derselben eine eiterige Einschmelzung ausschließen. Sowohl spontan günstig verlaufende als operativ behandelte Fälle von Perityphlitis ergaben ungefähr die nämlichen Resultate. Auch aus dem Vorkommen oder Fehlen der Jodreaction bei Diabetes mellitus lassen sich bestimmte Schlüsse vorläufig nicht ziehen, obschon einige Beobachtungen Zollikofers dafür sprechen, daß ein Zurückgehen der diabetischen Acidose auch ein Zurückgehen der Jodreaction bedingt. Die Vermutung, daß nach den Beobachtungen Czernys über das Vorkommen der Jodreaction bei künstlich erzeugter amyloider Degeneration sich die Reaction für die Diagnose von amyloider Degeneration der Organe verwerten lasse, wird durch die Beobachtungen unserer Klinik leider widerlegt.

Bemerkenswert ist schließlich noch der Befund von Zollikofer, daß, wenn man Joddämpfe auf noch feuchte Präparate einwirken läßt, die Jodreaction sehr erheblich verstärkt wird, so daß auch in ganz normalem Blute in den neutrophilen Leukocyten statt der diffusen leichten Braunfärbung feine braune Körner erscheinen; das Fehlen dieser normalen Körner in dem mit Jod behandelten Trockenpräparat bezieht Zollikofer auf einen beim Trocknen stattfindenden Zerfall der Körner im Innern der Zellen. Man kann sich vorstellen, daß bei pathologischer Anhäufung der jodempfindlichen Substanz dieser Zerfall beim Trocknen nicht genügt, um die Körner zum Verschwinden zu bringen.

Mikroskopisches Verhalten der Erythrocyten.

Poikilocytose, Färbbarkeit der roten Blutkörperchen, polychromatophile Veränderung, körnige basophile Veränderung.

Während in der Norm die roten Blutkörperchen oder Erythrocyten kreisrunde, biconcave Scheiben darstellen, können dieselben unter pathologischen Verhältnissen mannigfaltige Abnormitäten der Form darbieten, die man nach

* Zeitschr. f. kl. Med., 1883, Bd. VI.
** Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1891, Bd. XXVIII.
*** Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXXI.
† D. med. Wochenschr., 1899, Bd. XV.

dem Vorschlage von Quincke mit dem Ausdrucke Poikilocytose bezeichnet (von ποικίλος, mannigfaltig). Diese Blutkörperchen (Poikilocyten) zeigen dabei die Gestalt von Apfelkernen, Backenzähnen, Flaschen, Mützen u. dgl. (vlg. Fig. 191 und Tafel 1*a*, Fig. 1*c*). Dabei ist gewöhnlich auch die Größe eine



Fig. 191.
Poikilocyten bei perniciöser Anämie.

sehr verschiedene. Man findet die Poikilocytose bei allen schweren Anämien, namentlich bei den sogenannten perniciösen Formen, bei Leukämie, bei der Kachexie der Magencarcinomkranken, nur selten bei den unschuldigeren Anämieformen wie bei der Chlorose.

Maragliano* hat diese Formen als Degenerationsformen oder Absterbeformen der roten Blutkörperchen kennen gelehrt. Wenn man normales Blut, durch Paraffinverschluß vor dem Vertrocknen geschützt, bei nicht zu niedriger Temperatur (26 bis 27° C) unter dem Deckgläschen mikroskopisch beobachtet, so kann man nach diesem Autor der Reihe nach eine ganze Anzahl von Veränderungen der roten Blutkörperchen beobachten, die man auch unter pathologischen Verhältnissen zu Gesicht bekommt. Zunächst bilden sich (nach 30—70 Minuten) die sogenannten endoglobulären Veränderungen aus. Vom Centrum ausgehend, bildet sich eine farblose Region von unregelmäßiger Begrenzung, die ihre Form verändert, indem sie amöboide Bewegungen ausführt. Bedeutend später, nach 3—4 Stunden, beginnt die sogenannte Totalveränderung der Blutkörperchen, bei welcher auch die äußere Gestalt derselben verändert wird. Dieselbe beginnt mit der Bildung der Stechapfel- oder Maulbeerform, die nach Maragliano mit Unrecht gewöhnlich bloß als Austrocknungserscheinung aufgefaßt wird. Allmählich deformiert sich das Blutkörperchen mehr und mehr und wird (nach 10—12 Stunden), indem die sich bildenden Fortsätze, ähnlich wie die entfärbten Regionen im Innern, amöboide Bewegungen ausführen, zum Poikilocyten. Maragliano macht darauf aufmerksam, daß man nicht nur die Poikilocyten, sondern alle die beschriebenen Degenerationsformen, namentlich auch die Stechapfelformen, bei schweren Blutkrankheiten im ganz frischen Präparate zu Gesicht bekommt. Weniger schwere pathologische Schädigungen des Blutes äußern sich darin, daß die beschriebenen Veränderungen sich außerhalb des Körpers in weit kürzerer Zeit einstellen als bei normalem Blute.

Es ergibt sich aus diesen Auseinandersetzungen, daß diagnostisches Gewicht auf die besprochenen Veränderungen hauptsächlich dann zu legen ist, wenn dieselben in kunstgerecht angefertigten ganz frischen Präparaten aufgefunden werden. Dabei ist nochmals (wie schon auf S. 673 f.) hervorzuheben, daß stärkerer Druck bei der Entnahme des Blutes aus dem Finger sowie Druck des Deckgläschens vermieden werden muß, wenn man sich vor künstlicher Deformierung der Blutkörperchen schützen will. Anderseits muß festgehalten werden, daß auch in anfangs normal aussehenden, kunstgerecht angefertigten Präparaten das abnorm rasche nachträgliche Auftreten von Deformierungen, und zwar auch im Sinne der klinisch bisher nicht weiter berücksichtigten Stechapfel- und Maulbeerformen, eine gewisse Resistenzlosigkeit der roten Blutkörperchen bedeutet und somit nicht ganz ohne diagnostisches Interesse ist.

Was die Färbbarkeit der roten Blutkörperchen betrifft, so nehmen dieselben in Trockenpräparaten leicht saure Farbstoffe (Eosin, Orange G.) auf. Bemerkenswert ist es, daß die Intensität der dabei zustande kommenden Färbung von dem Hämoglobingehalt der Erythrocyten abhängig ist. Es ist dies insofern von praktischer

* Zeitschr. f. klin. Med., XXI, 419, 1892.

Wichtigkeit, als man hiernach die anämische (oligochromatische) Beschaffenheit des Blutes auch an Trockenpräparaten bei einiger Übung beurteilen kann, und zwar erscheint der Farbenunterschied zwischen normalen und hämoglobinarmen Erythrocyten an gefärbten Trockenpräparaten viel erheblicher als an frischen Präparaten.

Auf färberischem Wege gelingt nach Maragliano auch der Nachweis der von diesem Autor beschriebenen Degeneration der roten Blutkörperchen. Lebende rote Blutkörperchen sind achromatophil, sie färben sich durch keine Farbe. Werden sie durch Trocknen und Erhitzen fixiert (vgl. S. 675), so nehmen sie Eosin und chemisch verwandte (saure) Farbstoffe an. Die endoglobulär degenerierenden, sich im Centrum entfärbenden roten Blutkörperchen (vgl. oben) zeigen ein anderes Verhalten. Die entfärbten Teile färben sich im Trockenpräparate mit Hämatoxylin, während die peripheren hämoglobinhaltigen Teile ihre Verwandtschaft zu Eosin bewahren. Zum Nachweis dieser Erscheinung bedient man sich der auf S. 676 beschriebenen Eosinhämatoxylinfärbung. Die Färbbarkeit der endoglobulären Degenerationsproducte beweist, daß es sich dabei nicht, wie man eine Zeitlang glaubte und wie jetzt noch vielfach angenommen wird, um Vacuolen handelt.

Noch nicht völlig in ihrem Wesen erkannt ist die Veränderung, welche von Ehrlich als anämische, von Gabritschewski als polychromatophile Degeneration der roten Blutkörperchen bezeichnet wurde (vgl. Tafel I*a*, Fig. 1*e*). Sie besteht darin, daß rote Blutkörperchen, und zwar sowohl normal geformte als Poikilocyten, die normalerweise aus den üblichen Farbengemischen nur die sauren Componenten, also z. B. Eosin, aufnehmen, sich durch Eosinmethylenblau (Chenzinskische Lösung) oder Eosinhämatoxylin in einer Mischfärbung tingieren, welche von Eosinfarbe mit bläulichem Schimmer bis zu reinem Violett variiert. Man hat diese Veränderung auch an kernhaltigen Erythrocyten, insbesondere an den Megaloblasten der perniciösen Anämie (siehe S. 682), beobachtet (Tafel I*a*, Fig. 4*c*). Wie die Poikilocytose, so kommt auch die polychromatophile Veränderung der roten Blutkörperchen bei allen schweren Anämien vor. Dieses Vorkommen läßt natürlich in erster Linie an eine Degenerationserscheinung denken und dieser Auffassung entspricht auch der von Ehrlich sowie von Gabritschewski gewählte Name. Diese Auffassung hat aber viel von ihrer Wahrscheinlichkeit eingebüßt, seitdem man weiß, daß die polychromatophile Färbbarkeit eine normale Eigentümlichkeit früher Entwicklungsstufen der Erythrocyten ist. Es ist also wohl denkbar, daß die polychromatophile Veränderung eine Regenerationserscheinung ist und jedenfalls dürfte es sich empfehlen, den Ausdruck Degeneration auf dieselbe vorläufig nicht anzuwenden.

Eine andere eigentümliche Veränderung ist die sogenannte körnige (körnig-basophile) Veränderung der roten Blutkörperchen. Sie wurde von Lazarus, Askanazy, Plehn, Grawitz* und anderen näher studiert. Sie äußert sich darin, daß bei Färbung der Bluttrockenpräparate mit Jennerscher Lösung, Chenzinskyscher Lösung (s. oben) oder bei ganz kurz dauernder Färbung mit Löfflerschem Methylenblau** eine Anzahl der roten Blutkörperchen in der eventuell mit Eosin gefärbten Grundsubstanz blauschwarz gefärbte (basophile) punktförmige Körnchen zeigen (vgl. Tafel I*a*, Fig. 4*a*). Diese Veränderung wurde vorwiegend bei Zuständen, welche mit einer Zerstörung roter Blutkörperchen verbunden sind, constatiert, so bei perniciöser Anämie, bei Leukämie, bei gewissen Formen von tropischer Anämie, bei Carcinom, chronischer Bleivergiftung, Sepsis, Malaria. Wohl die größte diagnostische Bedeutung hat die basophile Körnung für die Erkennung der chronischen Bleivergiftung (Nägeli). Die Angabe von Grawitz, daß bei Chlorose im Gegensatz zur perniciösen Anämie die körnige basophile Degeneration nie gefunden wurde, hat sich nicht bestätigt. Auch haben Rosin und Biber die Angabe gemacht, daß sie basophile Körner in den Erythrocyten auch bei Gesunden gesehen haben. Künstlich konnte Grawitz die Veränderung bei Mäusen durch Überhitzung der Tiere erzeugen. Im Gegensatz zu Lazarus und Askanazy, welche in den basophilen Körnern Reste zerfallener Kerne („karyolytische Fragmente") sehen, bezieht sie Grawitz auf degenerative Processe des hämoglobinhaltigen Blutkörperchenstromas. Demgegenüber wird von anderen die basophile Körnung als eine mit der Regeneration des Blutes in Beziehung stehende Erscheinung aufgefaßt, so von Jawein,*** der sie beim Abheilen einer Bothriocephalusanämie auftreten sah. Wahrscheinlich steht die basophile Körnung in naher Beziehung zur polychromato-

* D. med. Wochenschr., 1899, Nr. 36, und 1900, Nr. 9.
** Concentrierte alkoholische Methylenblaulösung 30·0, 0·01%ige Kalilauge 100.
*** Jawein, Berl. klin. Wochenschr., 1901, S. 35.

philen Beschaffenheit der Erythrocyten, mit der sie oft zusammen vorkommt. Um nichts in betreff des Wesens dieser Veränderung zu präjudicieren, werden die betreffenden Blutkörperchen von Ehrlich und Lazarus als punktierte Erythrocyten bezeichnet. Vielfach werden sie auch Erythrocyten mit basophiler Körnung genannt.

Erythrocytenschatten.

Unter Erythrocytenschatten versteht man blasse, im Blut vorkommende Gebilde, welche die Form der roten Blutkörperchen besitzen, sich von denselben aber durch ihre völlige Farblosigkeit unterscheiden und infolgedessen häufig auch die centrale Delle nicht mehr deutlich erkennen lassen. Diese Schatten sind Stromata der roten Blutkörperchen, welche ihren Farbstoff abgegeben haben. Man kann sie künstlich herstellen, wenn man normales Blut mit einer Wassermenge versetzt, welche nicht genügt, um die roten Blutkörperchen ganz aufzulösen. Man findet pathologisch die Schatten überall da, wo rote Blutkörperchen rasch zerstört werden, so namentlich bei der Hämoglobinurie, wie sie sowohl selbständig als auch bei Vergiftungen mit Kali chloricum und anderen die Blutkörperchen auflösenden Giften beobachtet wird (vgl. S. 720), ferner mitunter, wenn auch nicht in großer Menge, bei perniciösen Anämien.

Die Größenverschiedenheiten der roten Blutkörperchen.

Die roten Blutkörperchen haben schon beim Gesunden nicht alle die gleiche Größe. Die normale Größe derselben schwankt nach verschiedenen Autoren zwischen 6 und 9 Mikren und beträgt im Mittel etwa 7 Mikren. Die ganz großen heißen Riesenblutkörperchen oder Makrocyten, die ganz kleinen Zwergblutkörperchen oder Mikrocyten. Nach Gram sollen die roten Blutkörperchen in nördlichen Ländern größer sein als in südlichen. Auffällige Größenverschiedenheiten innerhalb ein und desselben Blutes findet man pathologisch besonders bei schweren (sogenannten perniciösen) Anämien, bei denen neben Makrocyten auch viele Mikrocyten vorkommen. Es wird vielfach angenommen, daß die letzteren hier die Bedeutung fragmentierter Poikilocyten haben. Das Vorkommen von Makrocyten scheint in enger Beziehung zu stehen zu dem Vorkommen von Megaloblasten (s. unten) und ist demgemäß eine Eigentümlichkeit der perniciösen Anämie.

Der Volumquotient oder Volumwert der roten Blutkörperchen. Interessante Studien über die Größe der roten Blutkörperchen verdanken wir J. A. Capps.* Derselbe bestimmt mittels des Hämatokriten, und zwar ohne Zusatzflüssigkeit (vgl. S. 672), das Volumen der roten Blutkörperchen im Verhältnis zum Volumen des Gesamtblutes. Normalerweise erhält er hierbei circa 50%. Wird diese Normalzahl gleich 1 gesetzt, so kann man die in pathologischen Fällen gefundenen Werte in Procente dieser Normalzahl umrechnen, ähnlich wie es für den Hämoglobingehalt üblich ist. Nun zählt Capps in dem nämlichen Blut die roten Blutkörperchen und drückt auch die hierbei gefundene Zahl in Procenten der Norm aus. Dividiert er dann das Blutkörperchenvolum durch die Blutkörperchenzahl, beides ausgedrückt in Procenten der Norm, so erhält er den sogenannten Volumindex des Erythrocyten, welche Bezeichnung ich in Analogie zu dem Hämoglobinquotienten oder Hämoglobinwert der roten Blutkörperchen durch den Ausdruck Volumquotient oder Volumwert der roten Blutkörperchen zu ersetzen vorschlage. Dieser Quotient ist das Maß des mittleren Volumens des einzelnen Erythrocyten. Normalerweise ist offenbar dieser Quotient gleich 1. Capps fand, daß eine Vergrößerung des Volumquotienten der roten Blutkörperchen eines der constantesten und sichersten Merkmale der perniciösen Anämie ist, was übereinstimmt mit der bekannten Tatsache, daß bei dieser Krankheit viele

* Journal of medical research, Vol. X, 3, Boston 1903.

Makrocyten vorkommen und daß der Hämoglobinquotient dabei ebenfalls höher ist als 1. Die sogenannten secundären Anämien zeigen im Gegensatze dazu meist einen verminderten Volumquotienten der Erythrocyten. Dasselbe gilt auch für die Chlorose. Bei dieser Erkrankung bedingt ein normaler oder wenig verkleinerter Volumquotient eine günstige, ein stark verminderter Volumquotient eine weniger günstige Prognose. In dieser Weise gibt der Volumquotient bei der Chlorose weit sichereren Aufschluß über die Prognose als der Grad des procentischen Hämoglobinmangels und der Hämoglobinquotient.

Capps hat ferner gefunden, daß der Hämoglobingehalt normaler Erythrocyten, welche den Volumquotienten 1 besitzen, den Sättigungszustand des Discoplasmas an Hämoglobin darstellt, so daß immer, wenn der Hämoglobinquotient über 1 steigt, dies eine Vergrößerung der roten Blutkörperchen bedeutet. Dagegen kann der Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen respective ihr Hämoglobinquotient sinken, ohne daß der Volumquotient eine entsprechende Verkleinerung erfährt. Hieraus geht hervor, daß da, wo der Hämoglobinquotient der Erythrocyten über die Norm gesteigert ist, auch der Volumquotient vergrößert sein muß, während bei vermindertem Hämoglobinquotient der Volumquotient nicht notwendig verkleinert sein muß. Der osmotische Druck des Blutplasmas scheint keinen Einfluß auf den Volumquotienten zu haben, eine Angabe, die mir etwas schwer verständlich erscheint und weiterer Prüfung bedarf.

Kernhaltige rote Blutkörperchen (Erythroblasten) und Erythrocytenkerne.

Im normalen Blute werden kernhaltige rote Blutkörperchen (Erythroblasten) nicht beobachtet. Das Auftreten derselben ist als eine unter abnormen Bedingungen sich abspielende Regenerationserscheinung aufzufassen. Sie kommen namentlich bei anämischen Zuständen vor. Man kann die kernhaltigen roten Blutkörperchen nach Ehrlich in die Normoblasten und in die Megaloblasten einteilen. Die Normoblasten sind rote Blutkörperchen von der Größe der normalen, welche einen oder zuweilen auch mehrere Kerne besitzen, die sich durch Kernfarbstoffe wie Hämatoxylin sehr intensiv, meist viel intensiver als die Kerne der Leukocyten, überhaupt als alle sonst bekannten Kerne färben. Diese tinctorielle Eigenschaft ist höchst charakteristisch und gestattet selbst die Erkennung freier Normoblastenkerne, welche mit den Normoblasten zusammen zuweilen im Blute beobachtet werden. In ungefärbtem Zustande erscheinen die Kerne der Normoblasten als helle hämoglobinfreie Centren der roten Blutkörperchen. Sie unterscheiden sich von den normalen Dellen der letzteren durch ihre scharfe Begrenzung und von endoglobulären Degenerationen (S. 679) durch ihre etwas körnige Beschaffenheit. (Auf Tafel I, Fig. 4 und Tafel I*a*, Fig. 4*b* ist je ein Normoblast abgebildet.) Die als Megaloblasten bezeichneten kernhaltigen Blutkörperchen unterscheiden sich von den Normoblasten zunächst durch ihre viel bedeutendere 2—4fache Größe, dann aber namentlich durch die Beschaffenheit des Kernes. Der letztere ist zwar größer als bei den Normoblasten, nimmt aber trotzdem einen verhältnismäßig geringeren Teil der Zelle ein als bei den Normoblasten. Er ist weniger scharf begrenzt als der Normoblastenkern und unterscheidet sich von dem letzteren namentlich durch seine viel geringere Affinität zu den Kernfarbstoffen, so daß er sich meist nur blaß färbt. Häufig zeigen die Megaloblasten die polychromatophile Veränderung (S. 680, vgl. Tafel I*a*, Fig. 4*c*). So leicht die Unterscheidung ausgesprochener Normo- und Megaloblasten ist, so gibt es doch nicht selten kernhaltige rote Blutkörperchen, über deren Rubricierung man im Zweifel sein kann (Tafel I*a*, Fig. 4*e*, vgl. Legende). Die meisten Hämatologen nehmen mit Ehrlich eine principielle Verschiedenheit der Normo- und Megaloblasten an, insofern als die ersteren den Typus der Blutbildung des entwickelten Organismus, die letzteren den embryonalen Typus der Blutbildung darstellen. Dabei ist auch das Schicksal der Kerne in den beiden Fällen ein verschiedenes. Die Normoblasten werden zu fertigen roten

Blutkörperchen durch Ausstoßung des Kernes, die Megaloblasten durch Untergang des Kernes innerhalb des Blutkörperchens. In betreff der klinischen Bedeutung des Befundes von Normo- und Megaloblasten ergibt sich aus dem Angeführten, daß die ersteren bei denjenigen anämischen Zuständen beobachtet werden, in welchen die Neubildung der Erythrocyten noch nach dem normalen Typus des erwachsenen Organismus erfolgt. Dahin gehören acute Blutverluste, chronische Blutungen, Blutarmut durch Inanition, Kachexien, Blutvergiftungen, Hämoglobinämie usw., kurz die sogenannten secundären Anämien und außerdem auch die Chlorose. Demgegenüber ist das Vorkommen der Megaloblasten das klinische Zeichen einer schweren degenerativen Veränderung des Knochenmarkes, welche wohl darauf beruht, daß dasselbe unter abnormen chemischen (zum Teil vielleicht toxischen) Einflüssen steht. Man findet die Megaloblasten namentlich bei der perniciösen Anämie. Abgesehen von der auf Bothriocephaluserkrankung beruhenden Form der letzteren Krankheit ist dementsprechend die prognostische Bedeutung des Megaloblastenbefundes eine ungünstige. Bei den Leukämien und Pseudoleukämien kommen sowohl Normoblasten als Megaloblasten vor. Gewöhnlich überwiegen jedoch die ersteren.

Normoblasten treten zuweilen bei secundären Anämien in acuten Schüben in großer Menge im Blute auf. Man spricht dann von Blutkrisen (v. Noorden). Megaloblastische Blutkrisen sind bis jetzt nicht bekannt.

Bei bestehender Poikilocytose kommen auch deforme Blutkörperchen mit Kernen vor, die man als Poikiloblasten (Tafel I*a*, Fig. 4*d*) bezeichnet hat. Sie können in betreff ihrer sonstigen Beschaffenheit sowohl dem Normoblasten- als dem Megaloblastentypus angehören. Der auf Tafel I*a*, Fig. 4*d* abgebildete Poikiloblast gehört dem Megaloblastentypus an.

Die einzelnen Arten der Leukocyten.

Nach Ehrlich und Lazarus* hat man folgende Arten von weißen Blutkörperchen zu unterscheiden.

I. Leukocyten des normalen Blutes.

a) Lymphocyten, aus den Lymphdrüsen und den übrigen lymphadenoiden Geweben des Körpers (nach neuerer Auffassung [vgl. unten] zum Teil auch aus dem Knochenmark) stammende, kleine Zellen (Tafel I*a*, Fig. 4*h*—*l*) von meist ähnlicher Größe wie die roten Blutkörperchen, mit großem centralen Kern und schmalem Protoplasmasaum. Der Kern färbt sich ziemlich stark mit Kernfarbstoffen, besonders stark mit Hämatoxylin, etwas weniger intensiv mit Methylenblau und durch die Triacidfärbung. Protoplasma körnchenfrei. Besonders bei Kindern und bei der lymphatischen Leukämie findet man neben den beschriebenen kleinen auch größere Formen, die sogenannten großen Lymphocyten (Tafel I*a*, Fig. 3 × und Fig. 4*m* und *n*), welche die doppelte Größe der roten Blutkörperchen erreichen, im übrigen aber ähnlich beschaffen sind wie die kleinen. Der Kern kann Einkerbungen und Zerfall in mehrere Teile zeigen. Normalzahl der Lymphocyten 22—25% der Gesamtleukocytenzahl = 1500—1700 pro Cubikmillimeter.

Nach Pappenheim** bilden sich auch im Knochenmarke Lymphocyten, ja die Lymphocyten des Knochenmarkes sind nach ihm sogar die Stammformen der sämt-

* Die Anämie in Nothnagels spec. Path. u. Ther., 1898, Bd. VIII, I. Abteil,

** Neuere Streitfragen aus dem Gebiete der Hämatologie, Zeitschr. f. klin Med., Bd. XLVII, S. 3 u. 4, 1902.

lichen Knochenmarkselemente. Es hat diese Auffassung, falls sie sich bestätigen sollte, insofern eine große Tragweite, als dann der principielle Unterschied der lymphatischen und der myelogenen Leukämie in betreff der Localisation der Veränderungen vollkommen verschwinden würde, was denn Pappenheim in der Tat auch behauptet (vgl. S. 710). Es spricht für diese Annahme, daß bei myeloider Leukämie zuweilen myeloide Umwandlung der Lymphdrüsen gefunden wird.

b) Große mononucleäre Leukocyten (Tafel I *a*, Fig. 4 *o*), Zellen von 2—3facher Größe der roten Blutkörperchen, mit großem ovalen meist excentrisch gelagertem schwach färbbaren Kern, mit relativ mächtigem Protoplasmasaum, welcher ebenfalls körnchenfrei ist. Diese Formen wurden vielfach mit großen Lymphocyten verwechselt, unterscheiden sich aber von diesen durch das mächtigere Protoplasma und den schwächer färbbaren Kern. Sie sind wahrscheinlich als dem Knochenmark entstammende Mutterformen der folgenden Zellenarten (*c* und *d*) aufzufassen. Die Menge dieser Gruppe beträgt normal circa 1% der Leukocyten = 70 pro Cubikmillimeter.

c) Übergangszellen (Tafel I*a*, Fig. 4*p*). Zellen von ähnlichem Habitus wie *b*, der Kern jedoch stark eingebuchtet, sich etwas stärker färbend, das Protoplasma mit spärlichen neutrophilen Körnern versehen. Die Zahl der Übergangszellen beträgt normalerweise circa 2—4% der Leukocyten = 140—280 pro Cubikmillimeter. Zur Vereinfachung der Berechnung können die jedenfalls sehr nahe verwandten Formen *b* und *c* zu einer Gruppe vereinigt werden. Man kann dann als Normalzahlen für diese combinierte Gruppe 3—5% = 210 bis 350 pro Cubikmillimeter annehmen.

d) Sogenannte polynucleäre oder besser polymorphkernige neutrophile Leukocyten (Tafel I*a*, Fig. 1*h*, 2*b* u. 3*b*), charakterisiert durch einen polymorphen, unregelmäßig faltigen Kern, der leicht mit einer Mehrzahl von Kernen verwechselt wird und in der Tat unter der Wirkung von Essigsäure und wahrscheinlich auch, nachdem diese Leukocyten die Gefäßbahn verlassen und zu Eiterkörperchen geworden sind, in mehrere Kerne zerfällt (daher der eigentlich unrichtige, aber kaum mehr ausrottbare Name der polynucleären Zellen). Die Kerne färben sich stark, das Protoplasma besitzt eine dichte neutrophile Körnung. Über die pathologische Jodreaction, die hauptsächlich diesen Zellen zukommt, vgl. S. 677 f. Die Normalzahl der polymorphkernigen Zellen beträgt 70—72% der Leukocyten = 4900—5040 pro Cubikmillimeter.

e) Eosinophile Zellen (Tafel I *a*, Fig. 2 *e*), ähnlich den polymorphkernigen neutrophilen Zellen, nur von diesen durch eine grobe oxyphile Körnung, welche die neutrophile ersetzt, unterschieden. Auch ohne Färbung sind diese Zellen von den neutrophilen durch ihre grobe, stark lichtbrechende Granulation leicht zu unterscheiden. Dagegen können sie in ungefärbtem Zustande mit den Mastzellen (vgl. unten), deren Körnung allerdings meist noch gröber ist, verwechselt werden. Ihre Menge beträgt normal wie die der Übergangszellen 2—4% der Leukocyten = 140—280 pro Cubikmillimeter.

f) Mastzellen (Tafel I *a*, Fig. 2*g*). Sie charakterisieren sich als Zellen des polymorphkernigen oder Übergangstypus mit stark basophiler Granulation von ungleicher, meist erheblicher Größe und unregelmäßiger Verteilung. Die Körnung ist meist noch wesentlich gröber als die eosinophile. In Triacidpräparaten erscheint die Mastzellenkörnung nicht deutlich gefärbt. Sehr intensiv färbt sie sich dagegen mittels Methylenblau respective der Jennerschen Färbung. Die Zahl dieser Zellen beträgt in normalem Blute höchstens 0·5% der Leukocyten = 35 pro Cubikmillimeter.

Die soeben gemachten Angaben über die Zahlenverhältnisse der verschiedenen Leukocytenarten im normalen Blute sind noch dahin zu ergänzen, daß bei Kindern unter 5 Jahren die mononucleären Zellen überwiegen und daß erst vom 5. Altersjahr an die polynucleären Zellen 50% erreichen (Besredka, Annales Pasteur 1898, Nr. 5, S. 327 f.). Genaueres über das Verhalten der einzelnen Leukocytenarten bei Kindern verschiedener Altersstufen ist noch nicht bekannt.

2. Pathologische Leukocyten.

a) Mononucleäre neutrophile Zellen (Myelocyten oder Markzellen Ehrlichs), große Zellen mit großem schwach färbbaren Kern, die sich von den großen mononucleären Zellen des normalen Blutes durch den Gehalt des Protoplasmas an neutrophilen Körnern unterscheiden (vgl. Tafel I*a*, Fig. 2*c* u. *d*). Sie sind offenbar als Vorstufen der normalen polymorphkernigen Zellen aufzufassen und bilden den charakteristischen Bestandteil des Blutes bei der myeloiden Leukämie, kommen aber auch unter anderen pathologischen Verhältnissen vor, z. B. bei malignen Knochentumoren, bei der Anaemia pseudoleucaemica infantum, bei den Leukocytosen (s. unten). Im normalen Blute kommen sie nicht oder so vereinzelt vor, daß sie nicht unter den normalen Leukocyten angeführt wurden.

Das Vorhandensein einer erheblichen Menge von Myelocyten im Blute beweist stets eine schwerere Veränderung des Knochenmarkes. Bei der Leukocytose hat ihr Vorkommen im Blute offenbar die Bedeutung, daß neben den reifen Leukocyten auch unreife Elemente durch chemotaktische Wirkungen aus dem Knochenmark in die Blutbahn gelangen. Es handelt sich dabei also in gewissem Sinne um eine Insufficienz des Knochenmarkes. Dementsprechend scheint z. B. bei der Diphtherie ihr reichliches Vorkommen eine ungünstige Prognose zu bedingen. Von großer diagnostischer Bedeutung ist das Vorkommen von Myelocyten bei Knochenmarkmetastasen maligner Tumoren.

b) Mononucleäre eosinophile Zellen (eosinophile Myelocyten, Tafel I*a*, Fig. 2*f*), nach Ehrlich und Lazarus die Vorstufen der normalen eosinophilen Zellen, somit das eosinophile Analogon der neutrophilen Myelocyten und wie diese besonders bei myelogener Leukämie vorkommend. Besonders klein geratene derartige Zellen sind als eosinophile Zwergkörperchen bezeichnet worden.

c) Kleine neutrophile Pseudolymphocyten. Kleine, sehr selten vorkommende mononucleäre Zellen mit stark färbbarem Kerne und neutrophiler Körnung, von Ehrlich und Lazarus als Teilungsproducte der gewöhnlichen polynucleären Zellen beschrieben.

d) Reizungsformen (Türk), einkernige in ihrer Größe an die Lymphocyten erinnernde nicht granulierte Zellen mit einem sich in der Triacidlösung stark braun färbenden Protoplasma. Türk fand dieselben unter gleichen Bedingungen wie die Myelocyten.

Wahrscheinlich entstehen normalerweise, mit Ausnahme der Lymphocyten, welche wenigstens zum Teil den Lymphdrüsen entstammen, alle die genannten normalen Leukocytenformen im Knochenmark. Die Milz scheint nach allen neueren Untersuchungen normalerweise für die Bildung der Leukocyten nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Jedoch dürften ihr auch Lymphocyten entstammen. Die pathologischen Formen entstammen hauptsächlich dem Knochenmarke, jedoch verwischen sich unter pathologischen Bedingungen die Verhältnisse in der Weise, daß einerseits das Knochenmark sich stärker an der

Lymphocytenbildung beteiligt (lymphoide Leukämie) und anderseits (bei myeloider Leukämie) die Lymphdrüsen unter myeloider Umwandlung ihrer Substanz auch Elemente liefern, wie sie normal nur im Knochenmarke entstehen. Auch die Milz kann sich bei den Leukämien in erheblicherer Weise an der Leukocytenbildung beteiligen, indem sie je nach dem Fall Lymphocyten oder Elemente, wie sie sonst bloß im Knochenmarke entstehen, in das Blut wirft.

Nägeli* beschrieb in jüngster Zeit, gestützt auf seine Untersuchung des Knochenmarkes eine neue Kategorie von Zellen unter dem Namen der Myeloblasten. Es ist dies eine Sammelbezeichnung für die granulafreien Knochenmarkszellen und speciell für die kleineren Formen derselben. Die letzteren wurden bisher sowohl im Knochenmark als im Blute mit Lymphocyten zusammengeworfen, da sie diesen sehr ähnlich sind und auch an Größe entsprechen. Sie unterscheiden sich jedoch von den Lymphocyten nach Nägeli durch ihren netzförmig gebauten Kern und durch verschiedene färberische Merkmale, speciell dadurch, daß in Triacidpräparaten der Kern der Lymphocyten sich dunkel färbt, während der Myeloblastenkern bei dieser Färbung wesentlich heller erscheint. Umgekehrt erscheinen, wenn man die Präparate im Wärmeschrank auf 131° C erhitzt und mit reiner 5%iger alkoholischer Methylenblaulösung färbt, die Lymphocytenkerne blaß, die Myeloblastenkerne dunkler. Das Protoplasma beider Zellarten verhält sich bei letzterer Färbung umgekehrt wie der Kern, es erscheint bei den Lymphocyten dunkler, bei den Myeoloblasten heller als der Kern. Sowohl bei perniciöser Anämie als bei der myelogenen Leukämie und im Typhus finden sich im Knochenmark die Myeloblasten gegenüber den reifen Formen vermehrt. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, inwieweit diese Nägelischen Befunde Bestätigung erfahren und in welcher Beziehung im Blutbild die Myeloblasten zu den bisher angenommenen Zellkategorien stehen. Während nach Nägeli im normalen Blutbild die großen mononucleären Zellen den größeren Myeloblasten entsprechen, können die kleineren Myeloblasten (Myeloblasten im engeren Sinne) unter pathologischen Bedingungen ebenfalls ins Blut übertreten (Leukämie, perniciöse Anämie, Typhus) und sollten dann von den Lymphocyten, mit denen sie bisher verwechselt wurden, nach den erwähnten Merkmalen getrennt werden, was allerdings nicht ganz leicht ist.

Die Zählung der einzelnen Arten von Leukocyten (Differentialzählung der Leukocyten) und das numerische Verhalten derselben unter normalen Bedingungen.

Handelt es sich bei der Zählung der verschiedenen Leukocyten bloß um die Unterscheidung der mono- und polynucleären Elemente, so kann diese Differentialzählung ohne weiteres an den mit verdünnter Essigsäure angefertigten Kammerpräparaten geschehen, da die Essigsäure die Kerne sehr deutlich erkennen läßt. Für die weitere Differenzierung der verschiedenen Leukocytenarten (S. 683 ff.) hat man sich dagegen meist der in der beschriebenen Weise mit Eosinhämatoxylin gefärbten Trockenpräparate bedient, die, wenn sie sorgfältig, d. h. in gleichmäßiger, dünner Schicht angefertigt sind, ein genügendes Urteil über das numerische Verhältnis der einzelnen Arten zueinander gestatten. Natürlich können mit Vorteil auch Trockenpräparate, die nach anderen Methoden, z. B. dem Ehrlichschen Triacidgemisch oder der Jennerschen Lösung, gefärbt sind, benutzt werden. Als Raumeinheit für die Zählung kann dabei das Gesichtsfeld des Mikroskopes benutzt werden. Man bestimmt also in mehreren Gesichtsfeldern, wie viele Exemplare von jeder der auf S. 683 ff. angeführten Leukocytenarten zu sehen sind und berechnet danach das procentische Verhältnis. Bei der Verwendung des verschiebbaren Objecttisches kann auch ein ganzes Trockenpräparat unter fortwährender Verschiebung durchgezählt werden,

* D. med. Wochenschr., 1900, Nr. 18.

indem man jeden neu ins Gesichtsfeld tretenden Leukocyten auf einer Tabelle durch einen Strich in seiner Qualität rubriciert und dann am Ende der Durchmusterung die Zahl der Striche für jede einzelne Zellenart bestimmt. Jedoch ist dieses Verfahren sehr anstrengend. Daneben wird die Gesamtzahl der Leukocyten nach dem gewöhnlichen Verfahren (S. 667 ff.) am verdünnten Präparate gezählt. Ehrlich benutzt, um das Zahlenverhältnis der einzelnen Arten weißer Blutkörperchen an Trockenpräparaten zu bestimmen, ein eigenes, nach seiner Angabe von Leitz in Wetzlar angefertigtes Ocular, mittels dessen durch eine einfache Vorrichtung mittels Ocularblenden Gesichtsfeldausschnitte von rechteckiger Form und beliebiger Größe gewonnen werden können. Je nach der Reichlichkeit der corpusculösen Elemente der Trockenpräparate werden größere oder kleinere Gesichtsfeldausschnitte benutzt, in welchen einerseits die Gesamtzahl der weißen und anderseits die Zahl der einzelnen Arten derselben bequem gezählt werden kann. Durch blindes Verschieben des Präparates erhält man genügend große absolute Zahlen. Dies ist wohl die bequemste und am wenigsten anstrengende Methode der Differentialzählung. Ehrlich benutzt diese Methode auch zur Bestimmung des Zahlenverhältnisses zwischen roten und weißen Blutkörperchen. Es ist aber zweckmäßiger, zu letzterem Zwecke die absoluten Zahlen der roten und der weißen Blutkörperchen miteinander zu vergleichen, da ohne Kenntnis der absoluten Zahlen doch das Verhältnis der roten zu den weißen weder physiologisches noch diagnostisches Interesse hat.

Welches der angeführten Verfahren zur Zählung der einzelnen Arten von Leukocyten man verwenden mag, so empfiehlt es sich stets, die relativen Zahlen unter Berücksichtigung der absoluten Gesamtzahl der Leukocyten auf absolute Zahlen für den Cubikmillimeter Blut umzurechnen, da die relativen Zahlen natürlich einen viel weniger bestimmten Sinn haben und da man dadurch den Vorteil erhält, die Veränderungen des Blutbildes in der übersichtlichen Form von Curven* graphisch darzustellen. Ähnlich wie unsere Kenntnisse der Leukocytose sehr gehemmt wurden, solange man die Aufmerksamkeit ausschließlich auf das von zwei Variablen abhängige quantitative Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen concentrierte, so hat auch die Beschränkung der Forschung auf die Feststellung der Zahlenverhältnisse der einzelnen Leukocytenarten und die geringe Berücksichtigung der absoluten Zahlen der letzteren hemmend auf unsere Erkenntnis gewirkt. Erst in der neuesten Literatur macht sich in dieser Beziehung ein Umschwung geltend.

Es ist deshalb auch als eine Vereinfachung zu begrüßen, daß Zollikofer** ein Verfahren gefunden hat, um durch Färbung frischer Blutmischungen in der Zählkammer die einzelnen Leukocytenarten direct absolut zu zählen. Das Zollikofersche Verfahren der Kammerfärbung geschieht unter Verwendung folgender zwei Lösungen:

I.

Eosin w. g. (Grübler)	0·05
Formalin conc. (40%)	1·00
Aq. dest.	100·00

filtrieren.

II.

Methylenblau B. X. (Grübler)	0·05
Formalin conc.	1·00
Aq. dest.	100·00

filtrieren.

* Vgl. O. Nägeli, Die Leukocyten beim Typhus abdom. D. Arch. f. klin. Med., Bd. LXVII, 1900.

** Zeitschr. f. mikroskopische Technik, 1901.

Beide Lösungen müssen in dunkeln Gläsern aufbewahrt werden. Zum Gebrauch mischt man beide Lösungen zu ungefähr gleichen Teilen am einfachsten mittels Tropfgläsern.

Das Blut wird in dem Zeissschen Leukocytenmélangeur (S. 668) mit dem Farbengemisch auf $^1/_{20}$ verdünnt. Die Mischung der beiden Farblösungen muß sofort nach ihrer Herstellung gebraucht werden, da nach einiger Zeit ein Niederschlag ausfällt. Die Verdünnung des Blutes mit der Farblösung muß rasch vor sich gehen, da ein längeres Verharren des Blutes in der Capillare das Unsichtbarwerden der roten Blutkörperchen verhindert.

Die Mischung von Blut und Farblösung wird 5 Minuten lang in der Pipette geschüttelt und in die Zählkammer gebracht. Die roten Blutkörperchen sind unsichtbar, mit Ausnahme der kernhaltigen, die Leukocyten sind erhalten und ihre einzelnen Formen unterscheidbar. Die α-Granula sind gelblich bis carminrot gefärbt und durch ihre Größe charakterisiert, die ε-Granula grauviolett, oft den ganzen Leukocytenleib erfüllend, seltener das Protoplasma nur bestäubend, die γ-Granula bleiben ungefärbt. Die granulationslosen Leukocyten lassen sich nach der Größe des Protoplasmasaumes und des Kernes differenzieren in Lymphocyten und große Mononucleäre. Bei den gekörnten Formen ist die Kernfärbung eine weniger distincte als bei den ungekörnten; aus diesem Grunde ist die Trennung der einkernigen granulierten Leukocyten (Myelocyten) von den mehrkernigen eine unsichere. Die Blutplättchen zeigen einen blauvioletten Ton und sind in typisch traubiger Anordnung erkennbar.

Das Mengenverhältnis zwischen Eosin und Methylenblau kann durch die Tropfgläser leicht derart eingestellt werden, daß weder die Kerne noch die Granula einseitig hervorgehoben werden.

Dasselbe Gemisch ist auch auf gut (bei 120°) fixierte Trockenpräparate anwendbar (Färbungsdauer $^1/_2$—1 Minute); es erlaubt außer der Unterscheidung der Leukocytenformen auch die Erkennung von Malariaparasiten und Bakterien des Blutes, von basophilen Granula der Erythrocyten und von polychromatophiler Veränderung des Erythrocytenplasmas.

Leukocytose und Leukopenie.

Unter dem Begriffe der Leukocytosen fassen wir die unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommenden Vermehrungen der weißen Blutkörperchen zusammen, soweit sie nicht den selbständigen specifischen Krankheitsbildern der Leukämie angehören. Die meisten Leukocytosen charakterisieren sich im Gegensatz zu den Leukämien durch die Vermehrung der polynucleären, Körnchen führenden, aus dem Knochenmark stammenden, insbesondere der neutrophilen Elemente. Spricht man von Leukocytose schlechtweg, so meint man diese polynucleären, speciell die neutrophilen Leukocytosen. Ihnen können die selteneren Vorkommnisse von außerhalb des Krankheitsbildes der Leukämie stehender Vermehrung der Lymphocyten als Lymphocytosen gegenübergestellt werden.

Als Leukopenie bezeichnet man das Gegenteil der Leukocytose, d. h. die Verminderung der Leukocyten.

Wir können unterscheiden zwischen physiologischen und pathologischen Leukocytosen.

Die polynucleären Elemente der pathologischen Leukocytose sind meist neutrophil, so daß die polynucleäre neutrophile Leukocytose die pathologische Leukocytose *κατ᾽ ἐξοχήν* darstellt. Daneben gibt es aber auch eine pathologische eosinophile polynucleäre Leukocytose. Man erklärt diese pathologischen Leukocytosen aus dem Auftreten chemotaktisch wirksamer Substanzen im Blutplasma, von denen die meisten auf die neutrophilen und nur wenige auf die eosinophilen Zellen positiv chemotaktisch wirken. Leukocytosen mit vorwiegender Vermehrung der dritten Art körnerführender Zellen des Blutes, der Mastzellen, sind bis jetzt nicht bekannt, während bei der Leukämie die Mastzellen meist

erheblich vermehrt sind. Es scheinen hiernach die Mastzellen außer vielleicht bei der Leukämie einer positiv-chemotaktischen Einwirkung wenig zugänglich zu sein.

Bei den meisten polynucleären Leukocytosen können auch unreife Knochenmarkselemente, speciell Myelocyten (S. 685), ins Blut gelangen. Ihr reichliches Vorhandensein spricht dann für eine gewisse functionelle Insufficienz des Knochenmarkes (vgl. S. 685).

Physiologische Leukocytosen.

Dahin gehören die Verdauungsleukocytose, die Leukocytose nach körperlichen Anstrengungen und nach dem kalten Bade, die Leukocytose der Schwangeren und diejenige der Neugeborenen.

Die Verdauungsleukocytose beginnt nach Rieder circa 1 Stunde nach der Mahlzeit und ihr Maximum, eine Zunahme der weißen Blutkörperchen um 30—40% der Norm, kommt nach 3—4 Stunden zustande. Die Verdauungsleukocytose ist am stärksten nach Aufnahme einer eiweißreichen Nahrung. In Anbetracht der Geringfügigkeit der Verdauungsleukocytose können erhebliche Grade pathologischer Leukocytose auch zur Zeit der Verdauung noch erkannt werden. Bei der Verdauungsleukocytose sind auch die Lymphocyten vermehrt. In betreff der nach körperlichen Anstrengungen und kalten Bädern beobachteten Leukocytosen ist noch nicht sicher festgestellt, ob dabei eine wirkliche Vermehrung der Gesamtzahl der circulierenden Leukocyten vorliegt oder ob es sich bloß um eine Pseudoleukocytose im Sinne einer Anhäufung von Leukocyten in den Hautgefäßen, wo man das Blut entnimmt, handelt. Die Leukocytose der Schwangeren kann bis zu einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen um 50—80% führen. Sie betrifft bloß die späteren Monate der Schwangerschaft und klingt nach der Entbindung rasch ab. Die Leukocytose der Neugeborenen beträgt am ersten Tage nach der Geburt das 2—3fache der Norm, nimmt dann in den ersten Tagen ab bis zur Norm, um von der ersten Woche an wieder zuzunehmen und einige Wochen lang die Norm noch um 50% zu übertreffen. Bei diesen physiologischen Leukocytosen bleibt im ganzen das Zahlenverhältnis der einzelnen Leukocytenformen ähnlich wie in der Norm; dementsprechend handelt es sich meist im wesentlichen um eine Vermehrung der polynucleären neutrophilen Leukocyten und nur bei der Leukocytose der Neugeborenen überwiegen die mononucleären Zellen (vgl. S. 685, oben).

Verhalten der Leukocyten bei Infectionskrankheiten. Infectiöse Leukocytose und Leukopenie.*

Pneumonie.

Bei Pneumonie findet man fast immer eine ausgesprochene Leukocytose. Der Grad derselben steht nicht in constantem Verhältnis zur Schwere der Infection und gestattet keine sicheren prognostischen Schlüsse. Die Zahl der Leukocyten beträgt meist 15.000—30.000 pro Cubikmillimeter. Mit der Temperaturkrise oder schon am Tage vorher beginnt ein Absinken der Leukocytenzahl. Dabei ist ein Absinken der Zahl nach der Krise bis unter die Norm nicht die Regel. Die pneumonische Leukocytose ist eine neutrophile, die eosinophilen Zellen verschwinden während derselben. Das Wiedererscheinen der eosinophilen Zellen deutet darauf hin, daß der Höhepunkt der Infection überschritten ist und erscheint deshalb prognostisch günstig. Gewöhnlich kehren die eosinophilen Zellen erst zur Zeit der Krise, mitunter aber auch schon 1—2 Tage zuvor, zurück. Nachher können sie sogar gegenüber der Norm vermehrt

* Hauptsächlich nach: Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose. Leipzig, Vogel, 1882; Türk, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten, Wien und Leipzig 1898; O. Nägeli, Über die Typhusepidemie in Oberbipp, ein Beitrag zur Ätiologie und Hämatologie des Typhus abdominalis, Correspondenzbl. für Schw. Ärzte, 1899, Nr. 18; und derselbe: Die Leukocyten beim Typhus abdominalis, D. Arch. f. klin. Med., 1900, Bd. LXVII, S. 279.

sein. Hochnormale Leukocytenzahlen mit bloß relativer Vermehrung der polynucleären Zellen deuten auf eine schwere Infection und auf einen geschwächten Organismus hin. Jedoch ist daraus noch keine schlechte Prognose zu stellen. Leukopenie bei Pneumonie bedingt eine dubiöse, wenn auch nicht in allen Fällen eine absolut schlechte Prognose.

Typhus abdominalis.

Der Unterleibstyphus charakterisiert sich in scharfem Gegensatz zur Pneumonie im allgemeinen durch Leukopenie. Nägeli (l. c.), der in Fortsetzung der Untersuchungen von Rieder und Türk die Hämatologie des Typhus eingehender bearbeitet hat, faßt seine Resultate in folgende Sätze zusammen:

„Im I. Stadium des Typhus (ansteigende Temperaturcurve) besteht, wie sich aus dem Verhalten bei den Recidiven ergibt, wahrscheinlich eine neutrophile Leukocytose mäßigen Grades, die bald abnimmt und einer Verminderung der Neutrophilen Platz macht. Die Eosinophilen verschwinden ganz oder bis auf wenige Exemplare. Die Lymphocyten erfahren eine mäßige Verminderung.

Das II. Stadium (Continua) führt zu einer weiteren Herabsetzung der Neutrophilen und Lymphocyten, die letzteren steigen aber häufig gegen das Ende dieser Periode wieder an.

Im III. Stadium (Remissionen) beginnt die Vermehrung der Lymphocyten, die jetzt schon häufig sehr erheblich wird; die Neutrophilen sinken noch tiefer, Eosinophile beginnen am Ende dieser Periode wieder aufzutreten. Bei Erwachsenen bleiben die Lymphocyten oft noch spärlich.

Das IV. Stadium (absteigende Curve) wird charakterisiert durch noch tieferes Abfallen der Neutrophilen, die jetzt ihr Minimum erreichen. Die Lymphocyten sind meist noch stärker vermehrt und vielfach zahlreicher als die Neutrophilen (Kreuzung beider Curven). Die Eosinophilen steigen langsam und regelmäßig an.

In den ersten Tagen nach Ablauf des Fiebers beginnt der Wiederanstieg der Neutrophilen: die Lymphocyten sind sehr zahlreich, die Eosinophilen nehmen stetig zu.

Einige Zeit nach Ablauf der Krankheit trifft man eine erhebliche Lymphocytose, eine starke Eosinophilie und wieder normale oder leicht vermehrte Werte der Neutrophilen. Dieser Zustand ist am ausgesprochensten bei jungen Individuen und am besten 2—3 Monate nach der Entfieberung zu treffen. Bei Erwachsenen ist er weniger hochgradig und verschwindet gewöhnlich nach 2 Monaten, während er bei Kindern länger dauert.

Auch während des Typhus selbst sind alle Schwankungen der Leukocyten bei Kindern viel lebhafter als bei den Erwachsenen, insbesondere der Wiederanstieg der Lymphocyten. Dagegen kommt es selbst bei schweren Erkrankungen der Kinder selten zu so niedrigen Leukocytenzahlen wie bei Erwachsenen (anscheinend geringere Schädigung des Knochenmarkes und des lymphatischen Apparates).

Complicationen nicht typhöser Art beeinflussen nur die Neutrophilen, die in der Regel bei Eiterungen, Cystitis, Parotitis, Pleuritis, Bronchopneumonie, Nephritis usw. zunehmen, meist aber nicht sehr erheblich. Fehlende Leukocytose trotz Complicationen zeigt den gefahrdrohenden Zustand der Knochenmarksinsufficienz an (Unmöglichkeit der Bildung von Neutrophilen).

Für die Prognose ergeben sich wertvolle Anhaltspunkte aus dem Nichtverschwinden oder frühen Auftreten der Eosinophilen, aus dem geringen Sinken der Neutrophilen und dem starken und frühen Ansteigen der Lymphocyten im günstigen Sinne, aus dem tiefen Sinken aller Leukocytenarten und der fehlenden Leukocytose bei Complicationen in ungünstigem Sinne. Recidive rufen in allen Einzelheiten die nämlichen Verhältnisse wie die erste Affection hervor."

Aus dem höchst charakteristischen, die Krankheit selbst überdauernden Blutbefunden lassen sich, wie Nägeli gezeigt hat, ebenso, ja oft noch sicherer als durch die Widalreaction (S. 721 ff.), abgelaufene, ja selbst latent verlaufene Typhen nachträglich bei scheinbar Gesunden diagnosticieren, was für die Feststellung des Anfanges und der Verbreitungsart einer Typhusepidemie von großer Wichtigkeit sein kann.

Acuter Gelenkrheumatismus.

Diese Krankheit zeigt gewöhlich nach Türk in uncomplicierten Fällen, so lange Fieber und Exsudation besteht, eine geringgradige polynucleäre neutrophile Leukocytose (kaum über 15.000). Stärkere Leukocytose stellt sich ein bei Complicationen (Pleura, Perikard). Eosinophile Zellen fehlen nur in ganz frischen Fällen gänzlich, ehe noch ein Nachlaß der Erscheinungen eingetreten ist. Später kommen sie meist wieder. Auch hier ist das Vorhandensein eosinophiler Zellen als prognostisch günstig aufzufassen.

Meningitis.

Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis findet sich regelmäßig eine allerdings verschieden ausgesprochene polynucleäre neutrophile Leukocytose. Bei der tuberculösen Meningitis kommen sowohl normale als hochnormale als ausgesprochen erhöhte Leukocytenzahlen vor (bis zu 20.000 und mehr). Mangelnde Leukocytose spricht also für tuberculöse, vorhandene dagegen nicht gegen tuberculöse Meningitis. Prognostische Anhaltspunkte gibt bei der Cerebrospinalmeningitis die Blutuntersuchung nicht.

Septikämien

sind meist mit polynucleärer neutrophiler Leukocytose verbunden. Einzelne, dann meist sehr schwere Fälle können aber auch ohne eine solche verlaufen.

Erysipel

führt in der Mehrzahl der Fälle zu mäßiger polynucleärer neutrophiler Leukocytose, in einer Minderzahl findet man normale oder hochnormale Leukocytenzahlen. Prognostisch läßt sich der Grad der Leukocytose nicht verwerten, nur sehr hochgradige Zahlen sprechen für Eiterbildung. Auch hier sind auf der Höhe der Krankheit die Eosinophilen vermindert.

Scharlach

führt ebenfalls zu polynucleärer neutrophiler Leukocytose. Dieselbe geht auffälligerweise hier erst längere Zeit nach dem Verschwinden des Exanthem und des Fiebers zurück, eine Erscheinung, welche für eine nachträgliche Diagnose der Krankheit verwertet werden kann. Die eosinophilen Zellen sind im Anfang der Erkrankung vermindert, nachdem das Exanthem seinen Höhepunkt erreicht hat, und während der Abschuppung sind sie dagegen constant, zuweilen sehr stark vermehrt. Vielleicht hat bei dieser Krankheit die nach dem Ablauf des Fiebers fortdauernde Leukocytose Bedeutung für die Prognose in betreff der Gefahr des Zustandekommens einer Spätnephritis.

Masern

verlaufen in uncomplicierten Fällen beim Erwachsenen ohne Leukocytose, sie führen im Gegenteil ähnlich wie der Typhus zur Leukopenie. Die letztere ist während der Eruption und auf der Höhe des Exanthems am deutlichsten. Der Procentsatz der Polynucleären ist dabei nicht vermindert, indem auch die Lymphocyten gleichmäßig an der Verminderung teilnehmen. Mit dem Abblassen des Exanthems nimmt die Gesamtzahl der Leukocyten wieder bis zur Norm zu und die Anzahl der großen mononucleären Zellen kann dabei die Normalwerte überschreiten. Die eosinophilen Zellen sind bis zur Höhe der Erkrankung und des Exanthems entweder normal oder vermindert, um nachher hochnormal oder vermehrt zu werden. Subnormale und länger beobachtete normale Leukocytenwerte können differentialdiagnostisch für Masern und gegen Scharlach verwertet werden. Hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen darf besonders bei gleichzeitiger Leukocytose für Scharlach und gegen Masern verwertet werden.

Varicellen.

Hier fand Erben bei normaler Gesamtleukocytenzahl Vermehrung der mononucleären Leukocyten.

Keuchhusten

führt zu Vermehrung der Lymphocyten, in geringerem Grade auch der polynucleären Leukocyten.

Mumps.

Bei Mumps fand F. Pick* auch bei hohem Fieber keine Leukocytose. Er hält dies differentialdiagnostisch für wichtig zur Unterscheidung der Mumpsorchitis von der gonorrhoischen und schließt außerdem daraus, daß die Entzündung eine rein seröse sei.

Malaria.

Die gewöhnlichen gutartigen Fälle von Febris intermittens zeigen nach Türk regelmäßig sowohl während der Anfälle als in der Zwischenzeit Verminderung der Gesamtleukocytenzahl. Dagegen nimmt während der Anfälle der Procentsatz der Neutrophilen auf Kosten der Lymphocyten und Eosinophilen zu. Zu abweichenden Resultaten, welche weitere Beobachtungen wünschenswert machen, gelangte mein Assistent Dr. Schindler. Er fand im wesentlichen Verminderung der Leukocyten mit Vermehrung der Mononucleären zwischen den Anfällen und Wiederkehr der

* Wiener klin. Rundschau, 1902, Nr. 16.

normalen Zahlen auf der Höhe des Fiebers. Türk hat bei dieser Krankheit anläßlich der Leukocytenzählungen auch die Plasmodien gezählt (vgl. S. 701). Der neueste Autor über diesen Gegenstand R. Pöch* faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen: Im Anfang des Anfalles kommt bei Tertiana und Quartana bisweilen eine vorübergehende initiale Leukocytose polynucleären Charakters vor. Sonst wird in keinem Stadium und bei keiner Form der Malaria Leukocytose beobachtet, auf der Fieberhöhe ist die Leukocytenzahl bei Quartana und Tertiana oft, bei der tropischen Malaria bisweilen herabgesetzt. Nicht selten ist Leukopenie während des ganzes Verlaufes. Im Fieber sind die einkernigen Zellen bei Tertiana und Quartana vermindert, im Fieberabfall kommt bei allen Formen der Malaria eine procentuale Vermehrung der großen mononucleären Leukocyten zustande, die nach den einzelnen Anfällen staffelförmig weitergehen kann, eine Zeitlang in der Reconvalescenz anhält und so die noch nicht geheilte Malaria verraten kann. Die eosinophilen Zellen sind im Anfall meist vermindert, sonst in der Regel in normaler Zahl vorhanden.

Wie man sieht, ist in betreff der Leukocytenbefunde bei Malaria eine genügende Übereinstimmung der Autoren nicht vorhanden, so daß wohl angenommen werden muß, daß bei dieser Krankheit recht complicierte und irreguläre Verhältnisse vorliegen.

Tuberculose

führt meist nur dann zu polynucleären Leukocytosen, wenn sie mit Eiterung verbunden ist. Bei der acuten Miliartuberculose ist die Leukocytenzahl meist normal.

Infectiöse Entzündungen, Tetanus, Eiterungen, Perityphlitis, Empyem usw.

bedingen meist eine mäßige Leukocytose.

Abgesehen von den in dem vorhergehenden angeführten Krankheiten sei noch erwähnt, daß namentlich auch die meisten infectiösen Entzündungen zur Leukocytose führen. Wenn auch die Vermutung, daß hier der Grad der Leukocytose bei einmaliger Untersuchung ohne weiteres Schlüsse auf gröbere Eiterungen ziehen lasse, sich leider nicht bestätigt hat, so haben sich doch z. B. bei der Perityphlitis, bei der exacten Verfolgung des Blutbildes während des Verlaufes der Krankheit, wie sie durch Curschmann empfohlen wurde, wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose ergeben. Die meisten Beobachter haben die Angaben Curschmanns bestätigt, daß im Anfang einer Perityphlitis hohe Grade von Leukocytose (über 15.000—20.000 Leukocyten per Cubikmillimeter) auch bei benignen, spontan heilenden Formen vorkommen, daß aber ein Verharren des Blutbefundes auf so hohen Leukocytenwerten oder gar ein progressiver Charakter der Leukocyten bis zu Zahlen von 30.000 und 40.000 Leukocyten die Diagnose eines progressiv eiterigen und deshalb wohl im allgemeinen operativen Falles begründen helfe. Über alte abgekapselte Abscesse gibt freilich der Leukocytenbefund nicht Aufschluß, da bei solchen die Leukocytenzahl sich völlig normal erhalten kann. Ähnliche praktische Nutzanwendungen aus den Leukocytenbefunden dürften wohl auch für die Diagnose und Prognose von Pleuraempyemen möglich sein. Ebenso für die Diagnose eiteriger Affectionen der Gallenwege.

Anderweitige polynucleäre neutrophile Leukocytosen.

Toxische und arzneiliche Leukocytosen.

Man findet dieselben hauptsächlich bei Vergiftungen mit Blutgiften, Kali chloricum, Phenacetin, Arsenwasserstoff, bei der Chloroformnarkose, bei der Hämoglobinurie. Diese Vorkommnisse sind nicht näher studiert. Mittel, welche bei arzneilichem innerlichen Gebrauche polynucleäre neutrophile Leukocytose machen, sind Antipyrin, Antifebrin und andere. Dagegen scheint die Pilocarpinleukocytose wesentlich eine Lymphocytose zu sein (vgl. S. 694).

Anämische Leukocytosen.

Man beobachtet dieselben hauptsächlich nach acuten Blutverlusten (posthämorrhagische Leukocytose), außerdem aber auch bei denjenigen sonstigen Anämien, bei welchen das Knochenmark sich in erhöhter regenerativer Tätigkeit befindet (secundäre Anämie). Auch die anämische Leukocytose betrifft hauptsächlich die polynucleären neutrophilen Zellen und kann sehr hohe Grade erreichen. Bei Blutverlusten verschwindet sie gewöhnlich dann, wenn dieselben durch Regeneration vollständig ausgeglichen sind.

* Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankheiten, Bd. XLII, H. 3.

Kachektische Leukocytose,

ebenfalls polynucleär und neutrophil, kommt hauptsächlich bei malignen Tumoren, Carcinomen und Sarkomen vor.

Die agonale Leukocytose,

die man bei den verschiedensten Krankheiten, auch solchen, die nicht an sich zur Leukocytose führen, kurz vor dem Tode beobachtet, wird von Ehrlich und Lazarus nicht als eine echte Leukocytose anerkannt, vielmehr darauf zurückgeführt, daß sich bei dem allgemeinen Darniederliegen der Circulation weiße Blutkörperchen in den peripheren Gefäßen, aus welchen man das Blut zur Untersuchung entnimmt, anhäufen. Diese Anhäufung betrifft vorwiegend die polynucleären neutrophilen Zellen.

Eosinophile Leukocytosen.

Hier handelt es sich um vorwiegende oder ausschließliche, nicht bloß relative, sondern auch absolute Vermehrung der polynucleären eosinophilen Leukocyten.

Die Zahl der eosinophilen Leukocyten, die in der Norm 140—280 pro Cubikmillimeter, d. h. 2—4% der Gesamtzahl beträgt, kann dabei bis gegen 5000 ansteigen. Es ist bei der Beurteilung der eosinophilen Leukocytosen zu berücksichtigen, daß bei Kindern auch im Normalzustande die Zahl der eosinophilen Leukocyten eine sehr erhebliche ist.

Man hat pathologische eosinophile Leukocytose beobachtet:

1. Bei Asthma bronchiale. Die Zahl der eosinophilen Leukocyten kann bei dieser Krankheit bis zu 20% der Gesamtleukocytenzahl anwachsen.

2. Bei Pemphigus. Zappert fand bei dieser Krankheit 4800 eosinophile Leukocyten im Cubikmillimeter.

3. Bei den verschiedensten anderweitigen Hautkrankheiten. Lazarus fand in einem Fall von Urticaria 60% der Leukocyten eosinophil.

4. Bei Helminthiasis (Ankylostoma, Oxyuren, Bothriocephalus, Tänien, Trichinosis, vielleicht auch bei anderen Darmschmarotzern). Die Eosinophilie ist namentlich in denjenigen Fällen nachweisbar, wo man Charcotsche Krystalle in den Stühlen findet (S. 459). Die diagnostische Bedeutung dieser Befunde liegt auf der Hand. Bemerkenswert ist es, daß da, wo die Bothriocephaluserkrankung zu schwerer Anämie geführt hat, die eosinophilen Zellen verschwinden.

5. Bei Trichinosis. Hier ist die Erscheinung, da sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorkommt, von großer diagnostischer Wichtigkeit,* namentlich zur Unterscheidung gegenüber Typhus abdominalis, wo bekanntlich die eosinophilen Zellen auf der Höhe der Krankheit ganz verschwinden. Vom 14. Krankheitstage an kann die Zahl der eosinophilen Leukocyten bei der Trichinose auf 40—50% der Gesamtzahl vermehrt sein. Die absolute Gesamtleukocytenzahl braucht dabei nicht immer vermehrt zu sein.

6. Postfebrile eosinophile Leukocytose, bei manchen Infectionskrankheiten nach dem Verschwinden des Fiebers beziehungsweise nach dem Ablauf der gewöhnlichen neutrophilen Leukocytose vorkommend, falls eine solche vorhanden war, (s. oben Pneumonie, Rheumatismus acutus, Malaria). Bei Scharlach tritt Eosinophilie nicht bloß postfebril, sondern noch während der Dauer des Fiebers auf. Auch nach Tuberculininjectionen hat man postfebrile eosinophile Leukocytose beobachtet.

7. Bei malignen Tumoren, die zu Kachexie geführt haben.

8. Nach Milzexstirpationen und bei chronischen Milztumoren.

Lymphocytosen.

Mit diesem Namen werden diejenigen Vermehrungen der Lymphocyten bezeichnet, welche nicht der lymphoiden Leukämie oder der Pseudoleukämie, die als selbständige Krankheiten genügend charakterisiert sind, angehören. Es ist über das Vorkommen von reinen Lymphocytosen noch sehr wenig bekannt, jedoch ist zu bemerken (vgl. S. 689), daß bei manchen Vorkommnissen der

---

* Vgl. Schleip, 75. Naturforscherversammlung 1903, Ref. in Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 41, S. 946, und Arch. f. klin. Medicin, Bd. LXXX.

gewöhnlichen polynucleären Leukocytose, z. B. der Verdauungsleukocytose, auch die Lymphocyten vermehrt sind und daß bei der physiologischen Leukocytose der Neugeborenen sogar die Lymphocytose vorherrscht (S. 689). Pathologisch kommt Lymphocytose bei Varicellen (S. 691) und Keuchhusten vor, bei letzterer Krankheit mit geringer polynucleärer Leukocytose, ebenso nach Tuberculin- und Pilocarpininjectionen, und endlich ist hier an die in einem gewissen Stadium des Typhus zustandekommende Lymphocytose (S. 690) zu erinnern.

Die Lymphocytose hat nicht bloß deswegen klinisch eine durchaus andere Bedeutung als die polynucleären Leukocytosen, weil sie den lymphatischen Apparaten im engeren Sinne des Wortes speciell den Lymphdrüsen entstammt, sondern auch deshalb, weil bei der geringen Entwicklung der amöboiden Contractilität der Lymphocyten ihre Entstehung nach den Lehren der Ehrlichschen Schule nicht auf chemotaktische, vom Blute aus wirkende Reize, sondern auf mechanische Ausschwemmung der Lymphocyten aus den Lymphdrüsen, also auf anatomische Veränderungen in den letzteren, zurückgeführt wird. Es ist jedoch hervorzuheben, daß nach neueren Beobachtungen die Lymphocyten entgegen der früheren Annahme keineswegs unbeweglich sind.

Die Blutplättchen.

Bekanntlich ist erst in neuerer Zeit durch Bizzozero und Hayem nachgewiesen worden, daß die in jedem frischen Blutpräparate sichtbaren, mehr oder weniger zahlreichen freien Körnchen und Körnchenhaufen, die früher sehr verschiedene Auffassungen erfahren hatten (Schultzesche Elementarkörnchen etc.), postmortale Gebilde sind, welche, sobald das Blut die Gefäße verlassen hat, durch den rapiden Zerfall der von Bizzozero als Blutplättchen, von Hayem als Hämatoblasten bezeichneten Elemente entstehen.

Die Blutplättchen (Tafel II, Fig. 41) sind kleine, kreisrunde oder ovale, farblose Gebilde von circa 3 μ Durchmesser, also bedeutend kleiner als die roten und weißen Blutkörperchen. Sie zerfallen leicht und besitzen außerdem die Eigenschaft, sehr leicht miteinander und den übrigen Blutelementen zu verkleben. Sie scheinen eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der weißen Thromben zu spielen. Die Angaben über ihre Menge schwanken zwischen 200.000 und 500.000 pro Cubikmillimeter. Wenn man bloß die sich mit Methylviolett färbenden Elemente rechnet, so bewegen sich die Zahlen der Blutplättchen nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik zwischen 150.000 und 200.000.

Um die Blutplättchen in intaktem Zustande zu Gesicht zu bekommen, muß man das Blut im Momente seines Austrittes aus den Gefäßen mit einer Flüssigkeit versetzen, welche imstande ist, sie zu conservieren. Als solche Flüssigkeit empfiehlt Hayem: 1. Eine Lösung von 1 Teil Methylviolett in 5000 Teilen 0·75%iger (physiologischer) Chlornatriumlösung. 2. Eine Mischung von 1 Teil einer 1%igen wässerigen Lösung von Osmiumsäure und 2 Teilen einer 0·75%igen Chlornatriumlösung. Die erstere Flüssigkeit hat den Vorteil, die Blutplättchen zu färben, die zweite, sie dauernder zu fixieren. Man bringt nach Bizzozero einen Tropfen von einer dieser Lösungen auf die sorgfältig gereinigte Haut der Fingerspitze und sticht nun durch die Flüssigkeit hindurch in die Haut, so daß die Formelemente des austretenden Blutes in unmittelbare Berührung mit der Flüssigkeit kommen. Die so erhaltene Blutmischung wird unter das Mikroskop gebracht. Man sieht dann nur die charakteristischen Blutplättchen, keine Körnchen.

Die Zählung der Blutplättchen kann unter Verwendung der angeführten Zusatzflüssigkeiten in ähnlicher Weise geschehen wie die Zählung der roten Blutkörperchen (S. 664 ff.). Bizzozero glaubt jedoch, daß bei diesem Verfahren eine große Zahl von Blutplättchen an den Wänden des Mélangeurs hängen bleibt und rät deshalb die Zählung dadurch vorzunehmen, daß man in der oben geschilderten Weise das Blut direct in einer 14%igen Magnesiumsulfatlösung auffängt, welche allerdings die Blutplättchen deformiert, aber besser voneinander isoliert als die oben genannten Flüssigkeiten und dann das Zahlenverhältnis zwischen roten Blutkörperchen und Blutplättchen in der Zeiß-Thomaschen Kammer feststellt. Bestimmt man dann in der

gewöhnlichen Weise die Zahl der roten Blutkörperchen, so läßt sich die absolute Zahl der Blutplättchen leicht berechnen. Auf hiesiger Klinik hat es sich bewährt, der 14%igen Magnesiumsulfatlösung so viel Methylviolett zuzusetzen, daß die Flüssigkeit in einem Meßcylinder von 10 cm^3 noch gut durchsichtig erscheint und dann nur die sich mit dieser Lösung färbenden Elemente zu zählen, wobei im übrigen gleich verfahren wird wie nach Bizzozero. Von Affanasiew wurde zur Verdünnung eine 0·6%ige Kochsalzlösung mit 0·6% Pepton und etwas Methylviolett empfohlen. Auch in gefärbten Trockenpräparaten kann die Zahl der Blutplättchen durch Bestimmung ihres Zahlenverhältnisses zu der Leukocytenzahl bestimmt werden. Jedoch existiert hier die Schwierigkeit, daß die Blutplättchen vielfach untereinander verklebt sind.

Über das Verhalten und die Zahl der Blutplättchen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen ist noch wenig bekannt. Ihre Zahl ist nach Bizzozero vermehrt in der Schwangerschaft, nach Blutverlusten, meist bei den verschiedenen Anämien (z. B. der Chlorose), bei Tuberculose, Cholera usw. Vermindert sind sie im Fieber acuter Krankheiten, nehmen aber am Ende des Fiebers nach Hayem wieder zu. Denys fand auch Verminderung der Blutplättchen bei Purpura. In betreff der Jodreaction der Blutplättchen vgl. S. 678.

Sogenannte Cylinder im Blute.

Litten* hat darauf aufmerksam gemacht, daß man in frisch entnommenen ungefärbten Blutpräparaten bei Gesunden und Kranken mitunter eigentümliche große, cylinderförmig gestaltete, in mittlerem Grade lichtbrechende Gebilde findet, die zum Teile körnig, zum Teile homogen schollig aussehen. Nach Litten handelt es sich dabei um Kunstproducte, welche bei der Herstellung der Präparate, wenn auf das Deckglas ein Zug geübt wird, leicht sowohl aus Blutplättchen als aus roten Blutkörperchen entstehen können und diagnostisch kein Interesse haben. Buttersack** dagegen hält diese Gebilde für vital entstandene capillare Blutplättchenthromben.

Melanämie.

Unter Melanämie versteht man den Gehalt des Blutes an körnigem, braunem bis schwarzem Pigment. Dasselbe liegt meist im Innern von oft unregelmäßig geformten weißen Blutkörperchen, seltener frei in Schollenform zwischen den zelligen Elementen des Blutes. Melanämie ist bis jetzt nur als Folge langdauernden Malariasiechtums und bei Recurrens bekannt. Bei der Malaria (vgl. S. 697 ff.) zeigt das Pigment alle Übergangsnuancen zwischen der Farbe des Hämoglobins, aus dem es hervorgeht, und tiefem Schwarz. Der Nachweis pigmenthaltiger weißer Blutkörperchen oder freien Pigmentes ist für die Diagnose der Malaria da, wo man die Malariaparasiten nicht ohne weiteres im Blute findet, von großer Bedeutung.

Lipämie.

Das Blut enthält physiologischerweise immer etwas Fett. Stärkere Lipämie findet man physiologisch während der Verdauung und pathologisch bei chronischem Alkoholismus, bei der acuten Phosphorvergiftung, bei schwerem Diabetes, bei Knochenbrüchen, welche zur Fettembolie führen. Stark fetthaltiges Blut kann schon für das bloße Auge trüber und blasser als in der Norm erscheinen. Unter dem Mikroskop ist dann gewöhnlich das Fett in Form feinster Körnchen wie im Chylus, bei embolischer Lipämie auch in deutlichen, stark lichtbrechenden Tröpfchen nachweisbar, die durch Osmiumsäure schwarz, durch Sudan III (Rieder, Arch. f. klin. Med., Bd. LIX., S. 444) rot gefärbt und durch Ätherzusatz zum Trockenpräparate des Blutes aufgelöst werden.

Bakterien im Blute.

Zum mikroskopischen Nachweis von Bakterien im Blute fertigt man sich Trockenpräparate an, indem man einen kleinen Blutstropfen zwischen zwei Deck-

---

* D. med. Wochenschr., 1896, Nr. 15, S. 230 und ibidem 1898, Nr. 18, S. 188.
** Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIII.

gläschen sich ausbreiten läßt und dann die Deckgläschen parallel voneinander zieht und trocknet. Die Gläschen werden hierauf 2—3mal durch eine Glasflamme gezogen und können dann gefärbt werden wie die Sputumtrockenpräparate (vgl. S. 630 ff. und 634). Da jedoch sowohl die Färbung der roten Blutkörperchen als des eingetrockneten Bluteiweißes die Schönheit und Durchsichtigkeit der Präparate beeinträchtigt, so kann mit Vorteil das folgende Verfahren, welches von Günther* angegeben worden ist, benutzt werden, durch welches das Hämoglobin und ein Teil der Eiweißkörper aus dem Trockenpräparat entfernt wird. Die durch Hitze fixierten Trockenpräparate werden in einer $5^0/_0$igen Essigsäurelösung 10 Secunden lang abgespült. Sodann wird die anhaftende Flüssigkeit heruntergeblasen und das Präparat nach dem Trocknen mit der Schichtseite nach unten mehrere Secunden über eine eben umgeschüttelte, geöffnete Flasche mit Ammoniak gehalten, um die letzten Reste von Säure zu neutralisieren. Dann taucht man das Gläschen kurze Zeit in die Farblösung und spült es mit Wasser ab. Da die Färbbarkeit der roten Blutkörperchen von ihrem Hämoglobingehalt abhängt, so erscheinen dieselben in den so behandelten Präparaten farblos, so daß allfällig vorhandene Bakterien deutlicher zu erkennen sind.

Für die Diagnose wichtig ist der Befund von Recurrensspirillen und Milzbrandbacillen im Blute (Fig. 192 und 193). Diese beiden Mikroorganismen

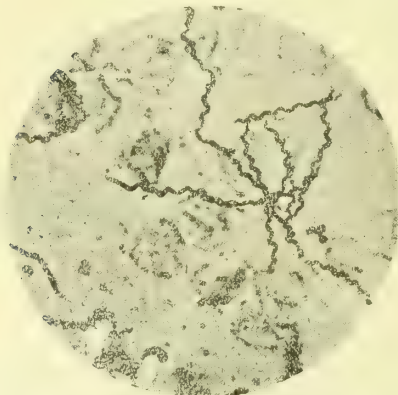


Fig. 192.
Recurrensspirillen aus dem Blute. Nach einem Photogramm Weichselbaums.
(Vergrößerung 1000 : 1.)

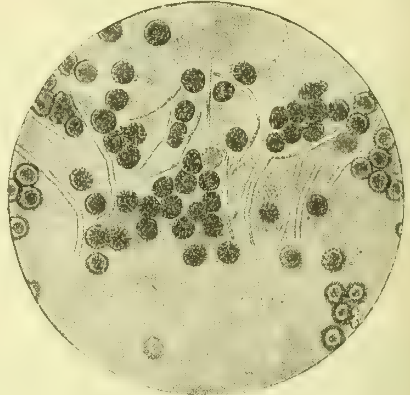


Fig. 193.
Milzbrandbacillen im Blute nach Fränkel. Ungefärbt.
(Vergrößerung circa 430 : 1.)

lassen sich auch ohne Färbung im frischen Präparate erkennen.

Im übrigen lassen sich die meisten Mikroorganismen im Blute leichter durch das Culturverfahren als durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen, so die schon mehrfach bei septikämischen und pyämischen Zuständen gefundenen Streptokokken und Staphylokokken (vgl. Fig. 177 und 178, S. 637 f.). Da die Zahl der im Blute vorkommenden Mikroorganismen immer eine verhältnismäßig geringe ist, so ist es wünschenswert, größere Mengen Blutes zur Impfung zu benutzen. Zu diesem Zwecke wird mittels einer ausgekochten Spritze mit Asbeststempel von circa 5 cm^3 Inhalt nach sorgfältiger Desinfection der Haut mittels Alkohol und Sublimat aus einer gestauten Armvene (vgl. S. 649) ein genügendes Quantum Blut entzogen und dasselbe in Mengen von je 1 cm^3 in ein Röhrchen mit bei höchstens 40^0 C verflüssigtem Agar in ein solches mit verflüssigter, wenigstens $10^0/_0$iger Gelatine und zwei Bouillonröhrchen entleert. Die Flüssigkeiten werden unter Vermeidung von Schaumbildung sofort vorsichtig umgeschüttelt, die Agar- und Gelatinemischungen in Petrischen Schalen zu Platten gegossen. Die Agarplatte und die Bouillonröhrchen werden bei 37^0 C, die Gelatineplatte bei 22^0 C in den Brütofen gebracht. Sittmann** fand, daß in allen Fällen von Septicopyämie, die er auf diese Weise untersuchte, sich Eiterkokken, Strepto- oder Staphylokokken im Blute nachweisen ließen, so daß die bakterio-

* Fortschr. d. Med., 1885, Bd. III, S. 756.

** Sittmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LIII, S. 327, 1894. Vgl. auch Petruschki, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XVII, S. 59.

skopische Blutuntersuchung das sicherste Hilfsmittel für die Diagnose dieser Krankheitszustände darstellt.

Bei schweren Pneumoniefällen haben wir nicht selten Pneumoniekokken im Blute, sei es direct in mikroskopischen Präparaten, sei es durch das Culturverfahren, nachweisen können. Es wird durch diese Befunde die Brücke geschlagen zwischen der menschlichen Pneumonie, die gewöhnlich als eine rein locale Erkrankung aufgefaßt wird und der Pneumokokkensepsis der Laboratoriumstiere. Das auf S. 696 angegebene Verfahren mit Essigsäure zur Entfernung des Hämoglobins erleichtert dabei auch sehr den Nachweis der Kapseln der Pneumokokken.

Auch Typhusbacillen können bei Typhus sehr häufig mikroskopisch oder culturell im Blute nachgewiesen werden, und zwar nach meinen Erfahrungen auch in leicht verlaufenden Fällen. Am häufigsten findet man sie in der ersten Woche der Krankheit.

Für die Diagnose der Pest spielt der Nachweis von Pestbacillen (Fig. 180, S. 639) im Blute eine wichtige Rolle. In betreff ihrer Erkennung verweise ich auf die Sputumuntersuchung S. 639 f.

Geringere diagnostische Bedeutung hat das Vorkommen von Rotzbacillen (S. 640) im Blute.

Tuberkelbacillen (S. 629 ff.) wurden bisher im Blute nur bei acuter Miliartuberculose in spärlicher Menge gefunden.

Das Verhalten des Blutes bei Malaria. Malariaplasmodien.

Wir verdanken die Kenntnis der Malariaparasiten in erster Linie den bahnbrechenden Untersuchungen des französischen Militärarztes Laveran. An der weiteren Ausbildung der Lehre von der Ätiologie der Malaria beteiligten sich hauptsächlich italienische Forscher, namentlich Golgi, Marchiafava, Celli, in neuerer Zeit auch R. Koch und viele andere. Von zusammenfassenden Arbeiten sind namentlich die beiden Monographien von Mannaberg* zu nennen, die nicht bloß eine vortreffliche Zusammenstellung des bis 1899 Bekannten, sondern auch zahlreiche eigene neue Beobachtungen enthalten.

Die Malariaparasiten, gewöhnlich, wenn auch nicht ganz correct, Plasmodien genannt, sind einzellige, zur Klasse der Sporozoen, Unterclasse, Haemosporidia, gehörige Organismen, die an der Grenze des Tier- und Pflanzenreiches stehen. Sie stellen Protoplasmaklümpchen dar, deren Durchmesser je nach Alter und Species zwischen 1 und 10 Mikren wechselt. In ihrer Jugend zeigen sie lebhafte amöboide Bewegungen. Sie entwickeln sich im Innern von roten Blutkörperchen, welche sie durch ihr Wachstum zerstören und wandeln das Hämoglobin der von ihnen bewohnten roten Blutkörperchen in ihrer Leibessubstanz in schwarzbraunes Pigment um. Dieses Pigment wird im Innern der Parasiten häufig in lebhaft wirbelnder Bewegung gefunden, die wohl auf Protoplasmaströmungen beruht und nicht mit den langsameren amöboiden Bewegungen des Contours zu verwechseln ist. Nachdem so der Parasit im Innern des roten Blutkörperchens eine gewisse Entwicklung erlangt und dabei das letztere mehr oder weniger vollständig aufgezehrt hat (Taf. II, Fig. 1 bis 4 und 9—12), vermehrt er sich durch Sporulation (Taf. II, Fig. 4—8 und 13). Dieselbe erfolgt durch Teilung, und zwar bei den verschiedenen Arten in verschiedener Weise (vgl. unten), immer aber so, daß von dem Mutterorganismus kein Rest außer dem Pigment übrig bleibt. Das freie Pigment wird von den weißen Blutkörperchen aufgenommen und beim späteren Zerfall derselben in den Organen deponiert (Melanämie). Die durch Teilung entstehenden jungen Parasiten, die als „Sporen“ aufgefaßt werden, sich aber eigentlich bloß durch ihre geringere Größe von den ausgebildeten Parasiten unterscheiden, dringen in frische Blutkörperchen ein und wiederholen dort die Entwicklung ihrer Vorfahren. Die Fig. 1—8, Taf. II, stellen als Typus für die Entwicklung der Malariaparasiten die Entwicklung des Quartanparasiten, Fig. 9—13 diejenige des Tertianparasiten dar. Im allgemeinen ist das Auftreten der für die Malaria charakteristischen Fieberanfälle an den Vorgang der Sporlation der Parasiten gebunden. Diese Anfälle folgen sich bei gewissen Formen der Malaria in regelmäßigen Intervallen, weil der Entwicklungscyclus einer Parasitengeneration eine ganz bestimmte, meist in einer ganzen Anzahl von Tagen ausdrückbare Dauer hat.

---

* Jul. Mannaberg, Die Malariaparasiten, Wien, 1893; und derselbe: Die Malariakrankheiten in Nothnagels spec. Pathologie und Therapie, 1898.

Hierdurch entstehen zunächst die bekannten Typen der Tertiana und Quartana (vgl. S. 59 f.). Sehr selten und noch wenig bekannt sind regelmäßige Typen von längerer Dauer (Quintana usw.). Die meisten Quotidiantypen, so weit sie wenigstens in Gegenden beobachtet werden, wo die gewöhnlichen Tertian- und Quartantypen vorkommen, sind zusammengesetzte Typen, welche dadurch zustande kommen, daß an aufeinanderfolgenden Tagen verschiedene Generationen der Tertian- oder Quartanparasiten, welche an Alter um einen Tag auseinanderliegen, sich im Organismus entwickeln und ihre Entwicklungscyklen unabhängig voneinander durchmachen. So entsteht z. B. ein Quotitiantypus des Fiebers, wenn zwei Generationen Tertianparasiten oder drei Generationen von Quartanparasiten an aufeinanderfolgenden Tagen ihre Entwicklung vollenden. Es wurde diese Auffassung der zusammengesetzten Quotidiantypen schon bevor wir die Parasiten der Malaria kannten, nahegelegt durch die Eigentümlichkeiten der paarweise zusammengehörenden Anfälle in betreff ihrer Stärke und sonstigen Erscheinungen (Tertiana duplex, Quartana triplex), indem schon hierdurch klinisch der Eindruck eines zusammengesetzten Typus erweckt wurde. Neuerdings ist nun diese Auffassung, dank den Untersuchungen von Golgi, auch durch die parasitologischen Blutbefunde bewiesen. Neben diesen unechten oder zusammengesetzten Quotidiantypen nahm man nun aber bis zu den neuesten dieser Auffassung entgegentretenden Untersuchungen R. Kochs,* welche weiter unten besprochen werden sollen, auch noch echte Quotidiantypen an, welche durch Parasitengenerationen bedingt sein sollten, deren Entwicklungscyclus nur einen Tag dauert.

Unsere Kenntnisse über die morphologischen Verhältnisse und die Entwicklung der Malariaparasiten sind gegenwärtig, namentlich dank den eingangs erwähnten italienischen Autoren, schon so weit gediehen, daß ein guter Kenner der betreffenden Verhältnisse meist imstande ist, aus dem Blutbefunde allein nicht bloß das Vorhandensein von Malaria, sondern auch die Form derselben, den Typus respective den klinischen Verlauf des in Frage stehenden Krankheitsfalles zu erkennen und die Anfälle zu prognosticieren. Hierauf werden wir später zurückkommen.

Vorher muß noch erwähnt werden, daß neben den bisher angeführten amöboid beweglichen, Pigment bildenden und sporulierenden Formen der Malariaparasiten, welche gewöhnlich schlechtweg als Plasmodien bezeichnet werden, im Blute von Malariakranken noch zwei andere Formen der Parasiten beobachtet werden, nämlich die Körper der Halbmondreihe und die sogenannten Geißelträgerformen.

Fig. 17—23, Taf. II, stellen die Formen der Halbmondreihe dar, welche nur den bösartigen (tropischen) Malariaformen eigen sind. Dieselben unterscheiden sich von den gewöhnlichen Plasmodien außer durch ihre Gestalt auch durch ihre doppelt contourierte Hülle. Die Halbmonde (Fig. 17—20, Taf. II) entwickeln sich, wie der ihnen oft noch anhaftende Hämoglobinrand beweist, ebenfalls im Innern von roten Blutkörperchen. Aus den Halbmonden gehen durch langsame Formveränderungen, die man unter dem Mikroskop beobachten kann, längliche, cigarrenförmige und sphärische Bildungen (Ovale und Sphären der Halbmondreihe, Fig. 21 und 22, Taf. II) hervor. Eigentliche Amöboidbewegungen besitzen diese Gebilde nicht. Mannaberg (l. c.) hat den Nachweis erbracht, daß die Halbmonde aus der Zusammenlagerung und Verschmelzung von zwei Plasmodien im Innern von roten Blutkörperchen hervorgehen, daß es sich also um eine Art von Copulationsformen, um sogenannte Syzygienbildungen handelt (Fig. 37, Taf. II). Die Halbmonde können dann durch Segmentierung wieder in ihre beiden Componenten zerfallen. Die klinischen Verhältnisse machen es wahrscheinlich, daß die Halbmonde gewissermaßen Dauerformen sind, die erst dann wieder Erscheinungen respective Fieber machen, wenn sie wieder in die vegetative Form der Plasmodien übergegangen sind. Wie sich dieser Übergang gestaltet, ob immer zunächst Segmentation der Halbmonde in seine beiden Componenten stattfindet oder ob, wie Canalis behauptet, die Halbmonde, nachdem sie in die Sphärenform übergangen sind, auch direct sporulieren, ist noch ungewiß. Jedenfalls scheinen die Halbmonde eine langsame Entwicklung zu besitzen. Während der 8—14 Tage dauernden fieberfreien Intervalle der schweren, in südlichen Ländern vorkommenden, im übrigen quotidianen Fieber sieht man im Blut bloß Halbmonde und es ist deshalb wahrscheinlich, daß diese fieberfreien Intervalle der Entwicklungsperiode der Halbmondformen entsprechen. Jedenfalls sind die Halbmonde und die daraus hervorgehenden Formen der Halbmondreihe (Ovale, Sphären) keine selbständigen Gebilde (Arten), sondern Entwicklungsformen bestimmter

* Zeitschr. f. Hyg., Bd. XXXII, 1899.

Plasmodien, und zwar scheinen sie, wie schon erwähnt, ausschließlich den malignen Formen der Malaria zuzukommen. Bei den in der gemäßigten Zone vorkommenden tertianen und quartanen Formen sowie bei den aus diesen zusammengesetzten Quotidiantypen sind bisher niemals Halbmondformen beobachtet worden.

Was endlich die sogenannten Geißelformen betrifft, so kommen dieselben bei allen Malariaformen vor. Solche „Geißelträger" sind auf Taf. II in Fig. 15 und 23 abgebildet. Man sieht sie nicht selten unter dem Mikroskope aus erwachsenen Plasmodien, die ihre Blutkörperchen aufgezehrt haben und nicht sporulieren (Fig. 14 übergehend in 15, Taf. II) und ebenso aus den Sphären der Halbmondreihe (Fig. 22 übergehend in 23, Taf. II) in der Weise entstehen, daß am Rande des Parasiten ganz plötzlich die Geißeln hervorgeschnellt werden. Die Geißelfäden bewegen sich dann ziemlich lebhaft, peitschen die umliegenden Blutkörperchen, ohne gewöhnlich dem Parasiten selbst erhebliche Locomotion zu verleihen. Hie und da reißen einzelne Geißelfäden sich los und diese schwimmen dann mit großer Lebhaftigkeit im Gesichtsfeld umher. Diese isolierten Geißelfäden sind die einzigen Gebilde aus der Entwicklungsreihe der Malariaparasiten, welche in größerem Maßstabe die Fähigkeit des Ortswechsels haben. Wahrscheinlich bilden sich die Geißelformen gewöhnlich erst im mikroskopischen Präparate und Mannaberg sah deshalb in denselben eine Anpassung an saprophytische Daseinsbedingungen. In neuester Zeit ist jedoch die biologische Bedeutung dieser Geißelformen in höchst interessanter Weise aufgeklärt worden, wie wir nachher sehen werden.

Zum Nachweis der Malariaparasiten dient zunächst das ungefärbte Blutpräparat, welches nach den Regeln von S. 673 f. möglichst dünn hergestellt wird, so daß sich die Blutkörperchen womöglich weder bedecken, noch zu Geldrollen zusammenkleben. Die Präparate werden am besten mit Immersion, Abbèschem Apparat und mittlerer Blende angesehen. Sehr leicht sind dabei die pigmenthaltigen Formen sowie die Halbmonde und die Geißelträger zu finden, weniger leicht die noch pigmentlosen Plasmodien in den roten Blutkörperchen, um so mehr, als diese Formen leicht mit jenen endoglobulären Degenerationsformen der roten Blutkörperchen, welche man früher als Vacuolen auffaßte (vgl. S. 679 f.), verwechselt werden können, ein Umstand, der lange Zeit der Anerkennung der Malariaparasiten hinderlich war. Trotz der weitgehenden Ähnlichkeit der äußeren Form dieser beiden Gebilde sind dieselben aber namentlich dadurch am ungefärbten Präparate zu unterscheiden, daß infolge des verschiedenen Lichtbrechungsvermögens die degenerativen Veränderungen der roten Blutkörperchen einen härteren, schärferen Contour zeigen als die Plasmodien, deren Umriß mitunter fast verschwommen erscheint. Die amöboiden Bewegungen sind beiden Gebilden gemeinsam (vgl. S. 679). Im Zweifelsfalle entscheiden gefärbte Präparate (vgl. unten). In Fällen, wo die Plasmodien infolge ihrer geringen Zahl schwer nachzuweisen sind, empfiehlt Türk, in der Weise Übersichtspräparate, in denen man bei schwächeren Vergrößerungen wenigstens die pigmentführenden Formen leicht findet, herzustellen, daß man ähnlich wie für die Zählung der Plasmodien (s. unten) und der Leukocyten das Blut mit $^1/_2$ $^0/_0$iger Essigsäure 10fach verdünnt, wobei bloß die Leukocyten und Plasmodien erhalten bleiben, während die roten Blutkörperchen zerstört werden.

Die Färbung des Malariablutes geschieht an Trockenpräparaten, die (abgesehen von der Färbung) nach S. 674 ff. hergestellt werden. Statt der Erhitzung kann hier ganz gut die Härtung durch 5 Minuten langes Einlegen in absoluten Alkohol benutzt werden. Die Präparate kommen dann für $^1/_2$ Stunde in eine halbconcentrierte, frisch filtrierte, wässerige Methylenblaulösung oder, um Doppelfärbungen zu erhalten, in die von Plehn angegebene Lösung von folgender Zusammensetzung:

Conc. wässerige Methylenblaulösung . . .	40·0
2$^0/_0$ige Eosinlösung in 60$^0/_0$igem Alkohol .	80·0
Wasser	40·0
20$^0/_0$ige Kalilauge	Gtt. XII

In dieser Mischung ist die Färbung schon nach 5—6 Minuten vollendet.

Die Plasmodien färben sich im Gegensatze zu den endoglobulären Degenerationen gut mit Methylenblau und lassen dabei eine charakteristische Structur, nämlich einen ungefärbten Kern (Fig. 34, Taf. II) und mitunter ein gefärbtes Kernkörperchen (Fig. 39, Taf. II), erkennen. Diese Structur, namentlich der Nachweis des mit Methylenblau färbbaren Kernkörperchens, ist auch das einzige Mittel, um im gefärbten Präparate Sporen der Malariaparasiten (Fig. 38—40, Taf. II) von Blut-

plättchen und körnigen Zerfallsmassen des Blutes zu unterscheiden. Die Blutplättchen erscheinen kern- und structurlos (Fig. 41, Taf. II).

Zur Darstellung der feineren Structurverhältnisse empfiehlt Mannaberg die von mir für andere Zwecke angegebene und von Malachowski speciell für die Färbung von Plasmodien empfohlene Boraxmethylenblaulösung:

Conc. wässerige Methylenblaulösung . .	24	Volumteile
5%ige Boraxlösung	16	„
Wasser	28	„

(Nach 24 Stunden filtriert.)

In dieser Lösung bleiben die Präparate 24 Stunden. Nachher werden sie mit Wasser ausgewaschen.

In neuester Zeit empfiehlt R. Koch auch zur möglichst raschen Färbung der Parasiten eine ähnliche Boraxmethylenblaulösung. Eine wässerige Lösung von 2% Methylenblau medicinale und 5% Borax wird zum Gebrauch so weit mit Wasser verdünnt, daß sie in einer Schicht von 1 *cm* Dicke anfängt durchscheinend zu werden. In dieser verdünnten Lösung wird das vorher zwischen den Fingern über der Flamme schwach erwärmte und dann 20 Minuten in Alcohol absolutus gelegte und nachher vollkommen getrocknete Präparat einigemale eingetaucht, mit Wasser abgespült, bis es einen grünlichen Farbenton angenommen hat, zwischen Fließpapier getrocknet und in Cedernöl untersucht. Die Malariaparasiten sind dann, vorausgesetzt, daß das Blut eine gleichmäßig ausgebreitete dünne Schichte bildet, kräftig blau gefärbt auf den blaßgrünlichen Blutkörperchen leicht zu erkennen. Die Leukocytenkerne erscheinen dunkler als die Plasmodien.

Als vorzügliche Methode zur Erkennung der feineren Structur der Malariaparasiten wird ferner sowohl von Mannaberg als von Koch auch die Romanowskysche Färbungsmethode empfohlen. Dieselbe wird folgendermaßen ausgeführt: Die Präparate werden in Alkohol oder durch halbstündiges Erhitzen auf 105—115° C fixiert und dann in einer Mischung von 1 Teil concentrierter wässeriger Methylenblaulösung und 2 Teilen 1%iger wässeriger Eosinlösung zwei bis drei Stunden schwimmen gelassen, dann in Wasser, bei Überfärbung vorher kurz in Alkohol, abgewaschen. Die hierbei verwendeten Stammlösungen können lange Zeit aufbewahrt werden, jedoch muß die Eosinlösung schimmelfrei verwendet werden, während die Methylenblaulösung am besten färben soll, wenn sich auf ihr Schimmel entwickelt hat. Man filtriert zum Gebrauche die nötigen Quantitäten der beiden Lösungen ab. Beim Mischen entsteht ein starker Niederschlag, der aber nicht abfiltriert, sondern bei der Färbung mit verwendet werden soll. Nach Romanowsky entsteht in der angegebenen Mischung eine neue neutrale Farbe, welche das Chromatin der Malariaparasiten besonders intensiv färbt. Das Plasma der Parasiten erscheint blau, das Chromatin des Kernes carminviolett gefärbt. Das Gelingen der Färbung scheint sehr von der Qualität der verwendeten Farben abhängig zu sein. Empfohlen werden das medicinale Methylenblau und das Eosin der Höchster Farbwerke. Unter Umständen muß das Mischungsverhältnis der beiden Stammfarben modificiert werden.*

R. Ruge** empfiehlt zur raschen Auffindung spärlicher Malariaplasmodien Trockenpräparate mit dicker Blutschicht zur Untersuchung zu verwenden, aus denen das die Untersuchung störende Hämoglobin, ähnlich wie dies auf S. 696 für Bakterienfärbungen angegeben wurde, vor der Färbung extrahiert wird. Man verfährt folgendermaßen: Man bestreicht ein Deckgläschen dick mit dem zu untersuchenden Blut, läßt es trocknen und legt es dann mit der Blutschicht nach unten in ein Schälchen, welches 2% Formaldehyd (käufliches Formol zu 40% angenommen) und ½—1% Essigsäure enthält. Nach wenigen Minuten ist das Blutpräparat fixiert und gleichzeitig das Hämoglobin desselben extrahiert. Man färbt dann in der gewöhnlichen Weise mit Methylenblau und findet die Plasmodien, auch wenn die Blutkörperchen in mehrfacher Schicht übereinander liegen, leicht. Das Verfahren hat zum Nachweis spärlicher Plasmodien den Vorteil, daß eine mehr als 20mal größere Blutmenge untersucht wird als bei dem gewöhnlichen Ausstrichverfahren. Ruge gibt jedoch zu, daß die Präparate bei diesem Verfahren immer mehr oder weniger Niederschläge zeigen, so daß für den Ungeübten hie und da Schwierigkeiten bei der Unterscheidung solcher Niederschläge von den

* Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 12, S. 205.

** Vgl. Mannaberg (l. c.) in Nothnagels spec. Pathologie und Therapie, 1899, S. 34.

Plasmodien entstehen dürften. Der Autor macht jedoch darauf aufmerksam, daß bei dem Verfahren die Ringformen der jungen Malariaplasmodien (S. 702) schön zum Vorschein kommen.

Zählung der Plasmodien. Die Zählung der Plasmodien, die bis zu einem gewissen Grade ein Urteil über die Schwere einer Malariainfection gestattet, kann nach *Türk* leicht nach der Methode der Leukocytenzählung (S. 667 ff.) an mit $^{1}/_{2}{}^{0}/_{0}$iger Essigsäure 10fach verdünntem Blute in der Leukocytenzählkammer vorgenommen werden, da durch den Essigsäurezusatz die roten Blutkörperchen unter Zurücklassung der Plasmodien gelöst werden. Die letzteren sind jedoch nur dann bei den zur Zählung erforderlichen schwachen Vergrößerungen leicht zu erkennen, wenn sie pigmenthaltig sind und es ist deshalb zur Zählung der Zeitpunkt vor dem Anfall, also z. B. bei der Tertiana der Abend vor dem Fiebertage, zu wählen. Die von *Türk* gefundenen Zahlen schwankten zwischen 6700 und 16.800 pro Cubikmillimeter.

Was die *diagnostische Bedeutung der Malariaparasiten* im Blute betrifft, so ist dieselbe eine absolut beweisende. Der Befund auch nur eines einzigen sicheren Parasiten (unverkennbar sind namentlich die pigmenthaltigen Formen und die Halbmonde) genügt, um die Diagnose einer Malariainfection mit Sicherheit zu stellen. Negative Befunde sind weniger sicher zu verwerten, denn es gibt Fälle von Malaria, wo man außerordentlich lange suchen muß, um nur einen einzigen Parasiten zu finden. Man untersuche sowohl zur Zeit der Anfälle als auch zwischen denselben. Es sind jedoch selbst den geübtesten Untersuchern Fälle vorgekommen, in denen es nicht gelang, die Parasiten zu finden und wo dennoch die Diagnose auf Malaria gestellt werden mußte. Es handelt sich hier entweder um Fälle mit sehr spärlichen Parasiten oder um eine — allerdings hypothetische — Entwicklung der Parasiten in den Geweben statt im Blute. Jedenfalls aber mißtraue der Ungeübte seinen negativen Befunden und wiederhole die Untersuchung häufig. Bei dauernd negativen Blutbefunden liegt der Verdacht nahe, daß es sich um eine jener Krankheiten handle, welche klinisch zur Verwechslung mit Malaria führen können, wie acute Sepsis, irreguläre Cholelithiasis, ulceröse Endocarditis usw.

In betreff des *übrigen Verhaltens des Blutes bei Malaria* sei bemerkt, daß dasselbe bei schwereren Malariafällen die Merkmale der Anämie darbietet. Die Verminderung des Hämoglobins und die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen erfordern keine besondere Erklärung. Poikilocytose ist keine Seltenheit. Auch Normo- und Megaloblasten haben wir schon beobachtet. Leukocytose kommt gewöhnlich bei Malaria nicht vor, eher eine Verminderung der weißen Blutkörperchen (vgl. S. 692). Der Pigmentgehalt weißer Blutkörperchen sowie das frei im Blute vorkommende Pigment (vgl. S. 695 und 697) ist da, wo man die Parasiten selbst nicht findet, diagnostisch von großer Wichtigkeit. Die von den Plasmodien invadierten roten Blutkörperchen werden in verschiedener Weise verändert. Bei den gewöhnlichen Formen werden sie allmählich entfärbt, so daß schließlich bloß ein immer undeutlicher werdendes Stroma den Parasiten umgibt. Dabei werden durch den Tertianparasiten im Gegensatze zu dem quartanen die roten Blutkörperchen bedeutend vergrößert (Fig. 10—12, Taf. II). Bei den Halbmonde bildenden malignen Formen dagegen schrumpfen umgekehrt die inficierten Blutkörperchen und nehmen dadurch eine dunklere, nach *Mannaberg* an altes Messing erinnernde Färbung an (*Messingkörperchen*, vgl. Fig. 16, Taf. II).

In betreff der *Bedeutung der verschiedenen Formen von Malariaparasiten*, wie man sie im Blute findet, ist gegenwärtig die Mehrzahl der Forscher zu der Ansicht gekommen, daß es sich dabei nicht bloß um verschiedene Entwicklungsformen, sondern auch um verschiedene *Species* handelt, und zwar so, daß jeder der klinisch und endemiologisch charakterisierten Formen von Malaria auch eine bestimmte Parasitenspecies mit einem ganz bestimmten Entwicklungscyclus zugrunde liegt. In betreff der Gründe für diese Auffassung verweise ich auf die Monographien von *Mannaberg*. Dieser Autor nimmt folgende fünf Species von Malariaparasiten an:

1. der Parasit der Febris quartana;
2. derjenige der gewöhnlichen Febris tertiana;
3. der pigmentierte Quotidianparasit; }
4. der unpigmentierte Quotidianparasit; } halbmondebildende maligne Arten.
5. der maligne Tertianparasit. }

Die zuletzt genannten drei Arten zeichnen sich vor den beiden ersten dadurch aus, daß sie Halbmonde bilden, worin wahrscheinlich das anatomische Correlat der Bösartigkeit respective der Schwierigkeit, diese Fälle durch Chinin zu beeinflussen, liegt.

Gegenüber der angeführten Mannabergschen Einteilung faßt R. Koch die drei halbmondebildenden Parasiten zu einer Species zusammen, welche sowohl den bösartigen Sommerfiebern (ästivoautumnalen Fiebern) südeuropäischer Länder, speciell Italiens, als auch den Tropenfiebern zugrunde liegen soll. Koch unterscheidet also bloß den Parasiten der Quartana, der Tertiana und des Tropenfiebers. Dabei weist er nach, daß der Parasit des Tropenfiebers in frischen Fällen stets Fieberanfälle von ausgesprochenem Tertiantypus macht (entsprechend der Bezeichnung maligner Tertianparasit). Erst bei längerem Bestehen der Krankheit und bei Störung des natürlichen Verlaufes durch Chininbehandlung entsteht aus dem tertianen der quotidiane Typus oder unregelmäßiges, remittierendes oder continuierliches Fieber. Es gibt nach dieser Auffassung überhaupt keine echten Quotidianparasiten. Diese vereinfachte Anschauung Kochs hängt unter anderem damit zusammen, daß die Unterschiede des Pigmentgehaltes, auf welche sich die Unterscheidung des pigmentierten und des nicht pigmentierten Quotidianparasiten stützte, nach Koch bloß künstlich durch die Art der Herstellung der Präparate hervorgerufen werden. Koch findet, daß bei kunstgerecht in dünner, rasch trocknender Schicht hergestellten Trockenpräparaten junge Parasiten des Tropenfiebers in der Regel ganz unpigmentiert, höchstens durch ganz fein verteiltes Pigment leicht diffus bräunlich gefärbt und jedenfalls frei von zusammengeballtem Pigment erscheinen. Das letztere trete vielmehr auch in den bräunlichen Formen erst dann auf, wenn der Parasit sich teile oder absterbe. Auch wenn man das feuchte Präparat einige Zeit stehen lasse, so bilde sich das Pigmentkorn. Koch hält also die Herstellung guter Trockenpräparate für die correcteste Methode der Untersuchung und bei diesem Anlasse sei auch erwähnt, daß er die in normal hergestellten Trockenpräparaten sichtbaren Ringformen der jungen Parasiten (sowohl der Quartana und Tertiana als des Tropenfiebers) als den richtigen Ausdruck der morphologischen Verhältnisse betrachtet. Von anderen Untersuchern wurden diese Ringformen zwar mehrfach auch gesehen, aber teils als Kunstproducte, teils als das Resultat einer ringförmigen Anordnung der sich färbenden Substanz, nicht des gesamten Protoplasmas, betrachtet.

Für die Unterscheidung der Arten legt Koch außer auf den Befund von Körpern der Halbmondreihe, welche für den Parasiten des Tropenfiebers charakteristisch sind, besonderes Gewicht auf die Größe der Parasiten. Er spricht sich in dieser Beziehung folgendermaßen aus: Die jungen ringförmigen Parasiten der Tertiana und Quartana haben einen Durchmesser, welcher $^1/_4$—$^1/_3$ von demjenigen der roten Blutkörper beträgt. Sie gleichen in Form und Größe den erwachsenen Parasiten der Tropenmalaria so vollkommen, daß man sie an und für sich nicht würde unterscheiden können. In der Regel finden sich aber neben den Ringen der Tertiana und Quartana einzelne große pigmentierte Parasiten, welche die Diagnose sicher stellen. Sollten letztere fehlen, dann gibt die Berücksichtigung der Körpertemperatur der Kranken zur Zeit der Blutentnahme sofort die nötigen Anhaltspunkte für die Deutung der Präparate. Ist nämlich die Körpertemperatur niedrig, dann muß der Fieberanfall bereits sein Ende erreicht haben und auch die Parasiten müssen am Ende ihrer Entwicklung angelangt sein. Es kann sich also in diesem Fall bei den kleinen Formen nur um die erwachsenen Parasiten der Tropenmalaria handeln. Ist aber im Gegenteil die Temperatur hoch und befindet sich der Kranke im Beginne des Anfalles, dann können es nur junge Parasiten sein und sie müssen somit der Tertiana oder Quartana angehören.

Daneben dienen zur Unterscheidung der Arten die Verschiedenheiten der Sporulationsformen, wie sie, besser als aus jeder Beschreibung, aus den Abbildungen auf Tafel II hervorgehen.

Von klinischem Interesse ist, abgesehen von der Artunterscheidung, die sich aus der vorhergehenden Darstellung ergibt, die Möglichkeit, aus dem Zeitpunkte der Sporulation (Fig. 4—8 und 13) den Anfall zu prognosticieren. Derselbe erfolgt jeweilen einige (3—5) Stunden nach dem Sichtbarwerden der Sporulationsformen.

In betreff des Auftretens der Halbmonde wird angegeben, daß dieselben erst acht Tage nach der Infection im Blute gefunden werden. Prognostisch ist zu verwerten, daß bei einem Malariafall, in dem man noch Halbmonde im Blute findet, man trotz des Ausbleibens von Fieber stets auf Recidive gefaßt sein muß. Dabei ist so lange, als bloß Halbmonde gefunden werden, gewöhnlich kein Fieber vorhanden.

In betreff der Bedeutung der sogenannten Geißelformen sind wir erst in neuester Zeit ins Klare gekommen. Die Untersuchungen, welche durch Roß, Mac Callum, Sakharoff, Koch u. a. an den mit den menschlichen Malariaparasiten sehr nahe verwandten Hämosporidiengattungen Halteridium und Proteosoma, welche bei Vögeln als Blutparasiten vorkommen, angestellt wurden, haben ergeben, daß hier

neben dem endogenen Entwicklungscyclus, welcher in der Sporulation culminiert, ein zweiter sexueller Entwicklungscyklus vorkommt, welcher nach Kochs zusammenfassender Darstellung in folgenden Phasen besteht: 1. Trennung des Parasiten vom roten Blutkörper. Erkennbare Differenzierung der Parasiten in männliche und weibliche Individuen. Aus dem Innern der männlichen Individuen treten die früher als Geißeln betrachteten fadenförmigen Gebilde hervor, welche sich ablösen und selbständig fortbewegen. Diese vermeintlichen Geißeln spielen nun die Rolle von Spermatozoen. 2. Befruchtungsvorgang durch Eindringen der Spermatozoen in die weiblichen Plasmodien im Magen eines Moskitos, welcher die Parasiten durch Blutsaugen aus einem inficierten Vogel in sich aufgenommen hat und als Zwischenwirt fungiert. 3. Übergang der weiblichen befruchteten Parasiten in würmchenförmige Gebilde. 4. Wandern der „Würmchen“ durch die Magenwand des Moskitos und Verwandlung derselben in coccidienartige „Kugeln“. 5. Bildung von „Sichelkeimen“ in den Kugeln. 6. Ablagerung der reifen und freigewordenen Sichelkeime in den Giftdrüsen und vielleicht auch in anderen Organen des Moskitos. 7. Rückübertragung der jungen Parasiten durch den Stich des Moskitos auf den Vogel.

Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß die erwähnten biologischen Tatsachen auch für die Parasiten der menschlichen Malaria gelten, um so mehr, als hier die Übertragung der Krankheit durch Moskitostiche, in Bestätigung eines alten Volksglaubens, in neuester Zeit experimentell sicher nachgewiesen worden ist.

Von allgemein pathologischem Interesse ist noch der leicht in jedem Falle zu erbringende Nachweis, daß die therapeutische Chininwirkung auf einer directen Nekrose der Parasiten beruht, die in gefärbten Präparaten durch das Verschwinden des Kernes erkannt werden kann. Dieser nekrotisierenden Einwirkung sind die ganz jungen Parasiten am leichtesten zugänglich, daher die Regel, daß man Chinin am besten 3—5 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle gibt. Die Halbmonde sind der Chininwirkung direct, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, meistens fast unzugänglich, so daß die Wirkung wiederholter Chinindosen bei den Halbmonde bildenden Fällen wohl auf einer Art fractionierter Sterilisation des Blutes beruht, indem zwar nicht die Halbmonde, aber die aus demselben sich entwickelnden Plasmodien successive durch wiederholte Chinindosen immer wieder abgetötet werden. Jedoch sind die Halbmonde nicht ausnahmslos so resistent. Ich habe kürzlich einen Fall gesehen, wo die Halbmonde durch einige Chinindosen rasch und direct zum Verschwinden gebracht wurden.

Parasitische Würmer im Blute.

Von den zwei in den Tropen im menschlichen Blute lebenden Helminthen Distomum haematobium (Bilharzia haematobia) und Filaria sanguinis kommt nur die letztere bei der diagnostischen Blutuntersuchung in Betracht. Man findet bei den an diesem Parasiten leidenden Patienten (tropische Chylurie) im Fingerblute, und zwar merkwürdigerweise meist nur in den Nachtstunden, zahlreiche Filariaembryonen in Gestalt mikroskopischer, 0·21—0·36 *mm* langer und 0·004—0·0075 *mm* breiter, fadenförmiger Würmchen (Fig. 164, S. 612).

Blutbefunde bei den wichtigsten Erkrankungen des Blutes.

Die Anämien.

Wie wir früher (S. 650) sahen, charakterisieren sich die Zustände, welche gewöhnlich als Anämien bezeichnet werden, in Wirklichkeit als Oligochromämien, sei es, daß dabei bloß der Hämoglobingehalt des Blutes oder außerdem auch die Blutkörperchenzahl vermindert sei. Wahrscheinlich bloß bei der Anämie durch Blutverluste, und auch bei dieser nur vorübergehend, handelt es sich um eine Verminderung der Blutmenge. Bei allen Anämien können unreife (kernhaltige) Erythrocyten, sei es infolge einer überstürzten oder einer unvollkommenen Blutneubildung, in das Blut gelangen. Die Einteilung der Anämien ist noch vielfach eine schwankende. Die folgende Gruppierung scheint mir den Tatsachen am besten zu entsprechen.

Sogenannte primäre Anämien.

Chlorose. Das wesentlichste Merkmal des Blutbefundes bei der Chlorose ist die Verminderung des Hämoglobingehaltes. Derselbe ist nicht selten bis auf 20% der normalen Menge herabgesetzt. Gewöhnlich ist auch die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert, mitunter sogar sehr erheblich (bis auf $1\frac{1}{2}$ Millionen). Jedoch gilt es als einigermaßen charakteristisch, daß die Hämoglobinverminderung bei der Chlorose gewöhnlich beträchtlicher ist als die Verminderung der Blutkörperchenzahl. Die letztere kann sogar normal sein. Infolgedessen ist der Hämoglobinquotient oder Hämoglobinwert (S. 671) der Blutkörperchen kleiner als in der Norm, d. h. kleiner als 1. Man erkennt oft mikroskopisch die Blässe der einzelnen Blutkörperchen (vgl. auch S. 680 oben). In betreff des Verhaltens des Volumquotienten oder des Volumwertes der roten Blutkörperchen der Chlorose vgl. S. 682. In schweren Fällen von Chlorose hat man auch Poikilocyten, Mikrocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen (Normoblasten vgl. S. 682 f.) sowie die von Maragliano beschriebenen Absterbeerscheinungen der roten Blutkörperchen (S. 679) gesehen. Auch die körnige basophile und die polychromatophile Veränderung der Erythrocyten (vgl. S. 680) können bei der Chlorose vorkommen. Die Zahl der weißen Blutkörperchen und der Blutplättchen hält sich meist innerhalb normaler Grenzen. Aus dem Blutbefunde allein kann die Diagnose auf Chlorose nicht gestellt werden. Dieselbe stützt sich vielmehr auf das klinische Gesamtbild. Es gehört zum Begriffe der Chlorose, daß es sich bei ihr um eine Entwicklungskrankheit jugendlicher, besonders weiblicher Individuen handelt, welche wohl so zu deuten ist, daß die Blutbildung den Bedürfnissen des wachsenden Organismus nicht genügt.* Dieser Auffassung entspricht der urobilinarme blasse Harn der Chlorotischen, welcher gegen die vorwiegende Bedeutung eines abnormen Zerfalles roter Blutkörperchen spricht, während bei manchen anderen, insbesondere den sogenannten perniciösen Anämien, ein vermehrter Zerfall der Blutkörperchen schon in dem dunkeln, urobilinreichen Urine seinen klinischen Ausdruck findet. Die Körperfülle ist bei der Chlorose gewöhnlich gut erhalten, sie kann sogar vermehrt sein, und gerade dies gibt den Chlorosen klinisch ein so eigentümliches Gepräge. Es ist durch v. Noorden nachgewiesen worden, daß dieser Fettreichtum der Chlorotischen nicht auf einen durch die Hämoglobinarmut des Blutes bedingten Sauerstoffmangel des Organismus, sondern auf die durch die Krankheit den Patienten aufgenötigte relative Bewegungslosigkeit zurückzuführen ist.

Einfache primäre Anämien. Unter diesem Namen können wir, unter Ausschließung der Chlorosen und der sogenannten perniciösen Anämien, diejenigen Fälle zusammenfassen, bei welchen es sich um eine Hämoglobin- oder Blutkörperchenverarmung des Blutes oder um beides zugleich handelt, ohne daß eine anderweitige causal wirkende Krankheit sich feststellen läßt. Die einfachen primären Anämien müssen wohl wie die Chlorosen auf einen Schwächezustand der blutbildenden Organe zurückgeführt werden und der Unterschied gegenüber der Chlorose ist nur der, daß es sich hier nicht um eine Krankheit wachsender Individuen, somit auch nicht um eine Entwicklungskrankheit handelt. Dieser Auffassung entspricht auch die Tatsache, daß bei den einfachen primären Anämien der Blutbefund demjenigen der Chlorose identisch ist. Die — übrigens, wie wir sehen werden, nicht scharfe — Abgrenzung der einfachen primären Anämien von den perniciösen Anämien ergibt sich aus der nachfolgenden Definition der letzteren.

Sogenannte perniciöse Anämien (vgl. das Blutbild Tafel I*a*, Fig. 1). Wie der Name sagt, hat man das Wesen dieser Erkrankungen namentlich in der besonderen Schwere der Krankheit und in der ungünstigen Prognose, die sie bietet, sehen wollen. Diese Auffassung trifft aber offenbar den Kern der Sache nicht, da die Schwere von Krank-

* Die vorwiegende Häufigkeit der Chlorose beim weiblichen Geschlechte kann nur mit Geschlechtseigentümlichkeiten zusammenhängen und es liegt nahe, anzunehmen, daß diese dadurch zur Wirkung gelangen, daß Störungen im Bereiche der Geschlechtsorgane diejenigen Reize für die blutbildenden Organe wegfallen lassen, auf welche die normale Blutbildung beim weiblichen Geschlechte wahrscheinlich angewiesen ist. Diese letztere Annahme einer Abhängigkeit der Blutbildung von den weiblichen Geschlechtsorganen hat deshalb viel für sich, weil sie dem Zweckmäßigkeitsprincipe insofern entspricht, als wohl angenommen werden kann, daß der weibliche Körper, der durch eigenartige Vorgänge in den Genitalien Blut verliert, auch besondere Einrichtungen besitzt, welche von den Genitalien aus die Blutbildung anregen.

heitserscheinungen ja doch bloß ein graduelles Merkmal darstellt und da zweifellos Fälle von sogenannter perniciöser Anämie vorkommen, welche heilen. Zutreffender dürfte es sein, das Wesentliche an dem Krankheitsbilde der perniciösen Anämien in den Zeichen nicht bloß der mangelhaften Blutbildung, sondern des abnormen Blutkörperchenzerfalles zu suchen, wie er der Chlorose und den sogenannten einfachen Anämien nicht zukommt. Jedoch ist natürlich diese Eigentümlichkeit in letzter Linie doch wieder auf eine besonders schwere, d. h. nicht bloß quantitative, sondern auch qualitative Schädigung der Blutbildung zurückzuführen, wie sie sich in der eigentümlichen (megaloblastischen) Beschaffenheit des Knochenmarkes und in dem Auftreten von Megaloblasten in der Blutbahn (vgl. unten) äußert. So sucht man denn gegenwärtig das Wesen der perniciösen Anämie gerade in der megaloblastischen Degeneration des Knochenmarkes, zu welcher Annahme allerdings die unten zu erwähnenden Fälle nicht passen, bei welchen trotz des Vorhandenseins des übrigen klinischen Bildes der perniciösen Anämie die Megaloblasten im Blute und im Knochenmark fehlen. Die Hinfälligkeit der Blutkörperchen bei der perniciösen Anämie äußert sich klinisch in der meist sehr hochgradigen Poikilocytose und dem Auftreten von Urobilinurie und häufig auch von Icterus, anatomisch in den durch Quincke nachgewiesenen Eisenablagerungen in der Leber und den Nieren, während das Vorkommen der körnigen basophilen sowie der polychromatophilen Veränderung der Erythrocyten nach S. 680 f. entgegen der älteren Auffassung nicht mehr in diesem Sinne gedeutet werden kann. Geringere Zeichen von Blutkörperchendegeneration freilich kommen auch bei anderen schweren Anämien, z. B. bei schweren Chlorosen, vor (vgl. oben).

Die Zahl der roten Blutkörperchen ist bei den perniciösen Anämien gewöhnlich erheblicher vermindert als bei der Chlorose und bei den einfachen Anämien. Einigermaßen charakteristisch ist es auch, daß die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen stärker zu sein pflegt als die Abnahme des Hämoglobingehaltes, was sich in einem Sinken des Hämoglobinquotienten oder Hämoglobinwertes der Blutkörperchen (vgl. S. 671 f.) äußert. Diese Erscheinung ist wohl dahin zu deuten, daß ein Teil des Hämoglobins der zerstörten roten Blutkörperchen oder das überschüssige Material zur Hämoglobinbildung in den übrigbleibenden Blutkörperchen Verwertung findet und daß die im Volumquotienten sich äußernde durchschnittliche Größe der Erythrocyten nach S. 681 f. übernormal ist. In einem Falle von Quincke sank die Zahl der roten Blutkörperchen auf 143.000 pro Cubikmillimeter. Mikro- und Makrocyten sowie Poikilocyten kommen in großer Zahl vor. Daneben findet man meist, wenn auch gewöhnlich nur in geringer Zahl, punktierte (basophil gekörnte) Erythrocyten (S. 680 f.) und in mehr oder weniger erheblicher Menge rote Blutkörperchen mit polychromatophiler Veränderung (S. 680). Als besonders charakteristisch für die perniciöse Anämie gilt aber namentlich das Auftreten von Megaloblasten in der Blutbahn (S. 682 f.). Die Zahl derselben ist gewöhnlich keine große, so daß sie gesucht werden müssen. Nur ausnahmsweise, am ersten in der Agonie, findet man sie in sehr großer Zahl. Daneben können auch Normoblasten vorkommen.

Die Zahl der Leukocyten ist meist bei der perniciösen Anämie vermindert. Diese Verminderung kommt entsprechend dem Darniederliegen der Knochenmarksfunctionen auf Kosten der polynucleären Leukocyten zustande, so daß die Lymphocyten relativ vermehrt erscheinen. Sie können nach Ehrlich und Lazarus bis zu 62% der Gesamtzahl ausmachen. Strauß* betrachtet die Verminderung der polynucleären Leukocyten als charakteristisch für die echte perniciöse Anämie im Gegensatz zu der Anämie infolge von Carcinomen, bei welcher gewöhnlich die polynucleären Zellen procentisch über die mononucleären überwiegen und häufig ausgesprochene polynucleäre Leukocytose vorhanden ist. Jedoch trifft letztere Eigentümlichkeit der Carcinomanämien nicht immer zu (vgl. f. S.) und zur Zeit der Besserung einer perniciösen Anämie kann auch hier polynucleäre Leukocytose auftreten. Die Zahl der Blutplättchen ist bei der perniciösen Anämie vermindert.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß neben den typischen megaloblastischen Fällen von perniciöser Anämie, welchen die megaloblastische Degeneration des Knochenmarkes zukommt (rotes Knochenmark, das zahlreiche Megaloblasten enthält), auch einzelne Fälle beobachtet werden, in welchen klinisch die Megaloblasten fehlten und dementsprechend bei der Section das Knochenmark nicht rot gefunden wurde (aplastische Form der perniciösen Anämie). Die Stellung dieser Fälle zu der megaloblastischen perniciösen Anämie ist noch nicht klar präcisiert. Wahrscheinlich

---

* Strauß und Rohnstein, Die Blutzusammensetzung in den verschiedenen Anämien, Berlin 1901.

handelt es sich dabei um die allerschwersten Fälle, bei denen das Knochenmark nicht einmal mehr Megaloblasten zu bilden vermag. Außer durch das Vorkommen solcher Fälle wird die scharfe Abgrenzung der perniciösen Anämie auch dadurch erschwert, daß die Ätiologie dieser Krankheit keine einheitliche ist, indem man das sich entwickelte Symptomenbild derselben sowohl nach wiederholten schweren Blutverlusten, bei Magencarcinomen (vgl. oben), bei Bothriocephaluserkrankungen als auch vollkommen kryptogenetisch beobachtet.

Dieser Umstand läßt immer wieder an die Möglichkeit denken, daß die perniciöse Anämie als graduelle Steigerung aus gewöhnlichen secundären Anämien resultieren kann. Dabei deutet freilich die Tatsache der meist megaloblastischen Beschaffenheit des Blutes mit Bestimmtheit darauf hin, daß in diesen Fällen die banalen Momente, vielleicht eben durch die Quantität ihrer Wirkung, in einer noch nicht näher bekannten Weise specifisch auf das Knochenmark einwirken.

Die Pseudoleukämien. So werden diejenigen Fälle von allgemeiner Lymphomatose bezeichnet, bei welchen es infolge von allgemeiner Wucherung des lymphatischen Apparates zu ähnlichen Vergrößerungen der Milz und Lymphdrüsen gekommen ist, wie bei der echten lymphoiden Leukämie, und bei welchen das Blut zwar Veränderungen, aber nicht die charakteristischen Veränderungen der lymphoiden Leukämie darbietet. Die auffälligste und am längsten bekannte Veränderung des Blutes bei diesen Zuständen ist die Anämie oder, besser gesagt, die Oligochromämie, die jedoch auch fehlen kann. Wichtiger für das Verständnis dieser Fälle ist das Verhalten der Leukocyten. Der charakteristische Befund besteht bei normaler oder wenig vermehrter Leukocytenzahl in einer procentischen Vermehrung der Lymphocyten im Verhältnis zur Gesamtleukocytenzahl und somit also auch in einer allerdings geringgradigen absoluten Vermehrung der Lymphocyten. Dieser Leukocytenbefund ist von Türk passend als sublymphämische Beschaffenheit des Blutes bezeichnet worden und unterscheidet die Pseudoleukämie von der lymphoiden Leukämie, bei welcher die Vermehrung der Lymphocyten so erheblich ist, daß die Gesamtleukocytenzahl dadurch beträchtlich erhöht erscheint und eine förmliche Überschwemmung des Blutes mit Lymphocyten, eine eigentliche Lymphämie zustande kommt. Eine scharfe Grenze zwischen Pseudoleukämie und lymphoider Leukämie existiert jedoch nicht. Die erstere kann in die letztere übergehen. Bei vorwiegender Vergrößerung der Milz sprach man früher von Pseudoleucaemia lienalis oder Anaemia splenica, bei vorwiegender Vergrößerung der Lymphdrüsen von lymphatischer Pseudoleukämie, malignem Lymphom, Hodgkinscher Krankheit oder Anaemia lymphatica. Diese Bezeichnungen werden nun besser aufgegeben, da sie sich auf unwesentliche Unterscheidungsmerkmale beziehen und sich die betreffenden Zustände nicht genügend exact charakterisieren lassen und man tut besser daran, jeden Fall von Lymphomatose mit Türk nach den Begriffen der Acuität, der anatomischen Gutartigkeit oder Bösartigkeit, der alymphämischen, sublymphämischen oder lymphämischen Beschaffenheit des Blutes zu classificieren und in dem nachstehenden Schema unter Verzichtleistung auf Namen, die überhaupt in der Pathologie mehr Schaden als Nutzen stiften, zu rubricieren.

System der Lymphomatosen mit geringer Modification nach Türk.*

*Chronisch gutartiges ** Wachstum.*	*Acutes Wachstum.* a) gutartig	*Acutes Wachstum.* b) teilweise bösartig **		*Chronisch bösartiges ** Wachstum*
1. alymphämisch (sog. malignes Lymphom)	1. alymphämisch	alymphämisch	hierher gehört auch das Chlorom	ohne Blutveränderung. 1. verallgemeinert (Lymphosarkomatose)
2. sublymphämisch (Pseudoleukämie)	2. sublymphämisch	sublymphämisch		2. regionär locales Lymphosarkom
3. lymphämisch (chron. lymphoide Leukämie)	3. lymphämisch	lymphämisch		

* Wiener klin. Wochenschr., 1903, S. 39.

** Die Bezeichnungen gutartig und bösartig sind hier im pathologisch-anatomischen Sinne zu verstehen in der Bedeutung von aggressiv, zerstörend auf die Nachbarteile wirkend und in dieselben hineinwuchernd.

Die klinischen Erfahrungen, besonders von Türk, sprechen dafür, daß alle die in diesem Schema angeführten Krankheitsbilder ineinander übergehen können, somit als einheitlich und bloß graduell verschieden aufzufassen sind.

In das System der Lymphomatosen gehören wahrscheinlich auch die Splenomegalien, die Bantische Krankheit und nach Bleichröder* auch gewisse Formen der Lebercirrhose.

In praktischer Beziehung existiert bisher immer noch die Schwierigkeit, die alymphämischen Lymphomatosen mit chronisch gutartigem Wachstum, die man bisher gewöhnlich als malignes Lymphom bezeichnet hat, von ähnlichen Krankheitsbildern, welche auf Tuberculose beruhen, zu unterscheiden. Eine nicht unbegründete Auffassung dieser tuberculösen Fälle geht dahin, daß es sich dabei um eine Combination der Lymphomatose oder des malignen Lymphoms mit Tuberculose handelt. In diesem Falle wäre dann die Aufgabe der Differentialdiagnose nicht die, das sogenannte maligne Lymphom von der Tuberculose zu unterscheiden, sondern die Merkmale aufzusuchen, an welchen man erkennt, daß sich das betreffende maligne Lymphom mit Tuberculose combiniert hat.

Secundäre Anämien.

Als secundäre Anämien pflegt man diejenigen Anämien zusammenzufassen, welche durch eine greifbare anderweitige Erkrankung zustande kommen. Dahin gehören alle jene anämischen Zustände bei Erkrankungen, welche zu Kachexie und Ernährungsstörung oder zu Blutverlusten führen (Phthise, Krebs, Magengeschwüre, Anchylostomiasis, Bothriocephalus). Diese Abgrenzung secundärer von primären Anämien ist insofern keine scharfe, als die Annahme, daß die im vorhergehenden als primäre Anämien angeführten Erkrankungen wirklich auf einer primären Erkrankung der blutbildenden Organe beruhen, sich so lange nicht sicher beweisen läßt, als die Ursache dieser Erkrankungen nicht bekannt ist. Namentlich sprechen die Erfahrungen über das Zustandekommen des typischen Bildes der perniciösen Anämie infolge von Bothriocephaluserkrankung dafür, daß auch noch andere sogenannte perniciöse Anämien secundär infolge einer anderweitigen Erkrankung zustande kommen können. So sind ja z. B. auch alle Versuche, die schweren Anämien, die man so häufig bei Magencarcinomen beobachtet, scharf von der perniciösen Anämie abzugrenzen, als gescheitert zu betrachten (vgl. S. 705). Wenn auch die Regel, daß bei diesen Carcinomanämien die Megaloblasten der perniciösen Anämie fehlen und dafür im Gegensatz zu dieser Krankheit polynucleäre Leukocytose vorhanden ist, für die meisten Fälle zutrifft, so habe ich doch Fälle gesehen, wo Carcinomanämien nach beiden Richtungen völlig der perniciösen Anämie entsprachen, indem sie Megaloblasten und Leukopenie darboten. Im übrigen ist über die Blutbefunde bei den im gewöhnlichen Sinne secundären Anämien noch wenig Exactes bekannt. Dabei ist noch zu bemerken, daß manches, was wegen des blassen Aussehens der Kranken als secundäre Anämie bezeichnet wird, wie schon früher bemerkt (vgl. S. 656), gar keine Anämie ist, indem sowohl der Hämoglobingehalt als die Blutkörperchenzahl normal bleibt.

Genauer studiert von der secundären Anämie sind nur die

Anämien durch Blutverluste.

Acute Blutverluste. Nach acuten Blutverlusten tritt sehr rasch eine Verdünnung des Blutes durch Resorption von Lymphe und Wasser in die Blutbahn ein. Während also unmittelbar nach einer Blutung die Blutuntersuchung noch normale Resultate in betreff des Hämoglobin- und Blutkörperchengehaltes ergibt, zeigt in der Folge das Blut, bis es sich zur Norm hergestellt hat, alle Merkmale der Oligochromämie. Dieselbe erreicht bei geringen Blutverlusten schon nach wenigen Stunden, nach stärkeren dagegen erst nach 9 Tagen das Maximum. Fast gleichzeitig mit dem Plasmaersatz beginnen aber die Erscheinungen der Regeneration roter Blutkörperchen. Nach den Untersuchungen von Ott und Laache macht sich dieselbe in der Weise, daß die Zahl der roten Blutkörperchen rascher zunimmt als der Hämoglobingehalt des Blutes, so daß man also ähnliche Blutbefunde erhält wie bei der Chlorose. Schon vom zweiten bis dritten Tage ab findet man Normoblasten (S. 682 f.). Außerdem verbindet sich die Regeneration mit einer lebhaften posthämorrhagischen Leukocytose (S. 692 f.), die wie gewöhnlich die polynucleären Formen betrifft. Auch die Zahl der Blutplättchen ist nach acuten Blutverlusten vermehrt. Die Gerinnungsfähigkeit des

---

* Virchows Arch., Bd. CLXXVII, 1904.

Blutes ist vermehrt. Mikulicz nimmt an, daß größere chirurgische Operationen nur dann Erfolg haben, wenn infolge derselben der Hämoglobingehalt des Blutes nicht unter 30% sinkt, und berechnet hiernach für geschwächte anämische Menschen, unter Zugrundelegung des vor der Operation gefundenen Hämoglobingehaltes, ob in Anbetracht des zu erwartenden Blutverlustes die Operation noch zulässig ist. Die dieser Berechnung zugrunde liegende Annahme ist jedoch ziemlich willkürlich und in Anbetracht des in neuerer Zeit nachgewiesenen schädigenden Einflusses der Narkose auf die Blutzusammensetzung dürfte es sich empfehlen, die Grenzen der eine Operation gestattenden Hämoglobinmenge, besonders bei lang dauernden Narkosen, eher höher zu setzen.

Chronische Blutverluste (Hämorrhoiden, Menorrhagien, Magengeschwüre und -carcinome, Anchylostomiasis usw.). Bei chronischen Blutverlusten verhält sich das Blut im allgemeinen ähnlich wie einige Zeit nach acuten. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist gewöhnlich weniger vermindert als der Hämoglobingehalt, was wohl als Regenerationserscheinung zu deuten ist. Dagegen bietet die chronische Blutungsanämie insofern ein anderes Blutbild als die acute, als bei der ersteren, falls sie schwer ist und lange dauert, gerade wie bei der perniciösen Anämie Poikilocyten gefunden werden. Es hängt dies wohl mit der Schädigung zusammen, welche das Blut und die blutbildenden Gewebe hier durch die fortgesetzten Plasmaverluste und die dauernde hydrämische Beschaffenheit des Blutplasmas erfahren. Im Gegensatze zu den acuten Blutungsanämien sind die Leukocyten in den schwereren Fällen von chronischer Blutungsanämie nicht vermehrt und das Bild nähert sich dann mehr und mehr demjenigen der perniciösen Anämie.

Die Zahl der polynucleären Zellen dürfte bei den Blutungsanämien ungefähr ein Maß abgeben für die regenerative Tätigkeit des Knochenmarkes, ebenso das Auftreten von kernhaltigen Blutkörperchen, welche gewöhnlich dem normoblastischen Typus angehören.

Die Erythrämie oder Polycythämie.

In neuerer Zeit ist zunächst von französischer Seite* mehrfach ein eigentümliches Krankheitsbild beschrieben worden, welches im wesentlichen besteht in einer mehr oder weniger hochgradigen Vermehrung der roten Blutkörperchen, sich mit Milztumor verbindet und klinisch sich außerdem in hochgradig geröteter oder cyanotischer Gesichtsfärbung, Kopfschmerzen, Brechanfällen, geringer Albuminurie mit Cylinderausscheidung, Blutbeimischung zum Sputum, Stuhl und Erbrochenen charakterisiert. Die Sectionsbefunde sprechen dafür, daß neben der Vermehrung der roten Blutkörperchen auch eine wahre Plethora vorliegt, indem alle Körpergebiete stark mit Blut überfüllt erscheinen. Das Herz ist normal groß oder etwas vergrößert. Der Blutdruck wurde in mehreren Fällen erhöht gefunden. Die Krankheit tritt im mittleren Lebensalter auf und dauert viele Jahre. Über allfällige Veränderungen des Knochenmarkes ist noch nichts Sicheres bekannt. Die genauere Blutuntersuchung ergibt in diesen Fällen Vermehrung der roten Blutkörperchen bis zu 12 Millionen per Cubikmillimeter und Hämoglobinzahlen bis zu 200%. Die Leukocytenzahlen schwanken. Türk hat in seinen Fällen stets Leukocytose gefunden. In einem Fall wurden Myelocyten beobachtet. Das specifische Gewicht des Blutes ist erhöht. Ob alle zu dieser Beschreibung passenden Fälle einheitlich aufzufassen sind, ist noch zweifelhaft. Nach der Auffassung von Türk handelt es sich wenigstens in einem Teil der Fälle um eine primäre hyperplastische Erkrankung des erythroblastischen Myeloidmarkes mit functioneller Mehrleistung. Für diese Auffassung spricht auch die häufig vorkommende Leukocytose und der Befund von Myelocyten. Türk hat für diese Erkrankung den Namen der Erythrämie oder Erythrocythämie vorgeschlagen und stellt dieselbe gegenüber der Myeloidleukämie.

Die Leukämie.

Das wesentliche Merkmal der Leukämie ist die erhebliche und dauernde pathologische Vermehrung der mononucleären weißen Blutkörperchen bei Patienten, die im übrigen, abgesehen von Veränderungen der sogenannten blutbildenden Organe (Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen), keine als primär zu betrachtenden Veränderungen

* Rendu et Widal, Bull. et mém. de la société méd. des hôpitaux, III. Sér., 1899, p. 528. Weitere Literatur bei Türk, Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 6 u. 7.

darbieten. Man machte früher die Abgrenzung gegenüber der Leukocytose in ziemlich willkürlicher Weise nach dem Grade der Vermehrung der weißen Blutkörperchen, indem man z. B. ein Zahlenverhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen von mindestens 1 : 50 oder 1 : 20 als für Leukämie gegenüber Leukocytose charakteristisch hinstellte. Es erwies sich aber diese Art der Unterscheidung als unbrauchbar für alle beginnenden Fälle von Leukämie und für Fälle von starker Leukocytose bei hochgradig Anämischen. Als Ehrlich dann das reichliche Vorkommen von eosinophilen Leukocyten im leukämischen Blute hervorhob, glaubte man darin ein zuverlässiges Merkmal der Leukämie gegenüber der Leukocytose gefunden zu haben. Allein auch diese Auffassung erwies sich als unrichtig und zu einer scharfen Unterscheidung ungeeignet. Seitdem man die Morphologie der Leukocyten genauer studiert hat, kann man nun in Übereinstimmung mit der gegebenen Definition sagen, daß der Unterschied zwischen Leukämie und Leukocytose weder ein bloß gradueller ist, noch auch in den tinctoriellen Eigenschaften der Körner der Leukocyten liegt, daß vielmehr die Unterscheidung beider Zustände dadurch gegeben ist, daß bei der Leukämie die Vermehrung der Leukocyten hauptsächlich auf Rechnung der mononucleären Formen kommt, indem diese die polynucleären mit seltenen und vorübergehenden Ausnahmen, welche auf S. 711 angeführt werden sollen, an Zahl überwiegen. Demgegenüber herrschen bei den verschiedenen Arten von Leukocytose, wiederum mit wenigen auf S. 693 f. angeführten Ausnahmen, wie in der Norm, die polynucleären Formen bei weitem vor. Schon durch diese Feststellung ist die Deutung des Blutbefundes, und zwar auch bei initialen Fällen von Leukämie, meist leicht möglich geworden.

Das Blut bietet im übrigen bei der Leukämie folgende Merkmale dar: Es erscheint zuweilen, allerdings bloß in den hochgradigsten Fällen, schon für die bloße Besichtigung eigentümlich weißlich, lehmfarbig oder milchig. Bei der Gerinnung setzt sich oberhalb der von roten Blutkörperchen gebildeten Schicht eine dicke, grauweiße, sogenannte Speckhaut ab, welche die weißen Blutkörperchen enthält. Die Gerinnung des Blutes ist erheblich verlangsamt; in fortgeschrittenen Fällen erlangt das Gerinnsel bloß eine weiche, geleeartige Consistenz. Das specifische Gewicht des Blutes ist vermindert, der Wassergehalt vermehrt. Beim Befühlen zeigt das Blut eine eigentümliche klebrige Beschaffenheit. Die roten Blutkörperchen sind häufig vermindert, ebenso der Hämoglobingehalt. Jedoch ist beides, namentlich in früheren Stadien, nicht constant. Damit hängt zusammen, daß blasses Aussehen der Leukämischen keineswegs die Regel ist. In Fällen, wo der Hämoglobinbestand erheblich geschädigt ist, findet man auch Poikilocytose sowie kernhaltige rote Blutkörperchen (Normo- und Megaloblasten). Was die weißen Blutkörperchen betrifft, so sind dieselben meist sehr erheblich vermehrt. Werte von 500.000 pro Cubikmillimeter sind keine Seltenheiten. Alle normalerweise vorkommenden Leukocytenformen finden sich auch im leukämischen Blute, außerdem aber auch die auf S. 685 f. beschriebenen pathologischen Formen.

Eine eingehendere Beschreibung der Blutbefunde bei Leukämie kann nur für die speciellen Formen getrennt gegeben werden und wir müssen uns deshalb zunächst mit der Frage der Einteilung der Leukämien befassen. Bekanntlich wurden früher die Leukämien nach den begleitenden Organveränderungen eingeteilt in lienale, myelogene und lymphatische Formen, zu denen dann noch die Übergangs- oder Mischformen kamen. Diese Einteilung ist vom modernen hämatologischen Standpunkte aus nicht mehr in vollem Maße haltbar. Als entscheidend für die Einteilung der Fälle muß vielmehr vom heutigen Standpunkte aus der Blutbefund betrachtet werden.

Wie wenig die begleitenden Organveränderungen ein geeignetes Einteilungsprincip abgeben, geht schon daraus hervor, daß diese Organbefunde nicht scharf auseinander zu halten sind. So ist es z. B. von der lymphatischen Leukämie bekannt, daß, wenn auch die Vergrößerung der Lymphdrüsen dabei in der Regel das äußerliche klinische Bild beherrscht, doch sehr häufig, ohne Änderung des Blutbefundes, auch die Milz und das Knochenmark durch ähnliche Wucherungen verändert und die Milz erheblich vergrößert werden kann. Ebensowenig läßt sich die Annahme einer rein lienalen Form der Leukämie aufrecht erhalten. Die Milz hat nach den neueren Untersuchungen überhaupt mit der Blutbildung der Erwachsenen wenig zu tun und es läßt sich zeigen, daß auch bei denjenigen Leukämien, bei welchen gewaltige Milztumoren die Bezeichnung einer lienalen Leukämie zu rechtfertigen scheinen, nicht bloß constant das Knochenmark verändert gefunden wird, sondern daß bei diesen Formen die vermehrten weißen Elemente des Blutes sich nach ihrer morphologischen Beschaffenheit mit Sicherheit auf das Knochenmark zurückführen lassen. Mit der Constatierung der Tatsache endlich, daß die sogenannte lienale Leukämie in Wirklichkeit eine myelogene Form ist, verliert auch die Abgrenzung der im alten Sinn myelogenen Leukämie jede tiefere Berechtigung. Durch den Nachweis, daß die Unterscheidung der Leukämien

nach den veränderten respective klinisch vergrößerten Organen nicht durchführbar ist, verliert natürlich die Aufstellung von Mischformen (z. B. der lienal-lymphatischen, lymphatisch-myelogenen Leukämie usw.) jeden mehr als äußerlichen Wert.

Um diesem Wirrwar ein Ende zu machen, unterscheidet man gegenwärtig meist nach dem Vorgange von Ehrlich und Lazarus rein nach dem Blutbefunde bloß zwei Grundformen der Leukämie: Die lymphoide oder lymphatische Leukämie oder Lymphämie und die myeloide oder myelogene Leukämie oder Myelämie. Man kann dann die begleitenden auffälligen Organveränderungen durch Zusätze zu der Bezeichnung Lymphämie oder Myelämie charakterisieren und also z. B. von Lymphämie mit Milztumor oder Myelämie mit Milztumor und Lymphdrüsenschwellung sprechen.

Auf Tafel I, Fig. 3 und 4 sind nach Rieder und auf Tafel I*a* nach eigenen Beobachtungen die charakteristischen Blutbilder einerseits der Myelämie und anderseits der Lymphämie dargestellt, wobei ich von dem veralteten Namen lienal-medulläre Leukämie, der irrtümlich auf der Tafel I stehen geblieben ist, zu abstrahieren bitte.

Die Protozoenbefunde Löwits und Mannabergs* in den weißen Blutkörperchen der Leukämien erfreuen sich noch keiner allgemeinen Anerkennung und können deshalb hier nicht näher besprochen werden.

In neuester Zeit macht sich in der Hämatologie die Tendenz geltend, die scharfe Abgrenzung der bisher sogenannten lymphatischen und myelogenen Leukämie aufzugeben, was insofern nicht ganz unberechtigt erscheint, als einerseits das Knochenmark zweifellos auch lymphatische Bestandteile enthält und somit Lymphocyten bildet und anderseits mehrfach die Lymphdrüsen bei myelogener Leukämie in myeloider Umwandlung gefunden wurden, so daß angenommen werden muß, daß auch sie sich bei der Entstehung des Blutbildes der myelogenen Leukämie beteiligen können. Dazu kommt, daß die meisten Autoren annehmen, daß es zur lymphatischen Leukämie nur dann kommt, wenn auch das Knochenmark anatomisch verändert ist, während sonst die Erkrankung im Stadium der Pseudoleukämie (S. 706) stehen bleibt. Mit Rücksicht hierauf verdient der Vorschlag Pappenheims Beachtung, die Ausdrücke lymphatisch und myelogen in dem Sinne anzuwenden, daß sie auf den Entstehungsort hindeuten sollen und dafür das Blutbild durch die Bezeichnungen lymphoid und myeloid zu charakterisieren, je nachdem Lymphocyten oder specifische Markelemente das Blutbild beherrschen. Jedoch ist damit der Stein der Weisen in der klinischen Terminologie noch nicht gefunden, weil man immer mehr auf das Bestehen von Übergängen des Blutbildes und auf das Vorkommen einer gemischten Genese der Erkrankung hingedrängt wird und außerdem von manchen Elementen es auch zweifelhaft erscheint, ob sie den Lymphdrüsen oder dem Knochenmark entstammen. Aus diesem Grunde soll vorläufig im folgenden auch die Einteilung der Leukämien in Lymphämie (lymphoide oder lymphatischen Leukämie) und Myelämie (myelogene oder myeloide Leukämie) beibehalten werden.

Lymphämie (lymphatische Leukämie, lymphoide Leukämie).

Die chronische lymphatische Leukämie (Tafel I, Fig. 3) charakterisiert sich durch eine mehr oder weniger hochgradige Vermehrung der Leukocyten mit starkem Vorwiegen der Lymphocyten, und zwar namentlich der kleineren Formen derselben. Jedoch gibt es auch seltenere Formen der Erkrankung mit vorwiegend großen Lymphocyten. Dieselben erscheinen, wie unter normalen Verhältnissen, granulafrei. Die relative Menge der Lymphocyten im Verhältnis zur Gesamtleukocytenzahl kann bis auf 99% steigen. Die absolute Zahl der Leukocyten ist meist über 100.000. Die übrigen Leukocyten sind immer relativ im Verhältnis zur Gesamtzahl und häufig auch absolut gegenüber der Norm vermindert. Das Blut enthält meist eine Anzahl eosinophiler Zellen und Mastzellen, dagegen fehlen die für die Myelämie charakteristischen Myelocyten fast immer ganz oder sind doch sehr spärlich. Wie bei der Myelämie kann die Zahl der roten Blutkörperchen lange normal bleiben. In den späteren Zeiten zeigt sie meist eine mäßige Abnahme. Die roten Blutkörperchen sind meist normal, kernhaltige Erythrocyten, meist Normoblasten, werden bloß in geringer Zahl gefunden. Der Hämoglobingehalt des Blutes entspricht ungefähr der Zahl der Erythrocyten. Beim Nahen des Todes steigt die Lymphocytenzahl meist noch erheblich an. Vorübergehend kann an die Stelle der Lymphämie bei acut infectiösen Zuständen eine polynucleäre Leuko-

* Die Befunde Mannabergs beziehen sich auf die Lymphämie, diejenigen Löwits auf beide Leukämieformen.

cytose treten. Die Lymphdrüsen sind gewöhnlich mehr oder weniger stark geschwellt, häufig ist aber auch die Milz und Leber vergrößert und wahrscheinlich ist die eigentliche Ursache der Blutveränderung eine constant nachweisbare lymphoide Veränderung des Knochenmarkes. Die lymphoide Leukämie bedarf noch eines genaueren Studiums, sie ist viel seltener als die Myelämie und deshalb hämatologisch noch weniger gut bekannt.

Die meisten Fälle von acuter Leukämie (vgl. das Blutbild Tafel I*a*, Fig. 3 samt Legende) werden der lymphatischen Form zugerechnet, indem in der Tat bei diesem eigentümlichen Krankheitsbilde, welches meist unter den Erscheinungen einer sehr acuten Anämie, mit hämorrhagischer Diathese und ulcerativen Veränderungen auf der Mundschleimhaut, in kurzer Zeit einen ungünstigen Ausgang nimmt, im Blut in großer Menge Zellen gefunden werden, welche im Gegensatz zu der chronischen lymphatischen Leukämie am meisten an große Lymphocyten erinnern. Jedoch bedarf in Anbetracht der auffälligen Unterschiede dieser Zellen von den gewöhnlichen großen Lymphocyten (vgl. Tafel I*a*, Fig. 3 u. 4) und speciell der auffälligen Chromatinarmut des Kernes die Frage einer erneuten Prüfung, ob es sich nicht vielleicht um unreife Knochenmarkszellen (Nägelische Myeloblasten, vgl. S. 686) dabei handelt. Es sollen übrigens auch Fälle vorkommen, wo Zellen vom Typus der kleinen Lymphocyten vorwiegen. Die Frage, ob man diese Gebilde als Lymphocyten oder als Knochenmarkszellen auffassen will, verliert ihre Tragweite in dem Momente, von wo man mit Pappenheim (vgl. S. 683) annehmen will, daß das Knochenmark auch Lymphocyten produciert respective daß die Myeloblasten Nägelis als Lymphocyten oder deren Vorstufen aufzufassen sind. Meist ist die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt erheblich herabgesetzt. Kernhaltige rote Blutkörperchen werden meist in geringer Zahl gefunden. Fälle von acuter Leukämie sind nicht häufig und nur zum Teil nach den Gesichtspunkten der modernen Hämatologie untersucht worden.

In neuerer Zeit sind auch Fälle von acuter Myelämie oder Myeloidleukämie beschrieben worden (vgl. S. 712), welche differentialdiagnostisch in den acuten Fällen zu berücksichtigen sind.

Myelämie (myelogene Leukämie, gemischte Leukämie, Myeloidleukämie).

Diese Form der Leukämie (vgl. die Blutbilder Tafel I, Fig. 4 und Tafel I*a*, Fig. 2 samt Legende) ist viel eingehender untersucht als die Lymphämie. Von Organveränderungen ist nur constant die Veränderung des Knochenmarkes. Daneben ist gewöhnlich die Milz sehr erheblich vergrößert (vgl. Fig. 78, S. 329). Meist erscheinen auch die Lymphdrüsen und die Leber geschwellt. Sehr charakteristisch und für die Diagnose ohne weiteres maßgebend ist das Blutbild. Als wesentlich für dasselbe stellen Ehrlich und Lazarus folgende Anomalien hin:

1. Daß außer den polynucleären Zellen auch ihre Vorstufen, die mononucleären gekörnten Leukocyten, die sogenannten Myelocyten, in großer Menge im Blute kreisen; 2. daß bei der Vermehrung der weißen Blutkörperchen alle drei Typen granulierter Zellen, die neutrophilen, eosinophilen und Mastzellen beteiligt sind, am stärksten allerdings die ersteren; 3. daß atypische Zellformen auftreten, z. B. Zwergformen verschiedener Arten weißer Blutkörperchen, ferner Leukocyten mit Mitosen; 4. daß das Blut stets kernhaltige rote Blutkörperchen meist vom Normoblastentypus enthält. Der von einzelnen Autoren bevorzugte Name gemischte Leukämie bezieht sich darauf, daß man bei dieser Form auch die Lymphocyten vermehrt findet, und zwar selbst dann, wenn die Lymphdrüsen keine Veränderungen darbieten. Dies wird ohne weiteres verständlich, wenn man mit Pappenheim annimmt, daß das Knochenmark auch Lymphocyten bildet.

Die eigentlich charakteristische Rolle spielen im Blutbefund der Myelämie die mononucleären neutrophil gekörnten Zellen, die sogenannten Markzellen oder, wie sie Ehrlich bezeichnet, Myelocyten. Zahlen von 100.000 solcher Myelocyten pro Cubikmillimeter Blut sind bei Myelämie nichts Ungewöhnliches. Diese Zellen pflegen, obschon gewöhnlich auch die polynucleären Zellen vermehrt sind, in ausgesprochenen Fällen von myelogener Leukämie auch procentisch unter den Leukocyten vorzuherrschen. so daß alle anderen Formen gegenüber der Myelocyten im Blutbild in den Hintergrund treten. Jedoch ist darauf hinzuweisen, daß in gewissen Stadien der Krankheit die Myelocyten trotz ihrer sehr starken absoluten Vermehrung procentisch hinter den polynucleären neutrophilen Elementen zurückbleiben können, so daß ein Befund entsteht, welcher an das Bild einer Leukocytose erinnert, bei welcher ja (S. 689) auch Myelocyten vorkommen. Man sieht diese Umprägung des typischen Blut-

bildes namentlich bei intercurrenten fieberhaften Krankheiten und es können dann diagnostische und prognostische Irrtümer um so leichter entstehen, als dabei die Gesamtleukocytenzahl stark heruntergehen kann. Ich habe vorübergehend, und zwar ohne bekannte Ursache (ohne intercurrente Erkrankung), das Bild der Myelämie sogar in dasjenige einer ausgesprochenen Leukopenie übergehen sehen. Jedoch ist bei all diesen Vorkommnissen, die wohl stets bloß vorübergehende Episoden der leukämischen Erkrankung darstellen, doch die absolute Zahl der Myelocyten erheblich vermehrt und bei den erwähnten Fällen, welche das Bild einer einfachen neutrophilen Leukocytose vortäuschen, ist die Zahl der Myelocyten weit bedeutender als bei der Leukocytose, wo die Myelocyten nach Türk kaum je die Zahl 1000 pro Cubikmillimeter übersteigen dürften. Entscheidend für die Diagnose der Myelämie ist bei derartigen ungewöhnlichen Bildern außerdem die starke absolute Vermehrung der anders als neutrophil granulierten Leukocyten, nämlich der eosinophilen und Mastzellen. Da dabei die procentische Zahl der eosinophilen und Mastzellen keineswegs erhöht zu sein braucht, so muß man durchaus bei diesen entscheidenden Untersuchungen die absoluten Zahlen berücksichtigen. Unterscheidet sich so die Myelämie von der neutrophilen Leukocytose auch in den atypischen Fällen aufs schärfste, so ist das Bild der ersteren auch mit den eosinophilen Leukocytosen, die auf S. 693 beschrieben worden sind, nicht zu verwechseln. Bei der eosinophilen Leukocytose erreicht die Gesamtzahl der Leukocyten immer nur mäßige Grade und dabei sind die eosinophilen Leukocyten ausschließlich polynucleär und Mastzellen ebenso wie neutrophile und eosinophile Myelocyten fehlen im Gegensatze zur Myelämie fast ganz. Zur Beurteilung der Vermehrung der einzelnen Leukocytenformen dienen die auf S. 683 ff. angegebenen Normalzahlen.

Es sei noch bemerkt, daß zuweilen Fälle vorkommen, wo die neutrophilen Körner der Markzellen und der polynucleären Leukocyten sehr wenig entwickelt sind, ja vorübergehend fast ganz fehlen. Bei den in der Literatur bekannten derartigen Beobachtungen* handelte es sich um Fälle, welche erst kurz vor dem Tode untersucht wurden, während ich die nämliche Erscheinung, in einem Falle vorübergehend, während eines Zustandes erheblicher Besserung unter der Wirkung von Arsenikdarreichung beobachtete.

Von Interesse ist schließlich der Befund von Charcotschen Krystallen (Fig. 170*e*, S. 627) im frischen myelämischen Blut, welcher wiederholt, wenn auch selten, erhoben wurde. In dem längere Zeit feucht aufbewahrten leukämischen Blut findet man die Charcotschen Krystalle ziemlich regelmäßig. Es hängen diese Befunde jedenfalls zusammen mit dem Reichtum des myelämischen Blutes an eosinophilen Zellen, als deren Abkömmlinge wir die Charcotschen Krystalle betrachten (vgl. S. 626 f.).

In betreff der Entstehung der myelämischen Veränderungen gelangen Ehrlich und Lazarus, nachdem es Jolly gelungen ist, auch bei mononucleären Leukocyten amöboide Bewegungen festzustellen, zu der Anschauung, daß die Myelämie ähnlich wie die Leukocytose auf chemotaktische Einflüsse zurückzuführen sei, die vom Blute aus eine Auswanderung unreifer Elemente aus dem Knochenmark bedingen. Es scheint mir jedoch gegen diese die Leukämie mit der Leukocytose in nahe Verwandtschaft bringende Auffassung vor allem die Tatsache der myelämischen Veränderungen oder Metastasen in Milz, Leber und vielen anderen Organen zu sprechen, welche eher an eine Verwandtschaft der Knochenmarkveränderungen mit den Tumoren und eine mechanische Ausschwemmung der Elemente aus dem Knochenmark denken läßt.

In betreff des Vorkommens acuter Myelämien, deren Blutbild im wesentlichen mit denjenigen der chronischen Formen übereinstimmt, vergleiche man die Arbeit von Fr. Billings und J. A. Capps.**

Die sogenannte Leukanämie.

Unter diesem Namen sind durch Leube*** und später durch Luce† Bluterkrankungen beschrieben worden, in welchen sich die Erscheinungen der myelogenen Leukämie und perniciösen Anämie mischten (Myelocyten, Megaloblasten, rote Meta-

---

* Ehrlich und Lazarus, Die Anämie, 1. Abteilung, in Nothnagels spec Pathol. und Therapie, 1898, S. 126.

** American Journal of medical sciences, Sept. 1903.

*** Leube, Deutsche Klinik, Lief. 42, 1902, und Leube und Arneth, D. Arch. f. klin. Med., Bd. LXIX.

† Luce, D. Arch. f. klin. Med., Bd. LXXVII, H. 3 u. 4.

plasie des Knochenmarkes). Es ist wohl kein Zweifel, daß man diese Fälle als Unterart der myelogenen Leukämie zu betrachten hat.

Der osmotische Druck oder die moleculare Concentration des Blutes.

Im Gegensatz zur Kryoskopie des Harnes, die auf S. 579 ff. eine ziemlich abfällige Kritik erfahren hat, besitzen wir in der Kryoskopie des Blutes eine außerordentlich wertvolle Untersuchungsmethode, welche wichtige Aufschlüsse besonders zur functionellen Diagnostik der Nierenkrankheiten liefert. Ein Ersatz der Kryoskopie durch die Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutserums ist deshalb nicht möglich, weil man, um analoge Aufschlüsse, wie durch den osmotischen Druck, zu erhalten, das Blutserum enteiweißen müßte und eine vollständige Enteiweißung so eiweißreicher Flüssigkeiten nur nach vorgängiger Verdünnung derselben möglich ist. Außerdem müßte in Anbetracht der geringen Blutmengen, die man gewöhnlich zur Verfügung hat, die wenig bequeme capillarpyknometrische oder Hammerschlagsche Methode (vgl. S. 651) für die Bestimmung des specifischen Gewichtes verwendet werden.

Das Wesen des osmotischen Druckes und seine Meßbarkeit durch Gefrierpunktsbestimmungen oder kryoskopische Untersuchung wurde auf S. 575 ff. erläutert. Ebenso verweise ich in betreff der Methodik dieser Gefrierpunktsbestimmungen auf die dortigen Auseinandersetzungen (S. 577 ff.), indem ich hier nur dasjenige anführe, was der Kryoskopie des Blutes eigentümlich ist.

Die Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes werden gewöhnlich in der Weise ausgeführt, daß man den Kranken eine etwas größere Menge Blut (man braucht in der Regel etwa 20 *cm*³) durch Venenpunction (vgl. S. 649) entzieht, dasselbe gerinnen läßt, die Abscheidung des Serums aus dem Blutkuchen, die man durch Lockerung des letzteren von den Wänden des Gefäßes beschleunigen kann, abwartet und dann das Serum für die Untersuchung verwendet. Der Gefrierpunkt respective osmotische Druck des Serums ist nämlich praktisch gleich demjenigen des Plasmas, weil das Fibrin, durch welches sich das letztere von dem Serum unterscheidet, infolge seines großen Moleculargewichtes und seiner geringen procentischen Menge keinen wesentlichen Einfluß auf die Gefrierpunktserniedrigung ausübt. Weil nun der osmotische Druck des Serums gleich demjenigen des Plasmas ist, so ist er auch gleich demjenigen des Gesamtblutes oder des defibrinierten Blutes, da natürlich die Blutkörperchen den nämlichen osmotischen Druck besitzen müssen wie das Plasma. Infolgedessen sind die Begriffe osmotischer Druck des Serums, des Plasmas, des Gesamtblutes und des defibrinierten Blutes identisch respective man erhält bei allen diesen Bestimmungen dieselben Werte. Für die Bestimmung ist es jedoch nicht empfehlenswert, das Gesamtblut zu verwenden, weil dasselbe bloß in geronnenem Zustande benutzt werden kann und weil dabei in der halbfesten Masse trotz des Rührens keine Garantie für absolute Homogenität der Temperatur vorhanden ist. Nur im Notfalle, d. h. da, wo man nicht genügende Mengen Serum erhalten kann, darf auch das geronnene Gesamtblut Verwendung finden, nur empfiehlt es sich dann, dasselbe nach seiner Einfüllung in den Gefrierapparat mittels des Platinrührers vor der Bestimmung gehörig zu zerkleinern. Noch empfehlenswerter ist es, da wo man nicht auf eine genügende Serummenge rechnen kann, das Blut vor der Bestimmung zu defibrinieren, was sehr leicht geschehen kann, indem man unmittelbar nach der Entnahme das Blut in einem Reagensglas mit dem zum Gefrierapparat gehörigen Rührer längere Zeit rührt. In allen Fällen (auch bei der Verwendung des Serums) empfiehlt es sich, vor der Verarbeitung respective vor der Gerinnung und Serumabscheidung des Blutes alles Hämoglobin desselben in Oxyhämoglobin zu verwandeln, da das durch Venenpunction gewonnene Blut immer stark kohlensäurehaltig ist und da je nach dem Oxydationsgrad des Hämoglobins verschiedene Mengen der Kohlensäure gebunden oder frei gefunden werden, was natürlich nicht ohne Einfluß auf den osmotischen Druck sein kann. Man erhält also bloß dann constante Verhältnisse, wenn man das mit 0 gesättigte Blut der Untersuchung zugrunde legt. Am einfachsten geschieht die Sauerstoffsättigung des Blutes in der Weise, daß man das aus der Venenpunctionscanüle fließende Blut in dünner Schicht längs der Wand des Reagensgläschens, in welchem man das Blut auffängt, herabrinnen läßt. Der Contact des Blutes mit der atmosphärischen Luft ist dann ein genügender, um alles Hämoglobin in Oxyhämoglobin überzuführen, eventuell kann auch die Berührungsfläche dadurch vergrößert werden, daß man das Blut mittels eines in die Mündung des Reagensglases eingeführten Trichters auffängt und diesen mit dem Reagensglas sehr stark geneigt hält, so daß das Blut sich auf der Innenfläche des Trichters ausbreitet und bloß langsam abfließt. Da, wo man das Blut

defibriniert, ist das hierzu erforderliche Rühren das beste Mittel, um das reducierte Hämoglobin in Oxyhämoglobin zu verwandeln. Manche leiten auch Sauerstoff in das Blut ein, jedoch scheint mir dies überflüssig und für klinische Zwecke zu umständlich. Es mag noch bemerkt werden, daß aus der Tatsache, daß das defibrinierte Blut und das Serum den nämlichen Gefrierpunkt haben, sich ergibt, daß es nichts schadet, wenn bei der Ausscheidung des Serums, wie dies häufig vorkommt, dasselbe nicht ganz frei von roten Blutkörperchen gewonnen wird.

Der normale Gefrierpunkt des Blutes beträgt — 0·56.

Das wichtigste Resultat der Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes ist, daß man aus demselben sicheren Aufschluß erhält über die Sufficienz oder Insufficienz der Ausscheidung fester Harnbestandteile durch die Nieren. Bei genauer Ausführung des Verfahrens der Gefrierpunktsbestimmungen und unter Beobachtung der bei Besprechung der Methodik angeführten Vorsichtsmaßregeln, zu denen ich namentlich auch die 0-Sättigung des Blutes rechne, muß schon eine Steigerung der Gefrierpunktserniedrigung um 1—2 Hundertstel Grad als pathologisch bezeichnet werden. Am häufigsten findet man beträchtliche Erhöhungen des osmotischen Druckes des Blutes bei urämischen Zuständen. Gefrierpunkte von — 0·65, — 0·7 sind dabei nichts Seltenes. Die hierin sich documentierende Störung der Ausscheidung fester Harnbestandteile steht zweifellos in Beziehung zur Urämie, jedoch ist weder die Annahme, daß Erhöhung des osmotischen Druckes des Blutes constant bei Urämie vorhanden sei, noch die umgekehrte Annahme, daß bei erhöhtem osmotischem Druck des Blutes urämische Erscheinungen vorhanden sein müssen, richtig. Es geht hieraus hervor, daß die Urämie nicht von der Erhöhung des osmotischen Druckes als solcher abhängig, also nicht eine allgemein osmotische Erscheinung ist, sondern daß ihr irgendwelche besondere Retentionen zugrunde liegen müssen,* die unter Umständen am Gefrierpunkte des Blutes nicht erkennbar sind, wenn bei der Retention der betreffenden Substanzen in osmotischer Beziehung eine Ausgleichung durch die Elimination anderer fester Blutbestandteile stattfindet. Auch abgesehen von der Frage der Urämie gibt die Bestimmung des Blutgefrierpunktes außerordentlich wichtige Aufschlüsse für die functionelle Diagnostik und die allgemein pathologische Auffassung eines gegebenen Falles von Nephritis und damit auch wichtige Aufschlüsse für die Therapie. Ich erwähne speciell, daß, während alle Schlüsse auf die Function der Nieren aus kryoskopischen Harnbefunden unsicher sind, wenn es sich nicht um extreme Verhältnisse handelt, aus einer deutlichen Erhöhung des osmotischen Druckes des Blutes mit Sicherheit eine Insufficienz der Nieren erschlossen werden kann, welche z. B. die Vornahme einer einseitigen Nierenexstirpation unter allen Umständen contraindiciert.

Außer bei Nephritis hat man sehr erhebliche Erhöhungen des osmotischen Druckes des Blutes auch bei Herzkranken mit Stauungserscheinungen beobachtet.** Da hierbei urämische Erscheinungen im gewöhnliche Sinne des Wortes kaum je vorhanden sind, so ergibt sich auch hieraus, daß das Wesen der Urämie nicht in der Erhöhung des osmotischen Druckes des Blutes als solcher liegt.

Erniedrigung des osmotischen Druckes des Blutes findet man demgegenüber bei Wasserretention infolge von Nephritis, falls sie nicht, wie sehr gewöhnlich, durch gleichzeitige Retention fester Harnbestandteile osmotisch compensiert oder gar übercompensiert wird. In letzteren Fällen läßt die Kryoskopie für die Erkennung hydrämischer Plethora im Stich und es kann dann nur die auch sonst für diesen Zweck vorzuziehende Bestimmung des relativen Hämoglobingehaltes des Blutes über dieselbe unter Umständen Aufschluß geben (vgl. hierüber S. 650).

Ferner ist von allgemein-pathologischem Interesse die auf Wasserretention hindeutende Erniedrigung des osmotischen Druckes des Blutes bei fieberhaften Krankheiten.***

---

* Es handelt sich nach den constanten analytischen Blutbefunden von Strauß bei der Urämie um Retentionen von stickstoffhaltigen Substanzen und wohl vor allem von Harnstoff.

** Landau, Arch. f. klin. Med., Bd. LXXVIII, 1904.

*** Vgl. Landau, Arch. f. klin. Med., Bd. LXXVIII, 1904.

Untersuchung der Viscosität oder des inneren Reibungswiderstandes des Blutes.

C. Hirsch und C. Beck* haben in Anlehnung an die physikalisch-chemischen Untersuchungen von Ostwald** und die physiologische Bearbeitung der Frage durch Hüthle*** eine klinische Methode ausgearbeitet, um am Krankenbette die Viscosität oder innere Reibung des Blutes zu bestimmen. Der dabei in Anwendung kommende Apparat ist in Fig. 194 abgebildet. Die Methode beruht im Princip auf der Messung der Zeit, welche eine abgemessene Blutmenge bedarf, um durch eine Capillare unter bestimmtem Druck abzufließen. Da die Temperatur von Einfluß auf die Viscosität ist, so muß der Versuch bei constanter Temperatur vorgenommen werden. Der Apparat† ist folgendermaßen eingerichtet: Er besteht aus dem Handgebläse *A*, dem Chlorcalciumrohr *B*, der Druckflasche *C*, welche durch eine Filzhülle gegen Strahlung

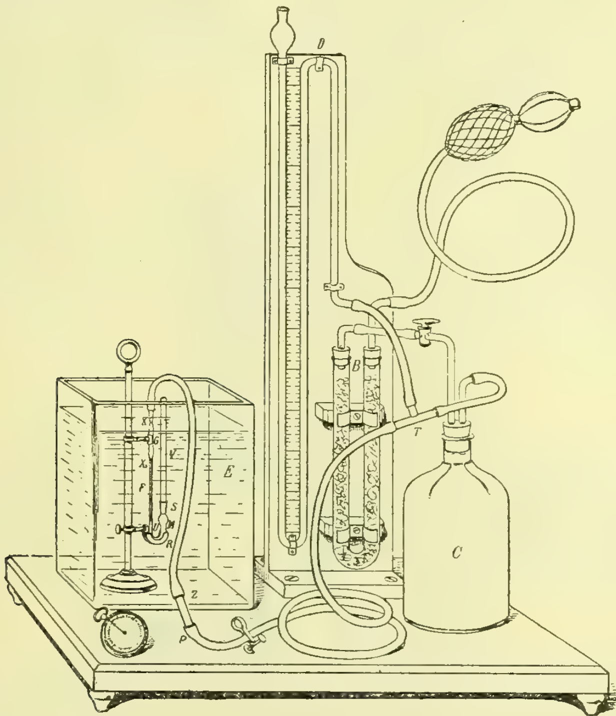


Fig. 194.
Apparat von C. Hirsch und C. Beck zur Bestimmnng der Viscosität des Blutes.

und Wärmeleitung geschützt ist, dem zur Erhöhung der Empfindlichkeit mit Benzol gefüllten Manometer *D*, dem Wasserbad *E* und dem eigentlichen Meßapparat *F*. Der Meßapparat *F* besteht aus der Uförmig gebogenen Röhrenvorrichtung *X V*, die in *G* eine Erweiterung besitzt, unterhalb derselben capillar wird, an der Uförmigen Umbiegungsstelle *U* wieder sich erweitert und bei *M* in eine Ampulle übergeht, in welche das Verschlußrohr *V* beweglich mittels eines Schliffes *S* eingesetzt werden kann. Oberhalb und unterhalb des erweiterten Teiles *G* befindet sich je eine Marke. Der Inhalt von *G* beträgt circa $^1/_2$ *cm*³, die Durchmesser der verschiedenen Capillaren schwanken zwischen 0·25 und 0·35 *mm*. Dieser Meßapparat wird im Verlaufe des Versuches mittels eines Statives, wie die Figur zeigt, in das auf 38° C gebrachte

* Münchner med. Wochenschr., 1900, Nr. 49.
** Physikalisch-chemische Messungen.
*** Pflügers Archiv, Bd. LXXXII, H. 9 u. 10.
† Angefertigt durch C. Desaga in Heidelberg.

Wasserbad eingesetzt und dann mit seinem Ende X durch einen Schlauch mit dem T-Rohr T einerseits mit der Druckflasche C und anderseits mit dem Manometer, dem Chlorcalciumrohr und dem Gebläse in Verbindung gesetzt. Das obere Ende des Verschlußrohres des Meßapparates ragt dann über den Wasserspiegel des Wasserbades offen in die Luft. Bis zur Ingangsetzung des Versuches wird der Meßapparat in einem Luftbad von 38° C aufbewahrt, damit man sicher ist, daß er nach dem Einsetzen in das Wasserbad wirklich sofort die Temperatur von 38° besitzt. Neben dem Apparat liegt die Fünftelsecunden markierende Chronometeruhr. Die Ausführung des Versuches geschieht nun folgendermaßen: Die Schlauchverbindung bei P wird gelöst, der nach der Druckflasche führende Schlauch mittels eines Quetschhahnes verschlossen und hierauf der gewünschte Druck von 400 *mm* Wasser = 452 *mm* Benzol in der Druckflasche mittels des Gebläses hergestellt. Nun füllt man den Uförmigen unteren Teil des Meßapparates bis zu dem oberen Ende der Ampulle M mit Blut, welches mittels einer zugespitzten und umgebogenen Glascanüle frisch aus einer freigelegten Armvene gewonnen wird. Dann wird rasch das Verschlußrohr aufgesetzt. Man saugt nun bei Z, bis das Blut etwas oberhalb der Marke X steht. Hierauf verbindet man den Meßapparat durch ZP mit der Druckflasche. Man öffnet nun den Quetschhahn, so daß der Druck einwirkt, worauf das Blut durch die Capillare abwärts strömt. Sobald die obere Grenze der Blutsäule die Marke X passiert, setzt man die Chronometeruhr in Gang und arretiert dieselbe wieder, sobald das Blutniveau die untere Marke X erreicht hat. Nun notiert man die verflossene Zeit, überzeugt sich, daß der Druck constant geblieben ist und wiederholt sofort die Messung. In dieser Weise lassen sich 2—6 Bestimmungen mittels ein und derselben Blutmenge ausführen. Natürlich muß man sehr rasch verfahren, damit man nicht durch Gerinnung gestört wird. Übrigens kann nach Jakoby* auch Blut benutzt werden, welches man durch Zusatz von Blutegelextract respective Hirudin ungerinnbar gemacht hat. Die Resultate werden hierdurch nicht verändert, während defibriniertes Blut eine verminderte Viscosität zeigt. Der Apparat wird mit Sodalösung und destilliertem Wasser gereinigt und in einem Trockenschrank aufbewahrt.

Zur Berechnung dient die Formel

$$\eta = \eta_1 \frac{s\,t}{s_1\,t_1},$$

worin η der gesuchte Coefficient der inneren Reibung des Blutes, s das specifische Gewicht des Blutes, η_1 der Coefficient der inneren Reibung für diejenige Flüssigkeit, mit welcher das Blut verglichen wird, s_1 das specifische Gewicht dieser Flüssigkeit und t und t_1 die Ausflußzeiten der beiden Flüssigkeiten sind. Als Vergleichsflüssigkeit wird frisch destilliertes Anilin benutzt, weil dieses ein specifisches Gewicht besitzt, welches demjenigen des Blutes so nahe kommt, daß es ihm gleich gesetzt werden kann. Es vereinfacht sich dann nämlich die Formel so, daß

$$\eta = \eta_1 \frac{t}{t_1}.$$

η_1, der Viscositätscoefficient des Anilins gegenüber demjenigen des Wassers (welch letzterer bei diesen Untersuchungen als Einheit dient), ist ein- für allemal bekannt und man hat also, um η zu berechnen, bloß den Apparat respective die verwendeten Capillaren auf Anilin zu aichen, indem man für Anilin die Durchflußzeit t_1 bestimmt. Dann kennt man η_1 und t_1 und nachdem man für das Blut t bestimmt hat, ergibt die Formel den Wert η, d. h. den Viscositätscoefficienten des Blutes gegenüber Wasser. Noch einfacher ist es, da für die Klinik bloß die relativen Werte Interesse haben, die Viscosität des Anilins als Einheit zu wählen. Es ist dann

$$\eta = \frac{t}{t_1}.$$

Als wichtigstes Resultat haben die von Hirsch und Beck in großer Zahl ausgeführten Untersuchungen** ergeben, daß die Vermutung, wonach die Herzhypertrophie bei den Nephritiden auf einer Vergrößerung der Viscosität des Blutes beruhe, nicht zutrifft. Weitere Resultate sind abzuwarten. Jedenfalls ist die Viscosität des Blutes von großem klinischem Interesse, da sie nach den von Poiseuille und Hagenbach aufgestellten Gesetzen der Capillarströmung ein wesentlicher Factor ist bei dem Zustandekommen der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.

---

* Sitzung der medic. Gesellsch. in Göttingen am 10. Jänner 1901. Ref. in D. med. Wochenschr., 1901, Nr. 8.

** Vgl. Arch. f. klin. Medic., Bd. LXIX.

Chemische Untersuchung des Blutes.

(Hämoglobinbestimmungen vgl. S. 655 ff. Reaction des Blutes vgl. S. 652 ff.)

Über die Entnahme des Blutes zu chemischen Untersuchungen vgl. S. 649.

Eisenbestimmungen des Blutes mittels des Jollesschen Ferrometers.

A. Jolles* hat für klinische Zwecke eine Methode angegeben, um mittels eines von ihm Ferrometer genannten Instrumentes** den Eisengehalt des Blutes unter Verwendung ganz kleiner Mengen Blut (0·05 cm^3) zu bestimmen. Das Princip der Methode besteht kurz im folgenden: Die mittels einer besonderen Capillarpipette (wie bei den Hämoglobinbestimmungen nach Gowers, S. 657 f.) abgemessene Blutmenge von 0·05 cm^3 wird in einem Platintiegel vorsichtig verascht und dann die Asche in demselben mit 0·1 saurem schwefelsauren Kali zu-

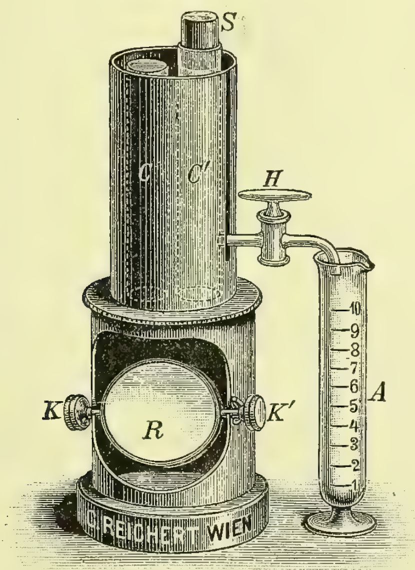


Fig. 195.
Ferrometer von Jolles.

sammengeschmolzen und die Schmelze bis zum Erstarren erhitzt. Die letztere enthält dann das Eisen des Blutes in Form von Eisenoxyd. Die Schmelze wird in 10 cm^3 heißen Wassers aufgelöst und mit 1 cm^3 verdünnter Salzsäure 1 : 3 und 4 cm^3 Rhodanammoniumlösung (7·5 : 1000) versetzt, so daß die Gesamtmenge 15 cm^3 beträgt. Es entsteht dadurch eine rote Lösung von Rhodaneisen. Der Gehalt derselben wird nun auf colorimetrischem Wege bestimmt, indem man sie mit einer Vergleichslösung von bekanntem Eisengehalt vergleicht. Die letztere ist so zusammengesetzt, daß jeder Cubikcentimeter genau 0·00005 Eisen enthält.*** 1 cm^3 der

---

* D. med. Wochenschr., 1897, Nr. 10; ferner D. med. Wochenschr., 1898, Nr. 7, und Pflügers Archiv, Bd. XLV.

** Verfertigt von C. Reichert, Wien, Bennogasse.

*** Die genaue Vorschrift für die Anfertigung der Vergleichslösung vgl. l. c. Die Flüssigkeit ist übrigens auch vom Fabrikanten des Ferrometers fertig zu beziehen.

Vergleichsflüssigkeit wird mit destilliertem Wasser auf 10 cm^3 aufgefüllt und dann ähnlich wie die Bluteisenlösung mit 1 cm^3 verdünnter Salzsäure und 4 cm^3 Rhodanammoniumlösung versetzt. Mit der so entstehenden roten Lösung wird nun die aus dem Blute gewonnene Rhodaneisenlösung vermittels des in Fig. 195 a. v. S. abgebildeten Apparates colorimetrisch verglichen. Der letztere enthält zwei gleich weite Glascylinder C und C'; der Cylinder C faßt genau 15 cm^3, C' circa 16 cm^3. Beide Cylinder sind in Zehntelcubikcentimeter eingeteilt. Die Calibrierung muß in beiden Cylindern genau gleich sein, so daß die gleichnamigen Teilstriche gleich hoch stehen. Unten sind beide Cylinder mit plangeschliffenen Glasplatten verschlossen, durch welche das von der beweglichen Gipsplatte R reflectierte Tageslicht in der Richtung der Achse der Cylinder von unten nach oben hindurchfällt. In den Cylinder C wird die wie oben beschrieben hergestellte Rhodaneisenlösung aus dem veraschten Blute gebracht und die genau 15 cm^3 ausmachende, d. h. bis zum Rande des Cylinders reichende Flüssigkeit durch eine aufgeschliffene planparallele Glasplatte unter Vermeidung der Bildung von Luftblasen bedeckt. In den Cylinder C' kommen die zum Vergleich dienenden 15 cm^3 der aus der Vergleichsflüssigkeit gewonnenen Rhodaneisenlösung, deren Herstellung soeben besprochen wurde. Um auch hier den bei der Vergleichung störenden Meniscus der Flüssigkeit zu vermeiden, wird auf die Oberfläche der Flüssigkeit im Cylinder C' ein aus einer beiderseits mit planparallelen Glasplatten verschlossenen Aluminiumröhre bestehender Schwimmer S ohne Bildung von Luftblasen aufgesetzt und hierdurch eine plane Flüssigkeitsoberfläche erzeugt. Da der Schwimmer etwas Flüssigkeit verdrängt, so ist der Cylinder C', wie schon erwähnt, etwas höher gemacht als C. Der Cylinder C' besitzt einen seitlichen Ausfluß mit Hahn H. Beide Cylinder können zur Füllung und Reinigung von dem Fußgestelle des Instrumentes leicht weggenommen werden. Der die beiden Cylinder umgebende Blechmantel dient zur Abhaltung seitlichen Lichtes. Die colorimetrische Bestimmung geschieht nun in der Weise, daß, nachdem die beiden Cylinder in der angegebenen Weise gefüllt sind, man aus dem Hahn H so lange von der Vergleichsflüssigkeit in das Gefäß A abfließen läßt, bis von oben in durchfallendem Lichte gesehen der Inhalt der beiden Röhren genau die gleiche rote Nuance zeigt. Sobald dies der Fall ist, wird der Cylinder C' herausgenommen und der Stand der Vergleichsflüssigkeit abgelesen. Würde die Menge der in dem Cylinder C' zurückgebliebenen Vergleichsflüssigkeit, bis zur Basalfläche des Schwimmers gemessen, 15 cm^3 betragen, so würden die verwendeten 0·05 cm^3 Blut 0·00005, der Liter Blut somit 1·0 g Eisen enthalten, enthält dagegen bei erreichter Farbengleichheit der Cylinder C' bloß noch 7·5 cm^3 Vergleichsflüssigkeit, so ist der Eisengehalt bloß halb so groß, d. h. 0·5 g pro Liter Blut usw. Jolles stellt so eine Tabelle zur Berechnung des procentischen Eisengehaltes des Blutes auf, die der Gebrauchsanweisung zum Instrumente beigegeben ist. Eine Eisenbestimmung mit dem Jolleschen Ferrometer dauert 10—15 Minuten.

Neuerdings wird von dem nämlichen Fabrikanten Reichert ein Instrument in den Handel gebracht, welches gleichzeitig als Fleischl-Mieschersches Hämometer und als Jollessches Ferrometer benutzt werden kann, indem die Beurteilung der Intensität der Färbung der Rhodaneisenlösung mittels des Glaskeiles des Hämometers erfolgt.*

Jolles glaubte anfangs, daß seine Methode der Eisenbestimmung gleichzeitig auch eine exacte Methode der indirecten Hämoglobinbestimmung darstelle, indem unter der Voraussetzung, daß das Hämoglobin 0·42% Eisen enthält und daß alles gefundene Eisen im Hämoglobin enthalten ist, sich aus der Eisenmenge leicht die Hämoglobinmenge der verwendeten 0·05 cm^3 Blut berechnen läßt. In der neueren Mitteilung* ist der Autor von dieser Ansicht zurückgekommen, indem ihn seine Resultate zu dem Schlusse führten, daß das Blut in Übereinstimmung mit den Anschauungen von Biernatzki und Jellinek auch außerhalb des Hämoglobins noch erhebliche Eisenmengen enthält, wahrscheinlich in Form von mit dem Hämoglobin in den roten Blutkörperchen verbundenen eisenhaltigen Nucleïnen. Dabei ist auch noch die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß das Hämoglobin selbst nicht immer gleichviel Eisen enthält, woran die großen Abweichungen, welche die in der Literatur vorliegenden Analysen der Hämoglobinkrystalle sogar bei ein und derselben Tierspecies zeigen, denken lassen.

Während zunächst diese Angaben und Überlegungen daran denken lassen, daß vielleicht die Eisenbestimmungen des Blutes gegenüber den Hämoglobinbestimmungen klinisch eine gesonderte Bedeutung erlangen könnten, ist dies durch die Unter-

* S. Jolles, Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 44, p. 965.

suchungen von Krüß* und Schwenkenbecher** sehr zweifelhaft geworden, da diese Autoren zu dem Resultate kamen, daß das bei der Jollesschen Methode die rote Färbung bedingende Eisendoppelrhodanid durch Verdünnung so stark dissociert wird, daß dabei die durch die rote Färbung bedingte Lichtexstinction stärker abnimmt als der Eisengehalt der Lösung, daß also mit anderen Worten sich Eisen auf diesem Wege überhaupt nicht sicher colorimetrisch bestimmen läßt.

Das Blut bei Kohlenoxydvergiftung.

Das Blut bei Kohlenoxydvergiftung ist in hochgradigen, meist wohl aber nur in tödlichen Fällen schon für das bloße Auge in der Farbe verändert. Es erscheint auffallend hellrot, und zwar ist die Differenz zwischen venösem und arteriellem Blute fast verschwunden. Der exacte Nachweis des Kohlenoxydes im Blute geschieht gewöhnlich mittels des Spectroskops (vgl. S. 476). Verdünnt man einige Tropfen Kohlenoxydblut mit Wasser, so zeigt diese Mischung im Spectroskop zwei den Streifen des Oxyhämoglobins (Fig. 129, 1, S. 477) sehr ähnliche, jedoch ganz wenig gegen das violette Ende des Spectrums verschobene Streifen zwischen Grün und Gelb. Dieselben unterscheiden sich von den Oxyhämoglobinstreifen dadurch, daß sie bei Zusatz von Schwefelammonium nicht verschwinden, während die Oxyhämoglobinstreifen dabei durch den einfachen Streifen des reducierten Hämoglobins (Fig. 129, 2, S. 477) ersetzt werden. Zur Vermeidung von Täuschungen muß aber darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Oxyhämoglobinstreifen durch Behandlung des Blutes mit Schwefelammonium bloß allmählich verschwinden und daß sie beim Schütteln der Flüssigkeit mit Luft durch die Massenwirkung des Sauerstoffes vorübergehend wieder zum Vorschein kommen.

Eine andere Probe des Blutes auf Kohlenoxyd besteht darin, daß man das Blut in einem Porzellanschälchen rein oder etwas verdünnt mit einer $10^0/_0$igen Ätznatron- oder Kalilösung versetzt und leicht erwärmt. Die Mischung färbt sich, falls Kohlenoxyd in erheblicher Menge vorhanden ist, schön zinnoberrot, während normales Blut eine schmutzig grünbraune Verfärbung zeigt.

Es ist zweckmäßig, sowohl die spectroskopische als die chemische Probe unter Vergleichung mit einer Controlprobe normalen Blutes anzustellen, da es bei geringem Gehalt des Blutes an Kohlenoxyd auf die Beurteilung der quantitativen Unterschiede ankommt.

Was den diagnostischen Wert dieser Untersuchungen betrifft, so darf derselbe nicht überschätzt werden. Der menschliche Organismus reagiert so intensiv auf die Aufnahme von Kohlenoxydgas, daß die Vergiftungserscheinungen sehr ausgesprochen sein können, ohne daß sich der Gehalt des Blutes an Gift chemisch oder spectroskopisch nachweisen läßt. Derartige Fälle habe ich mehrfach gesehen.

Das Blut bei Methämoglobinämie.

Bei verschiedenen Vergiftungen, besonders bei denjenigen mit chlorsaurem Kali und Antifebrin, wird das Blut methämoglobinhaltig. Der Nachweis geschieht, nachdem das Blut bis zu genügender Durchsichtigkeit mit Wasser verdünnt worden ist, mittels des Spectroskops (vgl. S. 476). Das Spectrum des Methämoglobins ist in Fig. 129, 3, S. 477 abgebildet.

---

* Colorimetrie und quantitative Spectralanalyse in ihrer Anwendung auf die Chemie, Hamburg und Leipzig, 1891, S. 176.

** Arch. f. klin. Med., Bd. LXXV, H. 3—5.

Das Blut bei Schwefelwasserstoffvergiftung

kann in schweren Fällen eine eigentümliche schmutzig-grünliche Verfärbung annehmen. Es zeigt dann, nachdem man es genügend mit Wasser verdünnt hat, im Spectroskope (S. 476) neben den Oxyhämoglobinstreifen den charakteristischen Streifen des Sulfohämoglobins, der dem Methämoglobinstreifen (Fig. 129, 3, S. 477) ähnlich, nur etwas mehr gegen das violette Ende des Spectrums liegt.

Das Blut bei Hämoglobinurie.

Die Hämoglobinurie, welche in seltenen Fällen selbständig als sogenannte periodische Hämoglobinurie (Lichtheim), außerdem aber auch bei gewissen Vergiftungen (chlorsaures Kali, Lorcheln, Toluylendiamin u. a.) und bei Verbrennungen beobachtet wird, kommt bekanntlich stets dadurch zustande, daß innerhalb der Gefäßbahn rote Blutkörperchen zur Auflösung gelangen. Hämoglobinurie ist also stets mit Hämoglobinämie oder Methämoglobinämie verbunden. Der Nachweis freien Hämoglobins und Methämoglobins im Blute gelingt leicht dadurch, daß man einige Cubikcentimeter Blut spontan gerinnen läßt. Unter normalen Verhältnissen ist, falls man eine mechanische Verletzung des Blutkuchens vermeidet, das sich ausscheidende Serum bloß leicht gelblich gefärbt (durch Luteïn), bei Hämoglobinurie dagegen erscheint das Serum mehr oder weniger rubinrot durch gelöstes Hämoglobin oder braun durch Methämoglobin. Das Serum muß dabei aber vollkommen klar sein, denn wenn es gleichzeitig trübe ist, so kann die Färbung auch von Blutkörperchen herrühren, die infolge einer gestörten Gerinnung dem Serum beigemengt blieben. Im Zweifelsfalle kann das Mikroskop hierüber entscheiden. Das gefärbte Serum gibt im Spectroskop (S. 476) die charakteristischen Oxy- oder Methämoglobinstreifen (Fig. 129, S. 477) oder beide zusammen. Dabei zeigt bei der periodischen Hämoglobinurie das Blut im Anfalle die zuerst von Hayem beschriebene und von Chvostek* bestätigte Eigentümlichkeit, daß es ungewöhnlich rasch gerinnt, daß aber das gebildete Gerinnsel nach einiger Zeit sich wieder auflöst. In dem frisch untersuchten Blute findet man außerdem unter dem Mikroskop zerfallene, deformierte oder ausgelaugte (entfärbte) Blutkörperchen (Schatten S. 681).

Gehalt des Blutes an Harnsäure.

Unter physiologischen Verhältnissen enthält das Blut keine leicht nachweisbaren Mengen von Harnsäure, bei chronischer Nephritis und acutem Gelenkrheumatismus hat man bloß Spuren davon gefunden, bei Gichtkranken dagegen ist wenigstens im Anfalle der Gehalt des Blutes an Harnsäure so beträchtlich, daß ein relativ einfaches Verfahren, das von Garrod angegeben wurde, die sogenannte Fadenprobe, zu ihrem Nachweise benutzt werden kann.

Man überläßt zu diesem Zwecke nach Garrod 30—35 cm^3 Blut der spontanen Gerinnung; 10 cm^3 des Serums, welches in den nächsten Stunden über dem Gerinnsel sich ansammelt, werden mit Essigsäure** im Verhältnisse von 1:10 gemischt, eine feine leinene Faser*** in die Mischung gelegt und das Ganze, zugedeckt, um das Austrocknen zu verhindern, in einer Uhrschale stehen gelassen. Hat das Blut einen Harnsäuregehalt von mindestens 0·025‰, so setzen sich nach 1—2 Tagen an dem Faden charakteristische, oft schon bei schwacher Vergrößerung sichtbare wetzsteinförmige Krystalle von Harnsäure (Fig. 145, S. 588) an, mit denen im Zweifelsfalle die Murexidreaction (S. 588) angestellt werden kann. Bei chronischen Gichtfällen sind die Krystalle

* Chvostek, Über das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie, F. Deuticke, 1894.

** Nach Minkowski 30%iger.

*** Es darf zu diesem Zwecke nicht ein gewöhnlicher Faden, sondern vielmehr bloß eine aus einem solchen isolierte Elementarfaser benutzt werden.

nach meinen Erfahrungen oft so klein, daß sie nur bei starken Vergrößerungen erkennbar sind.

Garrod hat den vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes bei Gicht auch auf indirectem Wege dadurch nachgewiesen, daß er die eben beschriebene Fadenprobe an der Flüssigkeit einer Vesicatorblase anstellte.

Anhang: Widalsche Serumdiagnostik des Blutes beim Typhus.

Die Widalsche Serumdiagnostik des Typhus ging aus von der Tatsache, daß das Blutserum von Typhusreconvalescenten oder gegen Typhus immunisierten Tieren nach den Untersuchungen von Gruber und Durham sowie Pfeiffer Typhusbacillen im Reagensglase so beeinflußt, daß sich dieselben unter Verlust ihrer Beweglichkeit zu Häufchen zusammenballen, die schon makroskopisch erkennbar sind.* Es wurde diese Erscheinung auf den Gehalt des Immunserums an eigentümlichen hypothetischen Körpern zurückgeführt, die von Gruber als Agglutinine oder Glabrificine, von Pfeiffer als Paralysine** bezeichnet werden. Auf dieser Tatsache beruht eine eigentümliche diagnostische Methode für die Erkennung des Typhus, die sich auf die Beobachtung Widals*** stützt, daß jene Eigenschaft dem Typhusserum nicht bloß in der Reconvalescenz, sondern schon während und bald nach dem Beginne der Krankheit zukommt. Widal hat zur Prüfung des Blutes fraglicher Typhuskranker auf diese Eigenschaft zwei Verfahren angegeben, eine mikroskopische und eine makroskopische „Serumreaction". Zur Anstellung dieser Proben entzieht man zunächst dem Patienten mittels einer Lanzette durch Einstich in den Finger einige Tropfen Blutes und bringt dieselben in ein verschlossenes Gläschen, das so klein sein muß, daß keine Austrocknung stattfindet. Die Blutprobe kann dann tagelang bis zur Ausführung aufgehoben werden. Zur Untersuchung wird das Serum verwendet, welches sich bei der spontanen Gerinnung des Blutes ausscheidet. Die mikroskopische Serumreaction wurde von Widal anfänglich einfach in der Weise angestellt, daß er ein Tröpfchen des gewonnenen Serums auf einem Objectträger zu einem Tropfen einer höchstens einen Tag, am besten bloß 12—24 Stunden alten Typhusbouilloncultur (in welcher die Typhusbacillen lebhafte Eigenbewegung zeigen müssen) zusetzte und die Mischung mikroskopisch beobachtete. Bei positivem Ausfall der Probe sind die Bacillen entweder schon nach einigen Minuten oder nach $1/2$ bis mehreren Stunden unbeweglich und zu Häufchen angeordnet, während die dazwischen liegende Flüssigkeit frei von Bacillen ist. Die zweite Methode bezieht sich auf das makroskopische Aussehen der mit dem Serum des betreffenden Patienten versetzten Typhusbouillonculturen. Während die Controlculturen gleichmäßig getrübt erscheinen, klärt sich die mit einer nicht zu geringen Menge Typhusserum versetzte Cultur nach einiger Zeit, indem die Bacillen sich in Klümpchen zu Boden senken.

Es hat sich jedoch herausgestellt, daß diese makroskopische Serumreaction weniger zuverlässig ist als die mikroskopische und deshalb ist sie auf meiner Klinik und ebenso wohl fast überall zugunsten der mikroskopischen verlassen worden.

Aber auch die mikroskopische Reaction mußte, um zuverlässigen Aufschluß zu geben, modificiert werden, und zwar hat es sich herausgestellt, daß man dieselbe quantitativ ausführen muß. Es zeigte sich bald, daß auch das Serum von Nichttyphuskranken in geringem Maße auf Typhusculturen agglutinierend wirken kann, und daß, wenn man die Reaction in positivem Sinne für die Typhusdiagnose verwerten will, festgestellt werden muß, daß schon eine bestimmte, ganz geringe Qantität Serum die Agglutination bewirkt.

---

* Ähnliches ist auch in betreff des Verhaltens der Cholerabacillen zu Choleraimmunserum nachgewiesen.

** Diese Körper sind jedenfalls weder identisch mit den baktericiden, noch mit den immunisierenden Substanzen des Immunserums.

*** Vgl. Widal, Semaine Médicale, 1896, Nr. 33, S. 259. Ferner die zahlreichen Nachprüfungen der Methode in dem nämlichen Jahrgang dieser Zeitschrift, von deutschen Nachprüfungen besonders Stern, Centralbl. f. i. Med. 1896, Nr. 49, und Breuer-Lichtheim, Berl. kl. Wochenschr. 1896, Nr. 47 u. 48, namentlich aber die Hauptarbeit Widals über diesen Gegenstand: M. F. Widal und M. A. Sicard, Annales de l'institut Pasteur, 1897, Bd. XI, Nr. 5.

Es hat sich auf meiner Klinik das folgende Verfahren der quantitativen Widalreaction als bequem und zuverlässig eingebürgert. Mittels einer Glaspipette, die eine sehr lang und fein ausgezogene Spitze hat, so daß sie bloß ganz kleine Tröpfchen entleert, werden in vier gläsernen Tuscheschälchen 10, 50 oder 100 Tropfen einer höchstens 12—14 Stunden alten Typhusbouilloncultur gebracht, von der man sich überzeugt hat, daß sie Bacillen von lebhafter Eigenbewegung enthält. In jedes Schälchen kommt, mit derselben zuvor ausgespülten Pipette abgemessen, ein Tröpfchen des zu untersuchenden Serums. Mittels eines Platindrahtes wird sodann Cultur und Serum in den Schälchen gleichmäßig gemischt. Man hat dann Serumverdünnungen von 1 : 10, 1 : 50 oder 1 : 100. Wo es sich um exacte quantitative Bestimmungen respective um die Festsetzung von Grenzwerten handelt, können natürlich auch noch dazwischenliegende Verdünnungen hergestellt werden. Man stellt nun sofort von jeder dieser Mischungen und gleichzeitig zur Controle von der reinen Typhusbouilloncultur mittels einer Platinöse je ein mikroskopisches Präparat her* und prüft dieselben sofort und dann wieder nach bestimmten Zeitintervallen mit der Immersionslinse und enger Blende. Natürlich untersucht man immer zuerst die stärkeren Concentrationen. Bei ausgesprochenen Typhusfällen kann die Agglutinationswirkung des Serums selbst bei der Verdünnung von 1 : 100 so kräftig sein, daß die Typhusbacillen unmittelbar nach der Beimischung des Serums unbeweglich werden und sofort zu Häufchen verkleben. Bei schwächerer Wirkung läßt die Veränderung länger auf sich warten oder tritt bloß in den höher concentrierten Mischungen ein. Im allgemeinen muß man, um die Diagnose Typhus nach den Resultaten der Serumreaction mit positiver Sicherheit zu stellen, verlangen, daß die Agglutination zum mindesten noch bei einer Concentration des Serums von 1 : 50 erfolgt. Je rascher die Agglutination dann eintritt, um so sicherer kann man sich aussprechen, jedoch ist bei dieser Concentration auch noch eine Reaction, bei der die völlige Agglutination 1—2 Stunden auf sich warten läßt, als positiv für Typhus sprechend zu bezeichnen. Falls man genötigt ist, die Beobachtung so lange fortzusetzen, ist es zweckmäßig, das Präparat durch Umrandung mit Öl vor Verdunstung zu schützen. Statt dessen kann man auch jeweilen zu den verschiedenen Beobachtungszeiten aus den Schälchen neue Präparate anfertigen.

Es ist übrigens zu bemerken, daß die verschiedenen Stämme von Typhusculturen verschieden empfindlich für die Agglutinationswirkung sind, so daß für die Beurteilung sich jeder Beobachter auf seinen Culturen einüben muß. Es erklären sich hieraus zum Teil die verschiedenen Angaben der Literatur über die Verdünnungsgrenze, für welche zur Begründung der Typhusdiagnose noch Agglutination verlangt werden muß.

Ich möchte hier eine meines Wissens neue Beobachtung anführen, die wir auf unserer Klinik bei Anlaß einer Typhusepidemie gemacht haben, welche darin bestand, daß das Serum des Kranken im Anfang der Krankheit in den schwächeren Concentrationen stärker agglutinierte als in den stärkeren. Im Verlauf der Krankheit kehrte sich dann dieses Verhältnis um. Es weist dies darauf, daß im Anfang eines Typhus neben der agglutinierenden Wirkung dem Serum eine Gegenwirkung gegen die Agglutination zukommt, die durch stärkere Verdünnung aufgehoben werden kann. Da die Agglutination zweifellos eine Schädigung der Typhusbacillen bedeutet, so ist vielleicht in jener Erscheinung ein Ausdruck der Begünstigung des Wachstums der Typhusbacillen durch die Serumbeschaffenheit, vielleicht durch dessen Gehalt an Nährstoffen zu sehen, welche durch stärkere Verdünnung des Serums und durch den Fortschritt der Krankheit aufgehoben wird. Es muß weiteren Untersuchungen, die im Gange sind, vorbehalten werden, festzustellen, ob diese Unterschiede in der Wirkung concentrierter und verdünnter Serummischungen prognostisch verwertbar sind. Jedenfalls ist die Beobachtung auch insofern von praktischer Wichtigkeit, als sich daraus ergibt, daß man keineswegs aus einem negativen Resultat der Widalreaction bei stärkerer Serumconcentration den Schluß ziehen darf, daß die Reaction überhaupt negativ ist respective daß geringere Concentrationen erst recht ein negatives Resultat geben werden. Vielmehr ergibt sich die Forderung, unter allen Umständen die verschiedenen Concentrationen durchzuprüfen.

Für eine richtige Handhabung der Widalreaction ist es notwendig, daß man jederzeit über gute Typhusreinculturen verfügt und zu diesem Zwecke ist es am empfehlenswertesten, alle 8—14 Tage auf Glycerinagar eine Umzüchtung vorzunehmen, da sonst die Culturen degenerieren oder absterben. 12—14 Stunden vor der Ausführung

* Damit die Schicht nicht zu dünn ausfällt, pflegen wir zwischen Objectträger und Rand des Deckgläschens ein anderes dünnes Deckgläschen zu schieben.

der Serumreaction wird dann aus dem Condenswasser der Agarcultur, welches immer höchst lebhaft bewegliche Bacillen enthält, eine Bouilloncultur bei Brüttemperatur angelegt. Die zu conservierenden Culturen werden zweckmäßig, sobald sie etwas gewachsen sind, bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Um sich authentische Typhusculturen zu verschaffen, legt man am besten von der Milz einer möglichst frischen Typhusleiche unter den gewöhnlichen Cautelen gegen Verunreinigung (Versengung der Oberfläche) Ausstrichculturen auf Glycerinagar an, was gewöhnlich sehr leicht gelingt.

Ob der in neuerer Zeit versuchte Ersatz der ursprünglichen Widalreaction durch analoge Reactionen mit abgetöteten conservierten Typhusbacillen oder durch Fällungsreactionen mit chemischen Extracten von Typhusbacillenculturen ebenso zuverlässige Resultate gibt wie das ursprüngliche Verfahren, muß erst noch durch ausgiebigere Erfahrungen festgestellt werden, bevor hier darauf eingegangen werden kann. Diese Modificationen hätten ja den Vorteil, daß das Verfahren dem praktischen Arzt zugänglicher gemacht würde.

Untersuchung der Mundhöhle und des Schlundes.

Die wichtigste Untersuchungsmethode für die Teile der Mundhöhle und des Schlundes ist die Inspection. Um dieselbe gut vornehmen zu können, lasse man die Patienten den Mund weit öffnen und je nach der Stelle, welche man zu besichtigen wünscht, die Zunge in verschiedene Stellungen bringen, zurückziehen, heben oder herausstrecken. Der Pharynx und weiche Gaumen ist gewöhnlich der Besichtigung am besten zugänglich, wenn man mittels eines Spatels oder Löffelstieles die Basis der nicht vorgestreckten Zunge nach abwärts drückt, während man gleichzeitig den Kopf des Patienten mit der andern Hand fixiert. Man hüte sich jedoch, hierbei mit dem Spatel zu weit nach hinten zu gehen. Denn die Berührung des hintersten Teiles der Zungenbasis sowie der Gebilde der hinteren Rachenwand löst sehr leicht Würgebewegungen aus, welche die Untersuchung erschweren. Die Untersuchung der hinteren Pharynxwand erleichtert man sich, wenn man die Patienten den Laut ä intonieren läßt, wobei sich der weiche Gaumen hebt. Bei Patienten mit gestörtem Bewußtsein sowie bei ungeberdigen Kindern ist die Untersuchung der Mundhöhle oft mit großen Schwierigkeiten verbunden. Zuklemmen der Nasenlöcher kann in diesen Fällen die Kranken veranlassen, den Mund zu öffnen, während in anderen Fällen nur gewaltsames Auseinanderdrängen der Kiefer vermittels eines Löffelstieles oder Spatels oder vermittels eines Mundsperrers, wie man ihn bei der Chloroformnarkose benutzt, zum Ziele führt. Bei ungeberdigen Kindern kommt man oft am besten zu einem Resultate, wenn man den Moment, wo das Kind zum Schreien den Mund öffnet, benutzt, um mit oder ohne Anwendung des Spatels die Mundhöhle zu besichtigen.

Auch die Palpation mittels des eingeführten Fingers ergibt, namentlich für die Prüfung der tiefer und weiter nach hinten gelegenen Teile der Mundhöhle und des Schlundes, oft wichtige Resultate. Die Palpation des Nasenrachenraumes und des Schlundeinganges, welche zur Constatierung namentlich von Fremdkörpern, von Retropharyngealabscessen, adenoiden Vegetationen usw. dient, muß, da sie für den Patienten sehr unangenehm ist und nur kurze Zeit ertragen wird, sehr rasch ausgeführt werden. Man riskiert dabei, von ungeberdigen Patienten und Kindern gebissen zu werden. Dies kann nach meiner Erfahrung besser als durch alle den Finger schützenden Instrumente (eigens

construierte Metallringe usw.) dadurch verhindert werden, daß man mit der nicht palpierenden Hand die Wangenschleimhaut des Patienten von außen zwischen seine Backenzähne drängt, so daß derselbe beim Versuche zu beißen zunächst sich selbst Schmerzen verursacht. Beim Erwachsenen palpiert man am besten mit dem Zeigefinger, bei ganz jungen Kindern mit dem kleinen Finger. Der eingeführte Finger wird hakenförmig nach unten respective nach oben gekrümmt, je nach dem zu erreichenden Ziele. Man kann dann bequem die ganze Pharynxhöhle bis zum Kehlkopfeingang und den ganzen Pharyngonasalraum abtasten.

Es ist hier nicht der Ort, auf die speciellen Befunde bei den einzelnen Erkrankungen der Mundhöhle einzugehen. Dies ist Sache der speciellen Pathologie. Es soll vielmehr nur auf einige Punkte aufmerksam gemacht werden.

Lippen. Man achte auf ihre Farbe (Blässe, Cyanose), auf das Vorhandensein von aphthösen Geschwüren, von syphilitischen Plaques muqueuses, von fuliginösem Belag (vgl. Zunge), von Einrissen (Rhagaden) oder den aus denselben durch Vernarbung hervorgehenden strahligen Faltungen an den Lippenwinkeln (bei Kindern namentlich infolge von hereditärer Syphilis), von Herpes labialis (vgl. S. 44 f.).



Fig. 196.

Hutchinsonsche Zähne bei hereditärer Syphilis (nach Hutchinson).

a die zwei oberen mittleren Schneidezähne (zweite Dentition) zeigen tiefe Quer- und Längsfurchen und concave Ausbuchtung des Randes. Die Zähne sind zwar von normaler Länge, ihre Breite ist jedoch geringer als in der Norm. Hierdurch entsteht in der Mitte ein breiter Zwischenraum. *b* die oberen mittleren Schneidezähne (zweite Dentition) unmittelbar nach ihrem Durchbruche und die vier unteren Schneidezähne. Die untere Fläche der oberen Schneidezähne ist rauh von vorragenden Dentinspitzen. Die oberen Zähne sind kurz und voneinander abgewendet, so daß ein breiter Zwischenraum zwischen ihnen bleibt. An den vier unteren Schneidezähnen eine Menge kleiner, nagelförmiger Excrescenzen infolge defecter Schmelzbildung. Die Basis der Excrescenzen liegt überall in derselben Ebene.

Zähne. Von Wichtigkeit ist im Kindesalter das Verhalten der Zähne in betreff des Zeitpunktes ihres Erscheinens und des Zahnwechsels, beim Erwachsenen die Art, wie sich die Zähne conserviert haben. Schlechte Zähne sind eine häufige Ursache von Verdauungsstörungen und nicht selten die Folge eines Allgemeinleidens. Besondere Beachtung verdienen die sogenannten rhachitischen Zähne, die sich hauptsächlich durch quere und longitudinale Furchen und die mit der ungleichmäßigen Ausbildung des Schmelzes zusammenhängende rasche und ungleichmäßige Abnutzung der Kauflächen charakterisieren. Am deutlichsten pflegen diese Veränderungen an den Schneidezähnen zu sein. Vielfach ähnlich wie bei Rhachitis sind die Zähne deformiert bei hereditärer Syphilis. Manche der bei dieser Krankheit zur Beobachtung kommenden Zahndeformationen sind für Syphilis keineswegs charakteristisch, sondern können auch bei Rhachitis und sonstigen Allgemeinleiden, ja selbst dann beobachtet werden, wenn durch Stomatitiden die Zahnkeime geschädigt worden sind. Von Hutchinson werden für hereditäre Syphilis die in Fig. 196 abgebildeten Zahnformen als pathognomisch betrachtet, von anderen Autoren wenigstens die concave Ausbuchtung des unteren Randes der oberen mittleren Schneidezähne (Fig. 196 *a*). Speciell die letzteren Formen werden als Hutchinsonsche

Zähne bezeichnet. Dieselben kommen hauptsächlich bei der zweiten Dentition zur Beobachtung. Die bogenförmige Einbuchtung des unteren Randes verschwindet gewöhnlich durch Abschleifung nach dem 25. Lebensjahre.

Für die Erkennung von Anomalien der Zahnbildung sowie für die richtige Deutung der mit dem Hervorbrechen der Zähne in der ersten Kindheit häufig verbundenen krankhaften Erscheinungen ist es wichtig, das normale zeitliche Verhalten des Zahndurchbruches zu kennen.

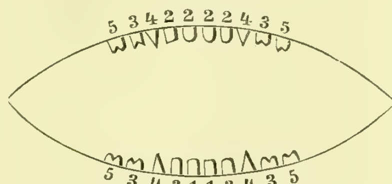


Fig. 197.
Reihenfolge des Zahndurchbruches der ersten Dentition nach Vogel.

A. *Vogel* macht hierüber folgende Angaben (vgl. Fig. 197):

Erste Dentition.

Erste Gruppe. Zwischen 7. und 9. Monat: Ziemlich gleichzeitig die zwei unteren mittleren Schneidezähne.
Dann 3—9 Wochen Pause.

Zweite Gruppe. Zwischen 8. und 10. Monat: Die oberen vier Schneidezähne in rascher Folge binnen weniger Wochen, zuerst die mittleren, dann die seitlichen.
Dann 6—12 Wochen Pause.

Dritte Gruppe. Zwischen 12. und 15. Monat: Sechs Zähne fast zugleich, nämlich die vier ersten Backenzähne und die zwei unteren seitlichen Schneidezähne. Gewöhnlich erscheinen zuerst die vorderen Backenzähne des Oberkiefers, dann die unteren äußeren Schneidezähne und zuletzt die vorderen unteren Backenzähne.
Dann Pause bis zum 18. Monate.

Vierte Gruppe. Zwischen 18. und 24. Monat: Die vier Eckzähne.
Dann 2—3 Monate Pause.

Fünfte Gruppe. Zwischen 20. und 30. Monat: Die vier zweiten Backenzähne.
Damit schließt die erste Dentition ab. Das Kind hat nun seine 20 Milchzähne.

Zweite Dentition.

Im 5. bis 6. Lebensjahre beginnt die zweite Dentition. Während derselben findet der Ersatz der Milchzähne durch die bleibenden Zähne statt und außerdem der Durchbruch der im Milchgebiß nicht vertretenen drei Mahlzähne jeder Kieferhälfte. So tritt an die Stelle des Milchgebisses von 20 Zähnen ein definitives Gebiß von 32 Zähnen. Die zweite Dentition wird eingeleitet mit dem Durchbruche des ersten Mahlzahnes jeder Kieferhälfte. Hierauf fangen die Milchzähne an auszufallen, und zwar in der nämlichen Reihenfolge wie sie erschienen sind. Jeder ausfallende Zahn wird jeweilen sofort oder doch sehr bald durch den entsprechenden bleibenden Zahn ersetzt. Im 12. Jahre erscheint der zweite Mahlzahn, vom 16. bis 24. Jahre, mitunter aber auch noch später, der dritte Mahlzahn oder sogenannte Weisheitszahn.

Zahnfleisch. Dasselbe erscheint geschwellt und leicht blutend bei der acuten und chronischen Quecksilbervergiftung, zuweilen auch beim Jodismus und Bromismus sowie beim Scorbut und anderen hämorrhagischen Diathesen. Bei der chronischen Bleivergiftung ist von großer diagnostischer Bedeutung der bläulichgraue, von in der Schleimhaut abgelagertem Schwefelblei herrührende sogenannte *Bleisaum* des Zahnfleisches. Derselbe darf nicht verwechselt werden mit Verfärbungen der Zähne selbst (an der Ansatzstelle des Zahnfleisches), welche bei unreinlichen und stark rauchenden Patienten sehr häufig vorkommen und,

indem sie durch den Zahnfleischrand durchschimmern, diesem genau das bläuliche Aussehen eines Bleisaumes verleihen können. Die Unterscheidung kann sehr leicht in der Weise geschehen, daß man die Ecke eines etwas steifen Blattes Papier unter den Zahnfleischrand schiebt. Ein echter Bleisaum wird dabei noch deutlicher sichtbar, während jene auf der Zwischenlagerung dunkler Substanzen zwischen Zähne und Zahnfleisch beruhende Täuschung sofort verschwindet. Auch jene bläuliche Verfärbung, welche der Zahnfleischrand mitunter infolge venöser Stauung annimmt, welche sowohl bei allgemeinen Circulationsstörungen als auch local bei entzündlicher Schwellung des Zahnfleisches zustande kommt, kann zur Verwechslung mit einem Bleisaume führen. Aber auch diese Täuschung verschwindet sofort bei der Anstellung des erwähnten Versuches mit der Papierecke, da durch denselben das Zahnfleisch durch Druck anämisch wird. Seitdem ich diesen Kunstgriff anwende, bin ich nie mehr in die Lage gekommen, den grausamen und kaum zu rechtfertigenden Vorschlag zu befolgen, ein Stück des fraglichen Zahnfleischrandes unter Cocainanästhesie zu exstirpieren und mikroskopisch auf Schwefelbleieinlagerungen zu untersuchen.

Zunge. Charakteristisch ist mitunter die Art, wie auf Befehl die Zunge herausgestreckt wird. Schwerkranke, benommene Patienten tun dies oft zitternd und ziehen die Zunge erst auf besondere Aufforderung hin zurück.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose der Epilepsie sind Bißwunden der Zunge.

Man achte ferner bei Patienten mit bulbären Symptomen auf allfällige Atrophie der Zunge, die speciell bei der progressiven Bulbärparalyse sehr hohe Grade erreichen kann. Dabei zeigt die Zunge gewöhnlich auch ausgesprochene fibrilläre Contractionen, die aber in geringerem Grade auch bei manchen Gesunden vorkommen.

Diagnostisch bedeutsam ist der sogenannte Zungenbelag, der bei allen dyspeptischen Zuständen und im Fieber vorkommt und meist mit gestörtem Appetit verbunden ist. Jedoch gibt es auch gesunde Menschen mit gutem Appetit, welche stets eine belegte Zunge haben. Von Magenaffectionen gehen namentlich der acute und chronische Magenkatarrh mit Zungenbelag einher, während das Magengeschwür oft ebensowenig zu Zungenbelag als zu Störungen des Appetites führt. Die dem Zungenbelage zugrunde liegenden Epithelwucherungen der Zungenschleimhaut sind in ihrem Wesen noch wenig bekannt.

Eine vielfach gegebene mechanische Erklärung des Zungenbelages, wonach derselbe bloß davon abhängig ist, daß bei nicht essenden Patienten das Epithel der Zunge nicht in normaler Weise durch Reibung entfernt wird, stimmt nicht mit den klinischen Erfahrungen überein, da das Vorkommen und Fehlen des Zungenbelages nicht für diese Auffassung spricht. Es muß sich vielmehr um irgendeine in ihrem Wesen noch nicht erkannte, im weitesten Sinne des Wortes trophische Beeinflussung der Zungenschleimhaut durch den Zustand der Verdauungsorgane handeln.

Bei Schwerfiebernden ist häufig die Zunge nicht bloß belegt, sondern auch infolge der verminderten Speichelsecretion trocken. Es entstehen dann leicht Risse der Schleimhaut, welche zu Blutungen führen können. Die dabei sich bildenden Blutkrusten im Vereine mit dem eintrocknenden und dann bräunlich erscheinenden Zungenepithel bilden den sogenannten fuliginösen Belag der Zunge, der stets ein sehr schweres Krankheitssymptom darstellt und in ähnlicher Weise auch an den Lippen vorkommt.

Durch bestimmte Nahrungsmittel, Getränke und Arzneimittel wird der Zungenbelag oft in auffälliger Weise verfärbt (Milch, Rotwein, Kaffee, Cacao, Chocolade, Lakriziensaft usw.).

Nicht zu verwechseln mit dem gewöhnlichen Zungenbelage sind Auflagerungen von Soorpilzen, die hier wie auf den übrigen Teilen der Mundschleimhaut förmliche Rasen bilden können. Junge Soorrasen sind leicht kenntlich an ihrer schneeweißen Färbung und an ihrer rundlichen Begrenzung. Ältere Rasen verlieren oft die weiße Farbe und nehmen ein eigentümlich schmutziggraues Aussehen an. Sie unterscheiden sich dann von dem einfachen Zungenbelage außer durch ihre Localisation am Rande der Zunge durch ihr Vorkommen auch an anderen Stellen der Mundhöhle und durch ihre massige Beschaffenheit. Fig. 182, S. 641, stellt das mikroskopische Bild von Soor dar.

Im übrigen achte man auch bei der Zunge auf die Existenz von aphthösen Geschwüren, syphilitischen Plaques usw.

Nicht zu verwechseln mit den letzteren sind die eigentümlichen, oft ringförmigen, meist viel stärkeren und ausgedehnteren und mit geringeren entzündlichen Reizerscheinungen verbundenen Epithelverdickungen der sogenannten Leukoplakia buccalis, einer in ihrem Wesen noch nicht genügend



Fig. 198.
Diphtheriebacillen nach Weichselbaum. Cultur. Vergrößerung 1000 : 1.

erkannten Affection, die auch als Psoriasis linguae bezeichnet wird. Auch gewisse an der Zunge durch den Reiz schadhafter Zähne oder durch starkes Tabakrauchen zustande kommende weißliche Epithelverdickungen können die größte Ähnlichkeit mit syphilitischen Schleimhautplaques erlangen.

Noch rätselhaft in ihrem Wesen ist die seltene Anomalie der „schwarzen Haarzunge".

Sehr charakteristisch ist im Scharlachfieber die erythematöse Zunge mit ihren geröteten und geschwellten Papillen, die sogenannte Erdbeer- oder Himbeerzunge.

Weicher Gaumen, Tonsillen, Pharynx. Hier kommen in Betracht die verschiedenen Arten acuter Angina (Angina simplex, lacunaris, necrotica, phlegmonosa und diphtheritica), dann die verschiedenen Arten chronischer Pharyngitis (Pharyngitis sicca, granulosa etc.), für deren Unterscheidung wir auf die Lehrbücher der speciellen Pathologie verweisen müssen.

Untersuchung auf Diphtheriebacillen. In zweifelhaften diphtheritischen Auflagerungen kann der mikroskopische Nachweis von Bacillen mit kolbigen Degenerationsformen (Löfflersche Diphtheriebacillen, vgl. Fig. 198) für die Diagnose der Diphtherie verwertet werden. Man findet diese Bacillen bei wahrer Diphtherie in den Membranen mitunter in großer Zahl. Für den Nachweis derselben werden von

den Membranen in ähnlicher Weise, wie es auf S. 634 für das Sputum beschrieben wurde, Trockenpräparate angefertigt und diese mittels der gewöhnlichen Anilinfarben, am besten nach der Gramschen Methode (vgl. S. 634 ff.) gefärbt. Ist der Befund nicht charakteristisch, so kann durch das Culturverfahren die Entscheidung versucht werden, ob wahre Diphtherie vorliegt; in betreff der Technik derselben soll hier bloß betont werden, daß nach den Untersuchungen des Berner bakteriologischen Institutes* die Verwendung von Löfflerschen Pferdeserum und schräg erstarrtem Glycerinagar (7% Glycerin) als Nährböden für Diphtheriebacillen sich am besten bewährt hat. Impft man durch Ausstreichen mittels einer sterilen Platinöse von der Oberfläche der afficierten Rachengebilde auf diese Nährböden, so sind gewöhnlich schon nach zwölfstündigem Aufenthalte im Brütofen die tröpfchenförmigen, glashellen Colonien der Diphtheriebacillen, die nachher allmählich opak werden, zu sehen. Dieselben müssen mikroskopisch im Trockenpräparate (vgl. oben) identificiert werden, da sie makroskopisch leicht mit anderen Colonien, insbesondere solchen von Streptokokken, verwechselt werden können. Von diagnostischer Wichtigkeit ist es, daß die Diphtheriebacillen, sei es mikroskopisch oder culturell, im Pharynx selbst dann bei Diphtherie sich nachweisen lassen, wenn dieser selbst nicht in sichtbarer Weise erkrankt ist, also in Fällen von reiner Larynxdiphtherie oder Croup.

In betreff des Wertes der bakteriologischen Untersuchung auf Diphtherie muß vor allem betont werden, daß, so wichtig unter Umständen der Nachweis von Diphtheriebacillen ist, doch in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Diphtherie auch auf rein klinischem Wege sich mit großer Sicherheit diagnosticieren läßt.** Dabei muß eindringlich davor gewarnt werden, in Fällen, wo klinische und epidemiologische Gründe für die Diagnose Diphtherie sprechen, auf einmalige negative bakteriologische Befunde (selbst bei Impfung auf Löfflerschem Serum, welcher von manchen Bakteriologen besonders viel Wert beigemessen wird) das ausschlaggebende Gewicht zu legen. Es sind mir zahlreiche Fälle bekannt, wo eine einmalige bakteriologische Untersuchung von durchaus sachkundiger Seite ein negatives Resultat gab und wo bei wiederholter Untersuchung doch Diphtheriebacillen gefunden und somit die klinische Diagnose bestätigt wurde. Es ist ja klar, daß solche negative Resultate leicht durch Zufälligkeiten bei der Entnahme des Impfmateriales, ferner da, wo das Untersuchungsmaterial einer Centralstelle zur Verimpfung eingesandt wird, durch rasches Absterben wenig lebenskräftiger Bacillen infolge von Eintrocknung etc. bedingt sein können. Auch können leicht andere Bakterien des Impfmateriales die Diphtheriebacillen in der Cultur überwuchern. Endlich wird vielfach bei der Entnahme des Impfmateriales nicht berücksichtigt, daß locale Anwendung antiseptischer Mittel bei Diphtheriekranken den Ausfall der Culturen ungünstig beeinflussen kann. Dazu kommt nun noch die auf dem Berner bakteriologischen Institute festgestellte (vgl. die Arbeit von Michel l. c.) eigentümliche Caprice der Diphtheriebacillen, daß dieselben in einzelnen Fällen aus unbekannten Gründen sich gerade gegenüber den im allgemeinen als die besten bekannten Nährböden refractär verhalten. All jenen Zufälligkeiten und der erwähnten Caprice der Diphtheriebacillen wird bei der jetzt überall üblichen Art der bakteriologischen Untersuchung nicht genügend Rechnung getragen. Ich verfüge über einwandsfreie Beispiele, welche beweisen, daß, wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jene Factoren die

---

* G. Michel, Das Wachstum der Diphtheriebacillen auf verschiedenem Sera und Glycerinagar. J. D. Bern, 1897 (Centralbl. f. Bakteriologie). Der Verfasser kommt zum Resultate, daß das mit dem Löfflerschen Zusatze präparierte Pferdeserum von den fünf untersuchten Nährböden das beste ist, daß ihm Glycerinagar am nächsten kommt, während das vielfach noch verwendete Löfflersche Rinderserum sowie das reine Rinder- und Pferdeserum ohne Zusätze in hohem Maße minderwertig sind. Es werfen diese Befunde ein bedenkliches Streiflicht auf sehr viele in der Literatur enthaltene Angaben über „unechte Diphtherie“ ohne Diphtheriebacillen. Da aber selbst das im allgemeinen „ideale“ Löfflersche Pferdeserum mehrfach negative Resultate ergab, während vom nämlichen Falle auf irgendeinem anderen der sonst schlechteren Nährböden Diphtheriebacillen wuchsen, so müßte weiter die bisher in den wenigsten bakteriologischen Untersuchungen über Diphtherie realisierte Forderung aufgestellt werden, stets auf mehreren Sorten von Nährböden zu impfen, wenn man nicht vorzieht, den meiner Ansicht nach logischen Schluß zu ziehen, daß überhaupt einmalige Impfungen bei negativem Resultate nichts beweisen.

** Vgl. die Arbeit aus meiner Klinik von Deucher: Zur klin. Diagnose der Diphtherie. Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1895, Nr. 16, S. 485.

Resultate der bakteriologischen Untersuchung nicht beeinträchtigen, sie doch unter Umständen dies tun, so daß der Arzt, der sich ausschließlich auf die bakteriologische Untersuchung, namentlich eine einmalige, verläßt, irregeführt wird, was, seitdem wir die Serumtherapie besitzen, auch in therapeutischer Beziehung verhängnisvoll werden kann.

Auch positive Befunde, soweit sie sich auf das gegenwärtig fast ohne Kritik angewendete Culturverfahren beziehen, sind mit Vorsicht zu verwerten, seitdem wir wissen, daß virulente Diphtheriebacillen nicht ganz selten bei durchaus Gesunden, besonders häufig aber bei Fällen von gewöhnlichem Schnupfen, bei durchaus leicht verlaufenden, nicht einmal Fieber verursachenden Pharyngitiden, durch die Cultur im Rachensecret gefunden werden. Da es wohl kaum Anklang finden wird, alle diese Fälle mit Diphtherieheilserum zu behandeln, um so mehr als das Serum ja bekanntlich die Bacillen nicht beseitigt und somit auch die Gefahr, daß die Diphtheriebacillen bei einer späteren Gelegenheit eine schwere Diphtherie bei ihrem Träger hervorrufen, nicht weggeschafft wird, so ergibt sich hieraus, meiner Ansicht nach, mit logischer Notwendigkeit für den Praktiker die Regel, die Serumanwendung keineswegs ausschließlich vom bakteriologischen Befunde abhängig zu machen, sondern einerseits von der Constatierung der klinischen Erscheinungen der Diphtherie, unbekümmert um den bakteriellen Befund, anderseits, wo es sich um Fälle handelt, die dem klinischen Bilde der Diphtherie nicht entsprechen und bei denen doch Diphtheriebacillen gefunden werden, von dem Vorhandensein schwererer Erscheinungen.

Ich muß es ferner für sehr wahrscheinlich halten, daß sich die bakteriologischen Befunde klinisch viel verwertbarer gestalten würden als es jetzt der Fall ist, wenn man mit oder ohne gleichzeitige Anlegung von Culturen in erster Linie den Befund in dem direct dem Pharynx entnommenen Trockenpräparate berücksichtigen würde. Die gegenwärtig fast ausschließlich verwerteten Culturbefunde haben nämlich den principiellen Fehler, daß in denselben Zufälligkeiten die Mengenverhältnisse der verimpften Bakterien vollständig verändern eventuell auch umkehren und einzelne Species sogar völlig unterdrücken können, so daß, wie in den einen Fällen Diphtheriebacillen durch andere Bakterien überwuchert und deshalb völlig verkannt werden, in anderen Fällen unter Umständen einige wenige Diphtheriebacillen alles andere überwuchern können, auch wenn sie ätiologisch in dem betreffenden Falle keine Bedeutung haben. Bei der Verwendung des direct angefertigten Trockenpräparates dagegen hat man wenigstens die Garantie, daß man die Verhältnisse so erkennt, wie sie in Wirklichkeit sind. Es gilt eben für die bakteriologische Diagnostik der oberen Luftwege genau dasselbe, was auch in betreff der bakteriologischen Diagnostik der Peritonitiden und Cystitiden immer wieder hervorgehoben werden muß, daß nämlich ausschließliche Culturbefunde trügerisch sind. Es scheint mir sehr wohl denkbar, daß von dem Momente an, wo man das frische Trockenpräparat bei der bakteriologischen Diagnose der Anginen in sein Recht einsetzt, die auffälligen Widersprüche der klinischen Erscheinungen und der bakteriologischen Befunde verschwinden werden, aus denen die gegenwärtige Schulbakteriologie die Notwendigkeit der bakteriologischen Diagnose folgert, aus denen aber gewiß mit ebensoviel Berechtigung die Unzuverlässigkeit der bisherigen schablonenhaften bakteriologischen Untersuchungsmethode abgeleitet werden kann. Dabei wird es jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung mehr noch als bei der culturellen Untersuchung darauf ankommen, die Trockenpräparate mit Sachkenntnis anzufertigen, d. h. da, wo die kranken Teile zugänglich sind (Pharynxdiphtherie), die Probe wirklich von der kranken Stelle zu entnehmen und da, wo die Diphtherie bloß im Larynx sitzt, bei der Entnahme sich davor zu hüten, etwa bloß Speichel zur Untersuchung zu erhalten, sondern vielmehr danach zu trachten, die auf der Schleimhaut, am besten in den Krypten der Tonsillen und in den Vertiefungen zwischen den Gaumenbögen haftenden Bakterien abzukratzen; dabei wird es mitunter ebensogut notwendig sein, mehrere Präparate anzufertigen, wie bei der Untersuchung eines Sputums auf Tuberkelbacillen. Man wird eben gewissermaßen im Pharynx botanisieren, und zwar mit Sachkenntnis und Liebe zur Sache botanisieren müssen, ohne sich die Mühe verdrießen zu lassen. Bei der Culturmethode hat man vielfach die Wichtigkeit der sachkundigen Entnahme der Proben ganz vergessen und dies dürfte neben den früher angeführten Momenten die nicht immer befriedigende Übereinstimmung der klinischen und bakteriologischen Diagnose mit erklären helfen. Der Botaniker, der eine Gegend nach einer Pflanzenspecies absuchen möchte, wird sich auch nicht damit begnügen, von der Landstraße aus nach derselben zu fahnden, sondern er wird, wenn er sie auf diese Weise nicht findet, sich dazu entschließen müssen, an verschiedenen Stellen etwas genauer nachzusehen und eventuell ein zweites Mal die Gegend zu besuchen. Diese Art der Untersuchung,

die allein ein zuverlässiges Gesamtbild der Bakterienflora des Pharynx geben kann, ist allerdings mühsamer als das schablonenhafte Abimpfen. Ich muß dabei noch bemerken, daß die Anfertigung von Trockenpräparaten aus eingesandtem Material durch eine bakteriologische Centralstelle den oben aufgestellten Anforderungen keineswegs entspricht, da ja oft das erhaltene Material für die mikroskopische Untersuchung ungeeignet sein wird und in diesem Falle eine neue Probe entnommen werden müßte.

Am meisten Verwirrung in der ganzen, in Wirklichkeit so einfachen Frage der Diphtheriediagnose haben die positiven Befunde von Diphtheriebacillen bei Gesunden oder bei solchen Kranken, die in klinischem Sinne des Wortes nicht an Diphtherie und auch nicht an Croup leiden, geschaffen. Statt für diese Fälle erstens zu berücksichtigen, daß der Nachweis der Diphtheriebacillen ausschließlich durch Culturen principiell fehlerhaft ist, weil die Mengenverhältnisse der Bakterien dabei völlig verändert werden, statt sich zweitens vor der Tatsache zu beugen, daß die Gegenwart der pathogenen Bakterien hier ebensowenig wie bei den Pneumoniekokken identisch ist mit der betreffenden Infection, hat man den Begriff der Pseudodiphtheriebacillen geschaffen. Allein alle jene Merkmale, wodurch sich angeblich diese Pseudodiphtheriebacillen von den echten unterscheiden sollen, haben sich als trügerisch erwiesen. Das Nächstliegende war ja, den Unterschied zwischen echten und falschen Diphtheriebacillen in der Virulenz zu sehen. Die ersteren sollten die virulenten, die letzteren die nichtvirulenten sein. Allein, da die Virulenz nur am Tiere geprüft werden kann und außerdem der Tierversuch erst möglich ist, wenn durch das Anlegen von Culturen die Bakterien möglicherweise biologisch in ihrer Virulenz verändert worden sind, so ist es a priori klar, daß der Tierversuch nichts für die Virulenz am Menschen beweist und in der Tat hat sich ergeben, daß die Diphtheriebacillen in der Mundhöhle gesunder Menschen, die man gerne als Pseudodiphtheriebacillen ansprechen möchte, mitunter ebenso virulent für die Tiere sind wie die Diphtheriebacillen, die von Diphtheriekranken gewonnen wurden. Auch die verschiedene Beeinflussung der mit „falschen“ und mit „echten“ Diphtheriebacillen geimpften Versuchstiere durch Diphtherieheilserum ist entgegen einer verbreiteten Annahme nicht geeignet, eine Unterscheidung zu ermöglichen, zunächst deshalb, weil diesen Versuchen eine Petitio principii zugrunde liegt, nämlich die Annahme, daß Culturen, die sich in betreff der Wirkung des Heilserums verschieden verhalten, einer verschiedenen Species angehören müssen. Aus diesen zahlreichen erfolglosen Bemühungen,* die Pseudodiphtheriebacillen von den „echten“ scharf zu trennen, ergibt sich für mich die Consequenz, daß es besser ist, auf eine Trennung zu verzichten, die offenbar den Tatsachen nicht oder nur sehr teilweise entspricht und daß angenommen werden muß, daß die Verschiedenheit der Bedeutung der Diphtheriebacillen für den Menschen auf Verschiedenheiten des letzteren selbst und auf der continuierlich stattfindenden Umzüchtung von Varietäten beruht; statt dessen fährt man fort, nach neuen Unterscheidungsmerkmalen zu suchen. Ob dies von Erfolg sein wird, erscheint mir recht zweifelhaft.

Das neueste Unterscheidungsmerkmal ist die von M. Neisser** angegebene Doppelfärbung der Diphtheriebacillen. M. Neisser hat gefunden, daß, wenn man auf Löfflerschem Serum bei 35° C gediehene Culturen nach 10—20 Stunden auf dem Deckglase ausstreicht und die Trockenpräparate zuerst ganz kurze Zeit (1 bis 3 Secunden) mit „essigsaurem Methylenblau“*** behandelt, mit Wasser abspült und endlich 3—5 Secunden wässeriges Vesuvin† einwirken läßt, isoliert färbbare Bestandteile, sogenannte Polkörner, blau gefärbt, nur bei den echten Diphtheriebacillen sichtbar werden, dagegen bei den Pseudodiphtheriebacillen fehlen.

So interessant an sich diese Tatsache sein mag, so ist es mir doch gänzlich unverständlich, daß bei allen diesen Bemühungen, Unterscheidungsmerkmale zwischen echten und falschen Diphtheriebacillen zu finden, von den Autoren nicht der logische Zirkel bemerkt wird, in welchem sie sich bewegen. Bei der Aufstellung von Unterscheidungsmerkmalen gehen dieselben, da eben die älteren Merkmale im Stich gelassen haben, immer wieder, ohne es selbst zu bemerken, von der klinischen Diagnose der Diphtherie aus, indem sie für die Annahme echter Diphtheriebacillen verlangen, daß

---

* Vgl. C. Fränkel. Die Unterscheidung der echten und falschen Diphtheriebacillen. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 50, S. 1087.

** Zeitschr. f. Hygiene, 1897, Bd. XXIV.

*** 1 *gr* Methylenblau (Grübler), gelöst in 20 *cm*³ 96%igem Alkohol; dann 950 dest. Wasser und 50 *cm*³ Eisessig zugesetzt.

† 2·0 Vesuvin gelöst in 1 *l* kochenden destillierten Wassers.

dieselben einem Falle von klinischer Diphtherie entstammen. So auch M. Neisser. Seine Resultate bedeuten eben meiner Ansicht nach nichts anderes, als daß bei klinischer Diphtherie an den Serumculturen die betreffende Doppelfärbung der Polkörner gelingt, während Fälle, die klinisch nicht als Diphtherie zu bezeichnen sind (gesunde, folliculäre Anginen etc., klinisch zweifelhafte Fälle), diese „Reaction" nicht zeigen. Daraus ist meiner Ansicht nach weder in betreff der Speciesverschiedenheit der echten und falschen Diphtheriebacillen, noch auch diagnostisch in gegebenem Falle etwas zu schließen. Für die typischen Fälle hat man dieses Kriterium nicht nötig, da selbst der Bakteriologe bei der Aufstellung des Kriteriums von dem Begriff der typisch-klinischen Diphtherie ausgehen mußte und bei den Fällen, die nicht als typisch-klinische Diphtherie verlaufen, beweist offenbar das Fehlen der M. Neisserschen Reaction nichts als das, was der Kliniker ohnehin weiß, daß es sich nämlich nicht um einen typischen Fall von Diphtherie handelt. Ob diese nach M. Neisser unechten Diphtheriebacillen nicht doch bloß Varietäten der echten sind, darüber entscheidet natürlich die Reaction nicht. Denn diejenigen biologischen Variationen, welche das Ausbleiben echter klinischer Bilder der Diphtherie bedingen, können natürlich sehr leicht auch die Ursache des Fehlens der Neisserschen Reaction sein. Auf Grund der Neisserschen Reaction eine scharfe Speciesverschiedenheit der echten und falschen Diphtheriebacillen annehmen zu wollen, scheint mir namentlich auch deshalb recht bedenklich, weil die Reaction nach Neisser nur bei der Verwendung junger Culturen und nur bei der Verwendung Löfflerschen Serums zur Cultur eine charakteristische Unterscheidung ermöglichen soll. Was heißt das anderes, als daß das Kriterium nicht geeignet ist, Speciesverschiedenheiten zu beweisen? Namentlich das Hereinziehen des Alters der Culturen und die Angabe, daß falsche Diphtherieculturen, wenn sie älter sind, die Reaction auch geben können, scheint mir recht bedenklich zu sein und mit Bestimmtheit dafür zu sprechen, daß es sich auch bei der Neisserschen Reaction wie bei allen anderen Unterscheidungsmerkmalen bloß um graduelle Unterschiede handelt. Nicht sehr zugunsten des Merkmales spricht, wie mir scheint, auch der Umstand, daß in den direct angefertigten Trockenpräparaten die Neissersche Reaction nicht zuverlässig ist, wie der Autor selbst angibt.

Ich will schließlich noch bemerken, daß, wie aus meinen Auseinandersetzungen wohl klar hervorgeht, meine kritischen Einwände gegen die bisher geübte Methode der bakteriologischen Diphtheriediagnose mich keineswegs veranlassen, die durch die Serumtherapie so glänzend bestätigte ätiologische Bedeutung der Diphtheriebacillen zu leugnen.

Es sei hervorgehoben, daß nach dem Ablauf der Diphtherie noch monatelang virulente Diphtheriebacillen in der Mundflüssigkeit gefunden werden können, ein Punkt, der theoretisch für die Prophylaxe ebenso wichtig ist, wie er dieselbe praktisch erschwert respective oft vereitelt. Eine Isolation der Diphtherieconvalescenten bis zum Verschwinden der Diphtheriebacillen, wie sie von manchen Schulbakteriologen verlangt wird, ist in den wenigsten Fällen durchzuführen und hat auch bei dem häufigen Vorkommen von Diphtheriebacillen in den Mundhöhlen gesunder Menschen wenig Sinn.

Die Untersuchung der Diphteriefälle geschieht auf der hiesigen Klinik nach dem im Anhang dieses Werkes angeführten Schema, welches auch der eidgenössischen Diphtherieenquete zugrunde gelegt wurde.

Neben dem Nachweis von Diphtheriebacillen hat für das ätiologische Studium der verschiedenen Formen von Angina noch Interesse der Nachweis von Streptokokken und Staphylokokken, welche die Diphtheriebacillen oft begleiten (vgl. Fig. 177 und 178, S. 637 f.), sowie des Fränkelschen Pneumoniecoccus (Fig. 173, S. 635), des Mikrococcus tetragenus (Fig. 176, S. 637), des Mikrococcus conglomeratus des Bacillus fusiformis und mehrerer anderer. Da alle diese Bakterien häufige Bewohner der normalen Mundhöhle sind, so ist auch hier wieder auf den culturellen Nachweis viel weniger Gewicht zu legen, als auf den Nachweis ihres massenhaften Vorkommens in Trockenpräparaten. (Über die Anfertigung der letzteren vgl. S. 634).

Retropharyngealabscesse verraten sich durch die Existenz sichtbarer Schwellung der hinteren Pharynxwand, durch die oft bestehende Atemnot und durch die Resultate der Palpation. Die Inspection gibt Aufschluß über das Vorhandensein von Tonsillarhypertrophien, die Palpation über das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes usw. Man beachte ferner die Beweglichkeit des weichen Gaumens: Gaumenlähmung, Verschwinden

des Gaumenreflexes als hysterisches Stigma. Vgl. übrigens auch die Capitel über Rhinoskopie und Laryngoskopie.

Directe Rhinopharyngoskopie. Neuerdings wurde durch W. Lindt in Bern* eine Methode angegeben, um den Nasenrachenraum einer directen Besichtigung zugänglich zu machen. Es geschieht dies einfach dadurch, daß mittels des in Fig. 199 abgebildeten Gaumenhakens,** dessen Gebrauch ohne weiteres verständlich ist, der weiche Gaumen nach vorn und oben gezogen wird. Man sieht dann, indem man durch einen gewöhnlichen Kehlkopfreflector (vgl. S. 739 f.) für die nötige Beleuchtung sorgt, den größten Teil der hinteren, seitlichen und oberen Wand des Nasenrachenraumes. Nur in Ausnahmsfällen muß gleichzeitig die Zunge nach unten gedrückt werden. Am besten gelingt die Untersuchung, wenn man den Kopf etwas

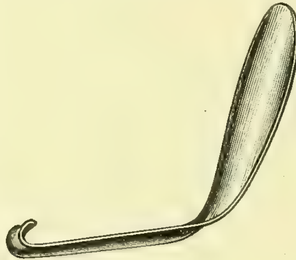


Fig. 199.
Lindtscher Gaumenhaken zur directen Rhinopharyngoskopie.

nach hinten beugen läßt. Bei Empfindlichen muß die vordere und hintere Wand des weichen Gaumens cocainisiert werden (vgl. S. 740 f., 5%ige Lösung genügt immer), bei weniger Empfindlichen konnte ich dagegen wiederholt auch ohne Cocain ganz genügend untersuchen. Das Verfahren ist sehr wertvoll, unter anderem auch zur Erkennung adenoider Vegetationen. Obgleich schon früher einzelne Versuche einer derartigen directen Besichtigung des Nasenrachenraumes gemacht worden sind, so kommt doch Lindt das Verdienst zu, das Verfahren zur eigentlichen Methode ausgebildet zu haben.

Harter Gaumen. Man achte namentlich auf die Existenz von syphilitischen Gaumenperforationen; bei Kindern auf die sogenannten Bednarschen Aphthen.

Wangenschleimhaut. Außer den auch an den übrigen Teilen der Mundschleimhaut vorkommenden Affectionen, besonders Soor, Aphthen usw., kommt hier in Betracht die als Noma beschriebene seltene gangränöse Affection der Wangenschleimhaut bei Kindern. Ferner seien erwähnt die Koplikschen Flecken als Frühsymptom der Masern.

Speichelsecretion. Vermehrte Speichelsecretion findet sich bei allen Formen der Stomatitis, bei der chronischen Quecksilbervergiftung (in einem von mir beobachteten Falle noch ein halbes Jahr nach einer einmaligen Calomeldosis). Verminderte Speichelsecretion findet man im Fieber, bei Diabetes mellitus, bei Cholera, bei Atropinvergiftung (vgl. auch S. 893 und 887, Facialislähmung und Bulbärparalyse).

---

* W. Lindt, Die directe Besichtigung und Behandlung der Gegend der Tonsilla pharyngea und der Plica salpingopharyngea in ihrem obersten Teile. Arch. f. Laryngologie. Bd. 6, S. 1.

** Fabriciert von Instrumentenmacher Klöpfer in Bern.

Untersuchung der Speiseröhre.

Für die Diagnose von Ösophaguserkrankungen sind neben den im folgenden zu beschreibenden directen Untersuchungsmethoden die Functionsstörungen, Schmerzen beim Schlucken, Stenoseerscheinungen, Regurgitation zu berücksichtigen. In betreff der Unterscheidung der aus dem Ösophagus regurgitierten Massen von Erbrochenem vgl. S. 381.

Für die äußere Untersuchung der Speiseröhre gelten die chirurgischen Regeln der Palpation. Man achte auf Tumoren, welche den Ösophagus comprimieren, geschwellte Drüsen, Strumen usw., Ösophagusdivertikel, die sich durch ihr wechselndes Volumen und ihre Entleerbarkeit charakterisieren, auf Druckempfindlichkeit längs des Ösophagus usw.

Im übrigen beschränkt sich die directe Untersuchung der Speiseröhre im wesentlichen auf die Sondierung derselben.

Man benutzt zur Sondierung entweder die bekannten Fischbeinsonden, an welche Oliven von verschiedenem Caliber angeschraubt werden können, oder die elastischfesten, hohlen, englischen Schlundsonden, die man ebenfalls in verschiedenem Caliber vorrätig halten muß. Vor der Einführung dieser Instrumente überzeuge man sich stets von ihrer tadellosen Beschaffenheit, da man mit einer beschädigten Sonde den Patienten leicht verletzen kann. Die Technik der Einführung dieser Sonden weicht von derjenigen der Einführung der weichen Schlundsonden, wie sie zum Zwecke der Magenuntersuchung angewendet werden (vgl. S. 384 ff.), etwas ab. Am besten verfährt man folgendermaßen:

Man faßt die Schlundsonde wie eine Schreibfeder nahe der Spitze in die rechte Hand, nachdem man die Spitze mit etwas Öl oder Glycerin bestrichen hat, läßt den Patienten in sitzender Stellung den Mund weit öffnen, den Kopf stark nach hinten biegen und führt nun die Sondenspitze, indem man dieselbe von oben her mit zwei Fingern der linken Hand bedeckt und etwas nach vorn drängt, in den Pharynx und von da, sie möglichst median vorschiebend, in den Ösophagus ein. Nachdem ein leichter physiologischer Widerstand in der Höhe des Ringknorpels überwunden ist, gleitet, falls kein pathologisches Hindernis vorliegt, die Sonde leicht bis in den Magen. Schluckbewegungen werden besser ganz vermieden, sie sind unnötig und lösen durch die dabei stattfindende Berührung zwischen dem weichen Gaumen und der Sonde leicht Würgebewegungen aus. Man vergleiche im übrigen in betreff der Wichtigkeit, die Patienten während der Sondierung regelmäßig atmen zu lassen, dasjenige, was bei der Sondenuntersuchung des Magens mitgeteilt wurde. Bei ungeschicktem Manipulieren und bei Lähmung oder Insensibilität der Schlundorgane kann eine feste Schlundsonde leichter in den Kehlkopf gelangen als eine weiche. Man kann dies aber leicht vermeiden, wenn man die Sondenspitze beim Einführen an der hinteren Rachenwand gleiten läßt. Bei der Anwendung fester hohler Sonden entsteht bei der Einführung häufig das schon bei der Sondenuntersuchung des Magens erwähnte eigentümliche, aus der Sondenmündung kommende zischende Atemgeräusch. Der Anfänger erschrickt häufig bei der Wahrnehmung dieses Geräusches in der Meinung, es beweise das Eindringen der Sonde in den Kehlkopf. Dies ist jedoch keineswegs der Fall. Das Geräusch kommt vielmehr dadurch zustande, daß die respiratorischen Druckschwankungen des Thoraxinnern sich mit genügender Stärke auf den Ösophagus fortpflanzen, um von demselben aus durch die Sonde, falls deren Mündung durch die Ösophaguswand nicht verschlossen wird, einen in- und

exspiratorischen Luftstrom hervorzurufen (ösophageale Atmung). Dieser Vorgang läßt sich leicht feststellen, wenn man eine Kerzenflamme vor die Mündung der eingeführten Schlundsonde bringt. Dieselbe wird dann durch den sich rhythmisch mit der Atmung umkehrenden Luftstrom in flackernde Bewegung versetzt. Die größere Weite der festen Sonden und die mit ihrer Starrwandigkeit zusammenhängende Resonanzfähigkeit ihres Luftraumes bedingen wohl, daß das besprochene Geräusch bei der Anwendung der festen Sonde viel intensiver zustande kommt als bei Einführung weicher Sonden. Sobald die Sondenmündung in den Magen gelangt, verschwindet natürlich das Geräusch. Wirkliches Eindringen der Sonde in den Kehlkopf verrät sich durch Dyspnöe und, falls keine Anästhesie des Kehlkopfes vorliegt, durch heftigen Hustenreiz und Schmerz.

Es handelt sich bei der Sondierung des Ösophagus in erster Linie um den Nachweis von Stenosen, die sich in Form eines Widerstandes gegen das Vorschieben der Sonde äußern. Die häufigste Ursache der Ösophagusstenosen sind die Carcinome dieses Organes. Daneben kommen in Betracht Ösophagusdivertikel, Fremdkörper (Knochenstücke, Teile von künstlichen Gebissen, Münzen usw.), syphilitische Stricturen, Stricturen durch Verbrennungsnarben, Compression des Ösophagus von außen durch Strumen, Tumoren, Aortenaneurysmen usw. Am zweckmäßigsten ist es, wenn man sich bei Patienten, deren Beschwerden auf die Existenz einer Ösophagusstenose hindeuten, zunächst unter Berücksichtigung des übrigen Befundes und der Anamnese eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Natur der Ösophagusstenose zurechtlegt und erst dann zur Sondierung schreitet. Dabei wird man selbstverständlich bei Verdacht auf ein Aortenaneurysma die Sondierung unterlassen.

Die Sondierung selbst kann vor allem durch die Constatierung des Sitzes der Stenose auf die Natur des Hindernisses Licht werfen.

In dieser Beziehung hat man folgende Daten im Gedächtnisse zu behalten:

Distanz des Einganges des Ösophagus von den Schneidezähnen: 15 *cm*.

Distanz der Bifurcation der Trachea von den Schneidezähnen: circa 25 *cm*.

Distanz der Cardia von den Schneidezähnen: circa 40 *cm*.

Unter Berücksichtigung dieser Zahlen kann man leicht, indem man den bis zum Hindernisse eingeführten Teil der Schlundsonde abmißt, den annähernden Sitz des Hindernisses bestimmen. Es ist jedoch zu bemerken, daß die erwähnten Maße nur Mittelmaße für den normalen Erwachsenen sind und nach der Größe des untersuchten Patienten etwas wechseln können. Man tut deshalb immer gut, sich über den Sitz des Hindernisses auch noch dadurch zu orientieren, daß man die Schlundsonde außen längs des Halses des Patienten in eine ähnliche Lage bringt wie diejenige, welche sie im Schlund und Ösophagus einnahm und dann nachsieht, in welche Höhe die Sondenspitze zu liegen kommt.

Neben der Lage des Hindernisses ist von Bedeutung die Consistenz desselben. So wird sich ein harter Fremdkörper (Knochen, Münze) wenigstens bei Anwendung der Fischbeinsonde sofort durch die harte Beschaffenheit des Widerstandes eventuell auch durch Geräuscherzeugung beim Anstoßen verraten.

Weiter kommt der Grad der Stenose in Betracht, welcher dadurch bestimmt wird, daß man der Reihe nach immer dünnere Sonden verwendet, bis es gelingt, das Hindernis zu überwinden. Bei diesen Versuchen darf aber im Interesse der Patienten keinerlei Gewalt angewendet werden.

Auch die Höhenausdehnung respective die Länge des Hindernisses muß

bestimmt werden. Dies gelingt nur schwer bei Anwendung der röhrenförmigen Sonden, leicht dagegen mittels der Fischbeinsonde. Die letztere wird zu diesem Zwecke mit einer Olive, welche gerade noch durch das Hindernis hindurchgeht, bis über das letztere hinaus vorgeschoben. Beim Zurückziehen wird dann die Lage des unteren Randes der Stenose durch das Gefühl bestimmt. Die Vergleichung der Lage des oberen und unteren Randes des Hindernisses gibt die Höhenausdehnung des letzteren. Auch mehrfache Hindernisse können am besten mittels der Olivensonde bestimmt werden.

Die Erscheinung, daß man bei wiederholter Untersuchung von Ösophagusstenosen das einemal sehr leicht, das anderemal sehr schwer oder gar nicht das Hindernis überwindet, kann davon herrühren, daß das letztere durch geschwürigen Zerfall oder umgekehrt durch Liegenbleiben von Speiseresten seine Beschaffenheit rasch ändert. Häufig aber liegt die Erscheinung nur daran, daß der Ösophagus sich oberhalb der Stenose etwas ausgebuchtet hat, so daß die Sonde einen gewissen Spielraum erlangt und deshalb das Hindernis nicht immer in derselben Weise trifft. Auch spastische Zustände des Ösophagus, die durch den Reiz der Sondierung sich zu dem anatomischen Hindernisse hinzugesellen, können das Resultat der Sondierung bei wiederholten Untersuchungen verschieden gestalten. Man denke aber dabei auch an die Möglichkeit, daß ein sackförmiges Pulsionsdivertikel der Speiseröhre vorliegt, welches in gefülltem Zustande den Ösophagus comprimiert und die Sonde fängt, während es in ungefülltem Zustande die letztere unbehindert passieren läßt. Es ist jedoch bei der Annahme eines Divertikels zu berücksichtigen, daß die sackförmigen Pulsionsdivertikel ganz vorwiegend am Halse im obersten Teile des Ösophagus vorkommen und dann in gefülltem Zustande meist auch von außen fühlbar werden. Die häufiger in den unteren Teilen des Ösophagus vorkommenden Tractionsdivertikel machen keine stenotischen Erscheinungen.

Von Wichtigkeit ist unter Umständen bei der Sondierung des Ösophagus der Nachweis einer umschriebenen Schmerzhaftigkeit im Momente, wo die Sondenspitze an einer bestimmten Stelle vorbei passiert. Man beobachtet dies bei Carcinomen des Ösophagus und der Cardia, welche noch keine Stenose zu bedingen brauchen, bei den seltenen Fällen von Ösophagitis und bei dem ebenso seltenen Ulcus rotundum des Ösophagus und der Cardia.

Bei jeder Sondierung achte man nach dem Herausziehen der Sonde auf allfällige an der letzteren, besonders im Fenster der Röhrensonden, hängen gebliebene Partikelchen. Man findet nicht selten beim Ösophaguscarcinom im Sondenfenster kleine Gewebsstückchen, welche groß genug sind, um mit oder ohne Formolhärtung mittels des Gefriermikrotoms geschnitten zu werden (vgl. S. 453 Anm. 2) und so die anatomische Diagnose auf Carcinom gestatten. Bei Soorerkrankungen des Ösophagus können Pilzelemente in den heraufgeholten Partikelchen mikroskopisch nachweisbar werden (vgl. Fig. 182, S. 641). Bei ulcerösen, carcinomatösen und nicht carcinomatösen Processen des Ösophagus enthalten die Sondenfenster häufig blutigen Schleim.

Gegenüber den Methoden der Palpation und der Sondierung spielen andere Untersuchungsmethoden des Ösophagus nur eine geringere Rolle. So hat auch die Auscultation der Speiseröhre bisher nur wenig verwertbare Resultate ergeben. Nach Hamburger und Zenker werden die Schluckgeräusche am Halse an der linken Seite der Trachea und am Brustteile links von der Wirbelsäule bis zum achten Brustdorn auscultiert. Es handelt sich dabei um eigentümliche glucksende und rasselnde Geräusche, die man an diesen Stellen während des Schluckens hört. Bei hochgradigen Ösophagusstenosen kann von der Stenose an abwärts das Schluckgeräusch entweder ganz aufgehoben oder doch verspätet sein, eine Erscheinung, die

unter Umständen für die Diagnose der Existenz und des Sitzes einer Ösophagusstenose benutzt werden kann. Meltzer* hat die Geräusche näher studiert, welche beim Eintritte der Nahrung in den Magen entstehen und welche man am besten hört, wenn man mittels des Stethoskopes in der Gegend des Processus xiphoideus auscultiert. Meltzer faßt seine Beobachtungen hierüber folgendermaßen zusammen: Bei normalen Menschen hört man an jener Stelle 6—7 Secunden nach dem Beginne des einmaligen Schluckens von Flüssigkeit oder Brei ein mehr oder minder deutliches langes Geräusch, als werde Luft oder Flüssigkeit durch einen sphincterartigen Verschluß hindurch gepreßt (Durchpreßgeräusch). Da nach den Untersuchungen von Kronecker und Meltzer flüssige Massen schon im ersten Zeitmomente des Schluckactes bis in den untersten Teil des Ösophagus gespritzt werden, so ist aus dem verspäteten Auftreten des Geräusches an der Cardia der Schluß zu ziehen, daß normalerweise die Schluckmasse bei den einzelnen Schlucken 6—7 Secunden lang oberhalb der Cardia liegen bleibt und erst dann in den Magen gelangt. Bei erschlaffter respective insufficienter oder gelähmter Cardia hört man dagegen schon unmittelbar nach dem Schluckbeginn ein deutliches Geräusch (Durchspritzgeräusch). Wo dasselbe deutlich vorhanden ist, fehlt das spätere Durchpreßgeräusch. Das Durchspritzgeräusch beweist, daß die Schluckmasse durch die Wirkung des Mylohyoideus und der Zungenbasis ohne Hindernis direct in den Magen hinein gespritzt wird. In einigen Fällen waren beide Geräusche schwach nacheinander zu hören. Nur in wenigen Fällen fehlte jedes Geräusch. Schlucken von warmer Flüssigkeit scheint das Durchpreßgeräusch deutlicher zu machen. Bei schwächlichen Individuen tritt das Durchpreßgeräusch früher, schon 3—4 Secunden nach dem Schlucke, auf. Wenn mehrere Schlucke einander rasch folgen, so ist das Verhältnis ein inconstantes. Entweder treten mit der zunehmenden Schluckzahl immer deutlicher die Durchspritzgeräusche auf, auch da, wo sie bei den einzelnen Schlucken fehlten, oder man hört 6 bis 7 Secunden nach dem letzten Schluck nur ein Durchpreßgeräusch oder man hört schließlich gar nichts. Meltzer hält das Auftreten eines deutlichen Durchspritzgeräusches für ein gesichertes Symptom der Insufficienz der Cardia und fand es namentlich bei Leuten, die beim Husten an Regurgitation der Speisen litten, außerdem auffälligerweise bei Patienten „mit vorgeschrittener recidivierender Syphilis". Die Meltzerschen Schluckgeräusche haben bisher keine erhebliche klinische Verwertung gefunden. Ein großes Hindernis für die letztere ist die von Quincke** festgestellte Tatsache, daß die Schluckgeräusche als Rasselgeräusche in unberechenbarer Weise durch die Art, wie beim Schlucken der Flüssigkeit Luft beigemengt wird, und durch den Füllungszustand des Magens beeinflußt werden.

Die Percussion des Ösophagus kann in seltenen Fällen für die Diagnose großer Pulsionsdivertikel des Ösophagus verwertet werden, indem das Divertikel im Bereiche des Halses und eventuell an der oberen Thoraxapertur, falls es mit Luft gefüllt ist, tympanitischen, falls es Speisen enthält, gedämpften Percussionsschall gibt. Besonders charakteristisch und wichtig für die Diagnose ist hier der von der Nahrungsaufnahme abhängige Wechsel der Erscheinungen je nach der Füllung des Divertikels mit Luft oder Speisen.

Die Ösophagoskopie, die Besichtigung der Speiseröhre mittels eigens eingerichteter Instrumente, sogenannter Ösophagoskope, unter Zuhilfenahme elektrischer Beleuchtung ist jetzt durch Construction zweckmäßiger Instrumente so weit vervollkommnet, daß sie wie ich mich überzeugte, ohne allzu große Belästigung und Gefahr für die Patienten sich praktisch ausführen läßt. Jedoch sind die praktischen Resultate im ganzen gering und es soll deshalb hier nicht näher auf diese Methode eingegangen werden.

Interessante und wichtige Aufschlüsse können die in neuerer Zeit nach dem Vorgange von Mikulicz*** vorgenommenen Druckmessungen im Ösophagus geben. Sie orientieren uns sowohl über die motorische Leistungsfähigkeit der Ösophagusmusculatur als über den Tonus der Cardia. Das Verfahren ist folgendes: Man bedarf eines Quecksilbermanometers, das einen Ausschlag von 100 *mm* Hg gestattet. Es kann z. B. das auf S. 130 beschriebene Taschenquecksilbermanometer verwendet werden. Es wird dann eine dünne mit endständiger Öffnung versehene weiche Schlundsonde aus Patentgummi (vgl. S. 384), die eine genügende Widerstandskraft hat, um nicht zu leicht comprimiert zu werden, in den Ösophaguseingang so einge-

* Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1883, Nr. 1.
** Arch. f. exper. Path., Bd. XXII, S. 395.
*** Vgl. D. med. Wochenschr., 1904, Nr. 1 u. 2.

führt, daß die endständige Öffnung in die Höhe des Manubrium sterni zu liegen kommt. Das äußere Ende wird vor der Einführung abgeklemmt und die Klemme erst abgenommen, nachdem das Manometer mit der Sonde in Verbindung gesetzt ist. Im Momente, wo dies geschieht, bekommt man einen Ausschlag des Manometers, gewöhnlich in negativem Sinn, welcher beweist, daß die Sonde mit ihrem Ende in dem offenen lufthaltigen Brustteil des Ösophagus steckt. Man mißt nun zunächst die Drucksteigerung, welche erfolgt, wenn der Patient eine Schluckbewegung ausführt. Dieselbe beträgt unter normalen Verhältnissen nach Mikulicz circa 10 *mm* Hg. Eine Verminderung dieses Druckes kann an einer Atonie der Ösophagusmuskulatur, aber auch an einem verminderten Tonus der Cardia liegen, indem dann die letztere das Zustandekommen eines höheren Druckes nicht gestattet. Nun bestimmt man als Maß für den Tonus der Cardia den Druck, unter welchem Flüssigkeiten in den Magen einfließen. Zu diesem Zweck schaltet man zwischen Schlundsonde und Manometer ein T-Rohr ein, dessen Querstück mittels eines Schlauches mit einem Trichter verbunden ist. Durch diesen Trichter gießt man körperwarme Flüssigkeit in den Ösophagus ein und liest dann am Manometer ab, unter welchem Druck dieselben in den Magen zu fließen beginnt. Bei diesem Versuch muß jedoch die Mündung der Schlundsonde bis dicht über die Cardia vorgeschoben werden, da sonst der hydrostatische Druck der zwischen Sondenöffnung und Cardia sich ansammelnden Flüssigkeitssäule der Druckmessung entgeht. Natürlich muß bei diesem Versuch, da nun die Sonde und die Verbindungen derselben mit dem Manometer mit Flüssigkeit gefüllt sind, der Nullpunkt des Manometers auf die Höhe der Cardia gebracht werden, da man den Druck an dieser Stelle kennen lernen will. Der Initialdruck, unter welchem lauwarme indifferente Flüssigkeiten in den Magen fließen, beträgt nach Mikulicz 2—17 *mm* Hg. Aus den so gefundenen Werten erfährt man den Widerstand der Cardia. Aus dem Befund eines abnorm niedrigen Druckes bei diesem Versuch kann ein verminderter, aus demjenigen eines zu hohen Druckes ein vermehrter Tonus der Cardia erschlossen werden. Man kann dann unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse feststellen, ob eine allfällige zu niedrige oder zu hohe Drucksteigerung beim Schluckact bloß auf vermehrtem oder vermindertem Widerstand an der Cardia oder auf abnorme Kraftverhältnisse der Ösophagusmuskulatur zurückzuführen sind. Zweckmäßig wird der Schluckversuch nach der Eingießung der Flüssigkeit wiederholt und mit einer neuen Druckmessung verbunden.

Diese Versuche können gleichzeitig dazu dienen, um eine Bestimmung des Rauminhaltes des Ösophagus vorzunehmen, was für die Diagnose der in neuerer Zeit viel besprochenen diffusen Erweiterungen des Ösophagus von Wichtigkeit ist. Je größere Mengen Flüssigkeit in den Ösophagus bis zum Zustandekommen des Abfließens in den Magen eingegossen werden können, um so größer ist der Rauminhalt der Speiseröhre. Dabei ergibt sich auch ohne weiteres aus den Druckmessungen, ob wie gewöhnlich einer gefundenen diffusen Ösophaguserweiterung eine Cardiospasmus zugrunde liegt. In diesem Fall läßt sich nicht bloß eine große Menge Flüssigkeit in den Ösophagus eingießen, bevor sie in den Magen tritt, was sich durch ein plötzliches Absinken des Druckes markiert, sondern es findet das Abfließen auch erst bei einem abnorm hohen Druck statt.

Man hat in neuerer Zeit auch noch durch mancherlei andere Methoden über das Verhalten des Ösophagus bei der diffusen Erweiterung und den tiefsitzenden Divertikeln desselben Aufschlüsse zu erhalten gesucht. Dahin gehört z. B. die Aufblähung einer in den Ösophagus eingeführten Kautschukblase. Gelingt es, dieselbe mit geringem Druck und ohne Belästigung des Kranken in jeder Höhenlage stark aufzublähen, so kann dies für die Diagnose einer diffusen Erweiterung des Ösophagus benutzt werden. Eventuell kann dabei auch eine Röntgenaufnahme die Größe der eingeführten Kautschukblase respective das Caliber des Ösophagus direct anschaulich machen. Erleichtert wird dies, wenn man die Blase statt mit Luft mittels einer Suspension von Bismutum subnitricum ausdehnt. Man kann ferner auch den Ösophagus selbst mit einer Mischung von Kartoffelbrei und Bismutum subnitricum füllen und dann durch die Röntgenaufnahme sich ein Bild von der Ausdehnung des Ösophagus verschaffen respective Divertikel und diffuse Erweiterungen desselben direct dem Gesichtssinn zugänglich machen usw.

Es muß hier auch noch der sogenannte Rumpelsche Versuch zur Unterscheidung der spindelförmigen Erweiterung des Ösophagus von tiefsitzenden Divertikeln desselben angeführt werden. Rumpel führt eine halbweiche Sonde, welche außer der endständigen Öffnung in ihrer unteren Hälfte zahlreiche seitliche Löcher hat, so weit in den Ösophagus ein, daß sie mit ihrer Spitze sicher im Magen liegt. Hierauf schiebt er neben dieser Sonde eine gewöhnliche nicht zu dicke zweite Sonde in den Ösophagus.

Durch diese zweite Sonde wird Wasser in die Speiseröhre eingegossen. Handelt es sich um eine spindelförmige Erweiterung, so fließt das Wasser sofort durch die Löcher der zuerst eingeführten Sonde in den Magen ab, so daß es mittels der zweiten Sonde nicht wieder zu gewinnen ist. Handelt es sich dagegen um ein Divertikel, so kann unter Umständen wenigstens ein Teil des eingegossenen Wassers mittels der zweiten Sonde wieder ausgehebert werden. Der Versuch stößt praktisch auf verschiedene Schwierigkeiten. Zunächst ist es nicht immer leicht mit Sicherheit festzustellen, ob die erste Sonde bis in den Magen reicht, da sich sowohl in einer spindelförmigen Erweiterung als in einem Divertikel die Sonde umbiegen kann, ohne in den Magen zu gelangen. Außerdem gelingt es bei einem Divertikel nicht immer ohne weiteres, die zweite Sonde in dasselbe vorzuziehen. Mit Rücksicht auf die ersterwähnte Schwierigkeit tut man gut, den Versuch bei gefülltem Magen vorzunehmen und die durchlöcherte Sonde zuerst soweit einzuführen, daß voraussichtlich sämtliche Löcher im Magen liegen, um dann durch Ausheberung von Mageninhalt sich davon zu überzeugen, daß die Sonde wirklich die Cardia passiert hat. Man zieht dann die Sonde soweit zurück, daß nur noch die endständige Öffnung im Magen liegt, und setzt dann den Versuch in der erwähnten Weise fort.

In betreff des Divertikels ist der Versuch mit Rücksicht auf die Schwierigkeit, das Divertikel mit der zweiten Sonde zu treffen, bloß im positiven Fall, d. h. dann entscheidend, wenn es trotz des Liegens der ersten Sonde gelingt, aus der Speiseröhre die eingeführte Flüssigkeit ganz oder zum Teile zu entleeren.

In Anbetracht der angeführten Schwierigkeiten und der weiteren Schwierigkeit, überhaupt zwei Sonden nebeneinander einzuführen, kann unter Modification eines von Richartz* angegebenen Verfahrens zur Unterscheidung der spindelförmigen Erweiterung und des tiefsitzenden Divertikels des Ösophagus auch folgender Versuch ausgeführt werden. Man reinigt zunächst den erweiterten Ösophagus durch Ausspülung von Speiseresten, führt dann bis dicht an die Cardia eine mit Schlauch und Trichter versehene halbfeste Sonde ein, welche, wie die von Rumpel verwendete, außer der endständigen Öffnung in ihrer unteren Hälfte zahlreiche seitliche Öffnungen besitzt und gießt dann eine Lösung von Methylenblau ein, indem man durch wiederholtes Aus- und Einhebern dafür sorgt, daß auch ein allfällig vorhandenes Divertikel, obschon ein solches natürlich infolge der Ausspülung mit Wasser gefüllt ist, die Farblösung aufnimmt. Man überzeugt sich davon, daß wenn der Patient nun leicht preßt, durch die Sonde etwas Farbflüssigkeit in den Trichter zurücktritt, womit bewiesen ist, daß die Sondenspitze sich im Ösophagus befindet. Nun schiebt man unter anhaltendem gleichmäßigen Druck die Sonde langsam durch die Cardia vor, läßt sie kurze Zeit liegen und zieht sie dann wieder in ihre frühere Lage zurück. Beim Vorschieben ist die Flüssigkeit aus der Speiseröhre in den Magen abgeflossen. Gießt man nun klares Wasser durch den Trichter ein, so fließt dasselbe nach mehrmaligem Aus- und Einhebern ungefärbt zurück, falls eine spindelförmige Erweiterung vorliegt, während beim Divertikel das Wasser durch die zurückgebliebene Farblösung gefärbt herauskommt.

Der Rumpelsche Versuch ließe sich übrigens unter Umständen auch in der Weise vereinfachen, daß man zunächst die gelöcherte Sonde bloß bis zur Cardia einführt, dann Wasser eingießt, dann die Sonde durch die Cardia hindurchschiebt, wobei das Wasser, soweit es sich nicht in einem Divertikel gefangen hat, in den Magen abfließt, hierauf die Sonde wieder zurückzieht, bis die Spitze oberhalb der Cardia steht und dann, ohne daß man eine zweite Sonde einführt, feststellt, ob der Patient durch Pressen noch einen Teil der Flüssigkeit zu entleeren imstande ist, in welchem Falle es sich nur um ein Divertikel handeln kann.

Überhaupt lassen sich derartige Versuche je nach dem Falle in verschiedener Weise variieren.

---

* Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 21.

Die Laryngoskopie und Tracheoskopie. Autoskopie des Larynx und der Trachea.

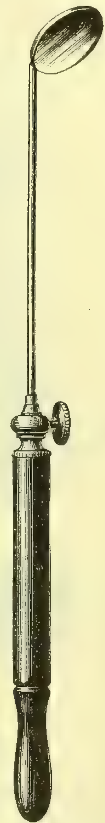
I. Spiegeluntersuchung.

Bei der Diagnose der Erkrankungen des Larynx und der Trachea spielt seit der Erfindung des Kehlkopfspiegels durch Garcia, Türk und Czermak die Spiegeluntersuchung die wichtigste Rolle.

Das Princip dieser Untersuchungsmethode besteht darin, daß vermittels eines Hohlspiegels, eines sogenannten Reflectors, der gewöhnlich an einer Stirnbinde des Untersuchenden befestigt wird vgl. Fig. 201 a. f. S. und durch eine centrale Öffnung dem Auge desselben den Durchblick gestattet, ein kräftiges Lichtbündel von Sonnen- oder Lampenlicht auf ein kleines, unter einem Winkel von 45° an einem Stiele befestigtes Spiegelchen (Fig. 200) geworfen wird, welches in den Pharynx des zu Untersuchenden in solcher Stellung eingeführt wird, daß es einerseits das erwähnte Lichtbündel in die zu besichtigenden Teile des Larynx und der Trachea weiter reflectiert, anderseits aber ein virtuelles Spiegelbild der beleuchteten Teile in das Auge des zu Untersuchenden zurückgelangen läßt.

Da bei gewöhnlicher Stellung der Zunge deren Basis den Kehlkopfeingang verdeckt, so muß sie bei der Untersuchung vorgestreckt und von dem Untersuchenden durch festes Anfassen mittels eines Tuches fixiert werden. Die Fig. 201 a. f. S. erläutert die Art der Ausführung der Laryngoskopie, Fig. 202 den Gang der Lichtstrahlen bei der Laryngo- und Tracheoskopie.

Es ergibt sich aus Fig. 202 leicht, daß man den Spiegel, um den Larynx zu sehen, mehr vertical und nach hinten, zur Besichtigung der Trachea dagegen mehr horizontal und nach vorn halten muß und daß, je mehr man den Griff des Spiegels senkt, um so mehr die weiter nach hinten liegenden Gebilde in das Gesichtsfeld kommen. Die Reihenfolge der Verschiebung der Teile in das Gesichtsfeld ist bei zunehmender Senkung des Griffes des Spiegels folgende: Epiglottis und Zungenbasis, vordere Commissur der Stimmbänder und vordere Kehlkopfwand, vordere Trachealwand, Bifurcation, hintere Trachealwand, hintere Kehlkopfwand und Aryknorpel. Fig. 203 stellt das normale laryngoskopische Bild nach Heitzmann dar.


Fig. 200. Kehlkopfspiegelchen.

In betreff der praktischen Ausführung der Laryngoskopie ist folgendes zu sagen: Es ist am vorteilhaftesten, wenn der Kopf des Untersuchenden und des Untersuchten sowie die Lichtquelle sich ungefähr in gleicher Horizontalhöhe befinden. Das Spiegelchen muß vor der Einführung, um zu verhindern, daß es sich mit condensiertem Wasserdampf beschlägt, jedesmal über der Lampe erwärmt werden. Und zwar erwärme man stets die Glasseite des Spiegels und überzeuge sich durch Berührung des eigenen Handrückens mit der metallenen Rückseite des Spiegels, daß derselbe nicht zu warm geworden ist.*

* Zum nämlichen Zwecke wie das Erwärmen wurde auch vorgeschlagen, den Spiegel mit Seife in unsichtbar dünner Schichte einzureiben.

Die Zunge muß nicht bloß von dem Untersuchenden gehalten, sondern auch gleichzeitig von dem Untersuchten activ herausgestreckt werden, da sonst leicht Schmerz und eine reflectorische stärkere Wölbung der Zungenbasis hervorgerufen wird, welche die Untersuchung erschwert. Zur Vermeidung von Würgebewegungen ist es am besten, die Rachengebilde mit dem Spiegelchen womöglich gar nicht zu berühren. Namentlich vermeide man eine Berührung der hinteren Rachenwand und der Zungenbasis. Berührung des Zäpfchens schadet gewöhnlich weniger und mitunter kann man sich die Untersuchung sogar sehr dadurch erleichtern, daß man das Zäpfchen, das sonst leicht vor den Spiegel fällt, auf dessen Rückseite ladet und etwas in die Höhe drängt. Man erleichtert sich die Untersuchung meist sehr, wenn man dem Patienten die Überzeugung beibringt, daß das Verfahren in keiner Weise schmerzhaft ist und ihm klar macht, daß selbst, wenn man im Anfange durch die Würgebewegungen gestört

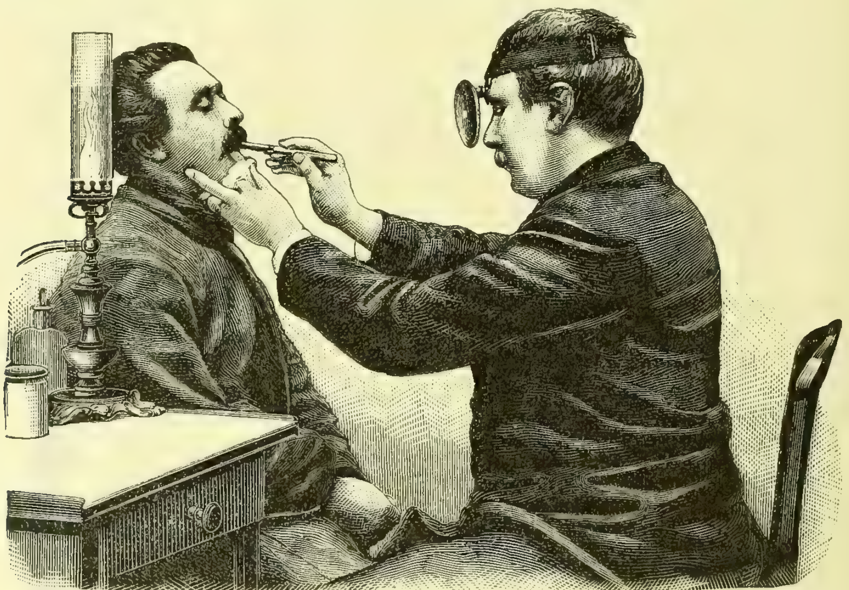


Fig. 201.
Ausführung der Laryngoskopie.

ist, man durch ruhiges Weiteruntersuchen stets zum Ziele gelangt. Der Patient atme dabei ruhig und regelmäßig ein und intoniere bei der Ausatmung jeweilen ein langgezogenes a oder ä, wodurch der Kehldeckel sich hebt und das Kehlkopfinnere der Besichtigung leichter zugänglich wird. Falls eine stark deprimierte Epiglottis die Einsicht verdeckt, kann man durch Intonation von i dieselbe zur Hebung bringen. Hebung der Epiglottis vermittels eigener hierzu construierter Instrumente ist wohl nur sehr selten notwendig. Auch die in neuerer Zeit zur Untersuchung des Kehlkopfes vielfach gebrauchte und auch mißbrauchte Bepinselung des Pharynx mit Cocaïn ist in der Mehrzahl der Fälle, wenn man sich Zeit nimmt, die Patienten etwas einzuüben, überflüssig und nur in Fällen ganz excessiver Empfindlichkeit notwendig. Wo Cocaïn gebraucht werden muß, benutzt man eine $5^0/_0$ige wässerige Lösung von Cocaïnum muriaticum, mittels welcher man die Rachengebilde mit einem nicht zu sehr gefüllten Pinsel oder besser noch einem derben Wattebäuschchen einmal bestreicht, indem man Sorge trägt, daß der Patient

nachher (zur Vermeidung von Intoxication) sofort die in die Mundhöhle gelangende Cocaïnlösung ausspuckt. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes achte man

Fig. 202.
Schematische Darstellung des Ganges der Lichtstrahlen bei der Laryngo- und Tracheoskopie (Sagittalschnitt durch Kopf und Hals). *a* Spiegelstellung für die Laryngoskopie, *b* Spiegelstellung für die Tracheoskopie.

Fig. 203.
Normales laryngoskopisches Bild nach Heitzmann.

sowohl auf die Beweglichkeit der Gebilde (insbesondere der Stimmbänder) als auch auf ihre Färbung, auf allfällige Oberflächenveränderungen (Schwellungen,

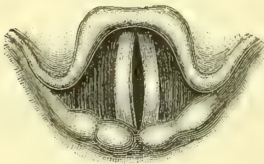


Fig. 204.
Internuslähmung. Lähmung beider Mm. thyreoarytaenoidei int. (Stimmbandspanner) infolge acuter Laryngitis. Stellung der Stimmbänder bei der Phonation. (Nach v. Ziemssen.)

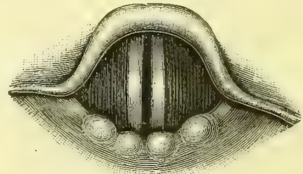


Fig. 205.
Posticuslähmung. Beidseitige vollständige Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici (Glottiserweiterer) im Momente der Inspiration. (Nach v. Ziemssen.)

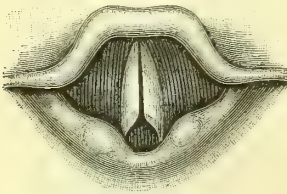


Fig. 206.
Arytaenoideuslähmung. Lähmung der Mm. interarytaenoidei transversi und obliqui (Schließer der Glottis respiratoria) bei Laryngitis. Stellung der Stimmbänder bei der Phonation mit Offenbleiben der Glottis respiratoria. (Nach v. Ziemssen.)

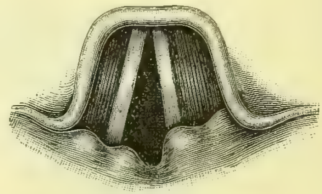


Fig. 207.
Recurrenslähmung. Cadaverstellung des linken Stimmbandes (in der Mitte zwischen Adduction und Abduction bei completer Lähmung des M. laryngeus recurrens sin. Inspirationsstellung des rechten Stimmbandes. (Nach v. Ziemssen.)

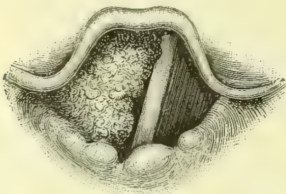


Fig. 208.
Carcinom des rechten falschen und wahren Stimmbandes. Die vordere Commissur der Stimmbänder nach links verschoben. (Nach v. Ziemssen.)

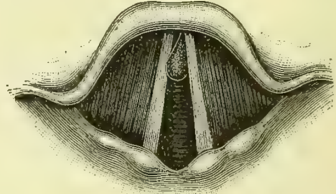


Fig. 209.
Gestielter fibröser Polyp, von der Unterfläche des linken Stimmbandes ausgehend. Inspirationsstellung. (Nach v. Ziemssen.)

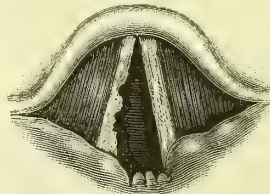


Fig. 210.
Beginnende Kehlkopftuberculose. Zackige Ulcerationen des rechten Stimmbandes und Schwellung der Interarytaenoidgegend mit Faltenbildung, vielleicht auch beginnender Ulceration derselben.

Ulcerationen, Schleimauflagerungen usw.). Es ist unmöglich, hierauf eine detaillierte Beschreibung der Befunde einzugehen und ich beschränke mich darauf, durch einige Abbildungen die wichtigsten derselben zu erläutern (Fig. 204—210).

In betreff der Tracheoskopie gelten unter Berücksichtigung der oben gegebenen Grundsätze für die verschiedene Spiegelhaltung ähnliche praktische Regeln wie für die Laryngoskopie. Vorteilhaft ist es hier, im Gegensatze zur Laryngoskopie, wenn der Patient bedeutend höher sitzt als der Arzt. Es wird dadurch möglich, das Spiegelchen, indem man von unten auf dasselbe sieht, bedeutend horizontaler zu stellen, was für den Einblick in die Trachea günstig ist. Dabei empfiehlt es sich ferner, den Patienten anzuweisen, bei ganz gerader Haltung von Rumpf und Hals den Kopf im Atlantooccipitalgelenk etwas nach vorn zu neigen (Kinn gegen den Hals), da hierdurch die Achse des Pharynx für die Tracheoskopie in eine günstigere Lage kommt. Nicht bei allen Menschen läßt sich die Trachea in ausgiebiger Weise besichtigen. Bei manchen Individuen aber dringt der Blick ohne besondere Schwierigkeit bis zur Bifurcation vor. In solchen Fällen können allfällige Tracheostenosen leicht in ihrer Natur erkannt werden. Fig. 211 stellt das normale tracheoskopische Bild mit der vorderen, Fig. 212 dasselbe (bei etwas anderer Spiegelhaltung) mit der hinteren Trachealwand und der Bifurcation der Trachea dar.

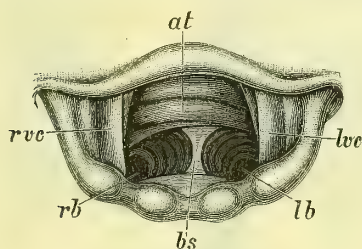


Fig. 211.
Tracheoskopisches Bild mit der vorderen Trachealwand und der Bifurcation.
at vordere Trachealwand; *rvc* und *lvc* rechtes und linkes Stimmband; *rb* und *lb* rechter und linker Hauptbronchus; *bs* Bifurcationsstelle.
(Nach Mackenzie.)

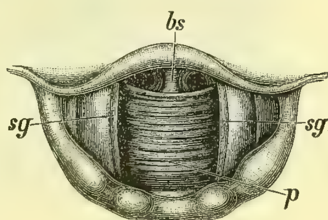


Fig. 212.
Tracheoskopisches Bild mit der hinteren Trachealwand und der Bifurcation.
p hintere Trachealwand; *sg* Regio subglottica; *bs* Bifurcationsstelle.
(Nach Mackenzie.)

Unter Tracheoscopia inferior oder Laryngoscopia inferior versteht man die Besichtigung der Trachea oder des Kehlkopfes von einer Tracheotomiewunde aus. Man bedient sich dazu gestielter sogenannter subglottischer Spiegelchen,* welche genau gleich gebaut sind wie die gewöhnlichen Kehlkopfspiegel und sich von denselben bloß durch ihre Kleinheit unterscheiden (Durchmesser 7—10 *mm*). Dieselben werden durch die Tracheotomieöffnung eingeführt und unter Anwendung des Reflectors analog verwendet wie die gewöhnlichen Kehlkopfspiegel. Sie dienen hauptsächlich zur Feststellung der Ursachen, welche bei Croupoperationen die Entfernung der Canüle verhindern.

2. Directe Untersuchung des Larynx, der Trachea und der Bronchien (Autoskopie, Orthoskopie, directe Laryngo- und Tracheoskopie, Bronchoskopie).

Die Laryngoskopie hat in neuerer Zeit eine Ergänzung gefunden in einer durch A. Kirstein** erfundenen Untersuchungsmethode, die darin besteht, daß unter Vorwärtsdrängung der Zungenbasis mittels eines spatelähnlichen Instrumentes der

* Erhältlich bei Instrumentenfabrikant Schmid, Stuttgart, Königsstraße 37.
** Therap. Monatshefte, 1895, IX, S. 361; ibidem, 1896, S. 370; Encyklop. Jahrbücher, 1896, Bd. VI, S. 30.

Larynx und die Trachea direct ohne Spiegel besichtigt werden. Kirstein hat seine Methode mit dem nicht besonders glücklich gewählten Ausdruck Autoskopie des Larynx und der Trachea bezeichnet, der am richtigsten vielleicht durch den Namen Orthoskopie des Larynx und der Trachea oder directe Laryngoskopie, directe Tracheoskopie (im Gegensatz zu der indirecten oder Spiegellaryngoskopie) ersetzt würde. Die directe Laryngoskopie wurde von Kirstein anfänglich mittels des in Fig. 213 abgebildeten Instrumentes, des sogenannten Autoskopes, vorgenommen, während in neuerer Zeit der Autor dieses complicierte Instrument für die meisten Fälle durch eine eigens geformte einfache Zungenspatel (Fig. 215) ersetzt hat.* Das ursprüngliche Autoskop wird gegenwärtig von Kirstein bloß noch für die Ausführung autoskopischer Operationen, zu Demonstrationszwecken und allenfalls für Kinder empfohlen.

Das Autoskop besteht zunächst (Fig. 213, 1) aus einer circa 12 *cm* langen und 3 *cm* breiten Metallrinne *S*, deren Höhe von 1·0—2·5 *cm* variiert. Sie ist an dem Griffe *G* rechtwinkelig befestigt und zur Vermeidung von Verletzungen gut abgerundet. Das vordere Ende der gewöhnlich benutzten Rinne *d* (Normalspatel) ist ziemlich stark abwärts gebogen. In dem der Rinne zunächst liegenden Teile des Griffes ist eine in der Figur nicht sichtbare elektrische Beleuchtungsvorrichtung enthalten, welche

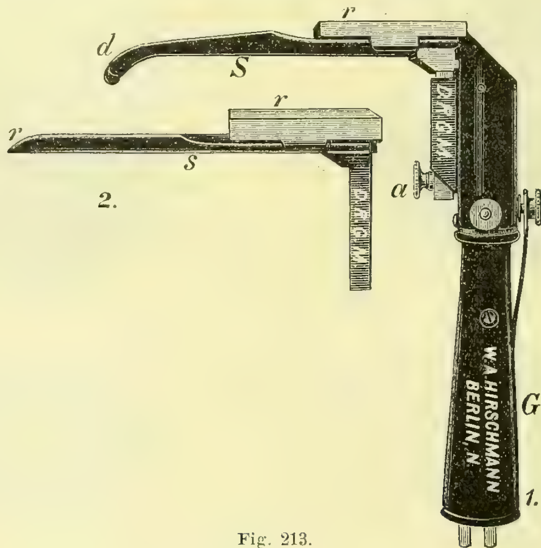


Fig. 213.

Autoskop nach A. Kirstein.

1. Instrument in der gewöhnlichen Armierung. 2. Zugehörige Intralaryngealspatel.

so angeordnet ist, daß ein starkes Lichtbündel mittels eines Prismas durch die Rinne genau in deren Längsrichtung vorwärts geleitet wird. Am Griffe sind die Einrichtungen zur Einschaltung der elektrischen Leitung und zur Unterbrechung des Stromes sichtbar. Der Teil *r*, welcher weggenommen und aufgesetzt werden kann, stellt eine Art Dach zu der Rinne dar, welches dazu dient, zu verhindern, daß Oberlippe, Schnurrbart usw. den Einblick verwehren. Die Anwendung des Instrumentes ergibt sich aus Fig. 214. Das Instrument wird, indem man den Griff in die volle Faust faßt, so eingeführt, daß die Spitze der Rinne zwischen Zungenbasis und Epiglottis zu liegen kommt; es wird dann die Zungenbasis gewissermaßen angehackt und nach vorn und unten gezogen, indem man gleichzeitig den Griff des Instrumentes etwas hebt, wobei durch den Zug am Ligamentum glossoepiglotticum medium auch die Epiglottis gehoben wird. Dabei muß jeder Druck auf die Zähne streng vermieden werden. In Fällen, wo die Epiglottis den Einblick in den Kehlkopf erschwert, kann das Instrument auch direct hinter die Epiglottis eingeführt werden, wobei aber Cocaïnanwendung erforderlich ist. Hierbei wird der in Fig. 213, 2 abgebildete gerade Ansatz (Intra-

* Beide Instrumente werden von W. A. Hirschmann, Berlin N., Johannisstraße 14/15, angefertigt.

laryngealspatel) verwendet. Nach Einführung des Instrumentes blickt der Arzt zwischen der oberen Zahnreihe und der Rinne in die Tiefe, indem er gleichzeitig die elektrische Lampe erglühen läßt. Die Fig. 214 zeigt, daß dabei die Untersuchungsperson den Oberkörper etwas nach vorn neigen, den Kopf dagegen leicht heben muß. Es hat dies den Zweck, die Achse von Larynx und Trachea mit derjenigen der Mundhöhle



Fig. 214.
Ausführung der Autoskopie. Nach A. Kirstein.

möglichst in eine gerade Linie zu bringen. Nach den neueren Erfahrungen Kirsteins kommt man, wie schon oben erwähnt, in den meisten Fällen, die sich überhaupt für die directe Laryngoskopie eignen, ohne das soeben beschriebene ursprüngliche Autoskop und speciell ohne elektrische Beleuchtungseinrichtung zum Ziele, indem man

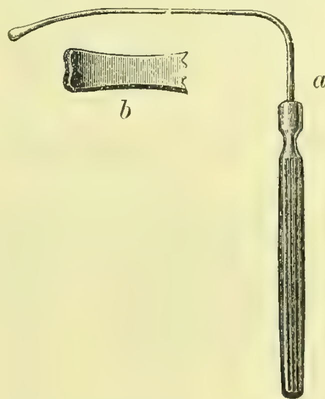


Fig. 215.
Einfache Zungenspatel zur Autoskopie nach Kirstein.
a Seitenansicht, *b* Ende der Spatel in Flächenansicht.

die in Fig. 215 abgebildete Zungenspatel nach Art des Autoskopes verwendet und dabei mittels des Kehlkopfreflectors, den man wie bei der gewöhnlichen Laryngoskopie an der Stirnbinde trägt, für die nötige Beleuchtung sorgt. Die Bilder, die man mittels des Kirsteinschen Verfahrens erhält, zeichnen sich vor den Spiegel-

bildern durch ihre hohe und ungeschwächte Körperlichkeit, den Reichtum und die Lebhaftigkeit der farbigen Nuancen aus, so daß die Spiegelbilder ihnen gegenüber den Eindruck bloßer Surrogate machen. Trotzdem wird die directe Laryngoskopie niemals berufen sein, die Spiegellaryngoskopie zu verdrängen. Zunächst ist die Ausführung der Methode für die meisten Menschen unangenehmer als die indirecte Laryngoskopie, sie gelingt häufig bloß mittels Cocaïnisierung. Außerdem sind aber die Fälle selten, wo man den ganzen Kehlkopf oder gar auch noch die Trachea orthoskopisch überblicken kann; meist sind die vorderen Teile des Kehlkopfes der Orthoskopie unzugänglich, ja in manchen Fällen ist die anatomische Lage der Teile so, daß man nicht weiter als bis zur Epiglottis sehen kann. Über die Motilität des Kehlkopfes gibt die Methode nur sehr unvollkommenen Aufschluß, weil durch die Untersuchung die Beweglichkeit der Teile gestört wird. Als Vorteil der Methode muß anderseits neben der schon erwähnten hohen Plasticität, Licht- und Farbenstärke des directen Bildes hervorgehoben werden, daß gerade über die hinteren Teile des Larynx, welche mittels des Kehlkopfspiegels nur schwer und in stärkster Verkürzung sichtbar gemacht werden können, die directe Besichtigung vorzüglichen Aufschluß gibt (Diagnose initialer Tuberculose in den Interarytaenoidfalten etc.), daß sie bei kleinen Kindern gewöhnlich ziemlich leicht ausführbar ist, daß in schwierigen Fällen die Untersuchung in Chloroformnarkose vorgenommen werden kann, daß sie intralaryngeale Operationen außerordentlich vereinfacht, um so mehr, als auch diese in Narkose ausgeführt werden können.

Noch sei erwähnt, daß es Kirstein auch schon gelungen ist, bei cocaïnisierten Patienten einen kleinen sogenannten subglottischen Spiegel, wie er bei der Laryngoscopia inferior benutzt wird (S. 743), an langem Stiel durch das Autoskop hindurch in den Larynx zur Betrachtung der Unterfläche der Stimmbänder einzuführen.

Schließlich muß noch bemerkt werden, daß, wie für die Spiegeluntersuchung auch für die Orthoskopie große Übung erforderlich ist und daß für den an die Spiegellaryngoskopie Gewöhnten das directe Bild etwas Ungewohntes hat, so daß die Orientierung in den sonst bekannten Gebilden auf gewisse Schwierigkeiten stößt. Um so mehr ist die Methode geeignet, gewisse unrichtige körperliche Anschauungen, die man sich bei der Spiegellaryngoskopie gebildet hat, an der Hand des orthoskopischen Bildes zu corrigieren.

3. Die Bronchoskopie.

Das erst in neuerer Zeit zu einer brauchbaren Methode ausgebildete Verfahren der Bronchoskopie, mittels dessen man unter Benutzung einer endoskopischen Vorrichtung teils durch den intacten Larynx hindurch, teils durch eine Tracheotomiewunde bis in die Bronchien hineinsehen kann, soll hier bloß angeführt werden, da das Verfahren, das sich besonders für die Extraction von Fremdkörpern schon sehr nützlich erwiesen hat, dem nicht specialistisch ausgebildeten Arzte nicht leicht zugänglich ist.

4. Combinierte Laryngoskopie.

In neuerer Zeit hat Kirstein und nach ihm Leo als „combinierte Laryngoskopie“ für Fälle, welche schwierig zu laryngoskopieren sind, eine Combination der directen und indirecten Laryngoskopie empfohlen. Das Verfahren besteht darin, daß, während man mit der Autoskopierspatel die Zungenbasis herunterdrückt, man den Kehlkopfspiegel weit hinunter in die Tiefe des Rachens gegenüber der Epiglottis einführt.

Die Rhinoskopie.

Die Nasenhöhle kann sowohl von vorn als von hinten, vom Pharynx aus, dem Auge zugänglich gemacht werden. Im ersteren Falle spricht man von Rhinoscopia anterior, im letzteren von Rhinoscopia posterior.

Zur Rhinoscopia anterior bedient man sich eines Speculums, durch welches die Ränder der Nasenlöcher etwas auseinander gedrängt werden, so daß man vermittels des auch zu den Kehlkopfuntersuchungen dienenden Stirnbandreflectors helles Licht in die Nasenhöhle hineinwerfen und die Teile direct von vorn besichtigen kann. Man kann auf diese Weise außer dem Septum die untere und einen Teil der mittleren, dagegen nur ganz ausnahmsweise einen kleinen Teil der oberen Nasenmuschel erkennen. Eines der empfehlenswertesten Nasenspecula ist dasjenige von B. Fränkel (Fig. 216).

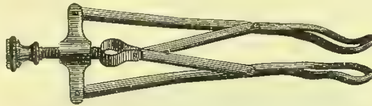


Fig. 216.
Fränkelsches Nasenspeculum (circa $^2/_3$ natürl. Größe).

Sehr leicht erkennt man vermittels der vorderen Rhinoskopie katarrhalische Zustände der Nasenschleimhaut, die atrophischen Erweiterungen der Nasenhöhlen bei Ozaena, Nasenpolypen, die eigentümlichen vasomotorischen Schwellungszustände des erectilen Gewebes, besonders der unteren Nasenmuschel

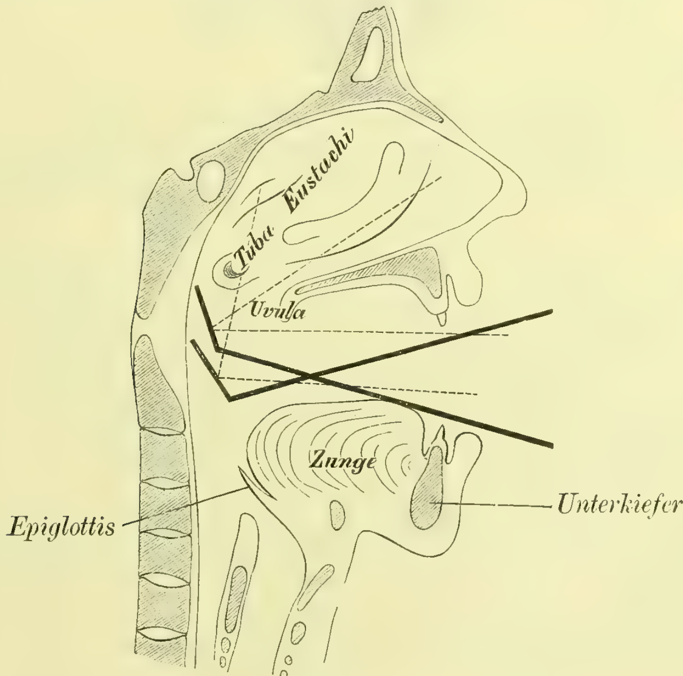


Fig. 217.
Gang der Lichtstrahlen bei der Rhinoscopia posterior. Sagittalschnitt des Kopfes.

bei nervösen Nasenaffectionen, bei Asthma nasale, d. h. bei den reflectorisch von der Nasenschleimhaut her aufgelösten Anfällen von Bronchialasthma usw.

Das Princip der Rhinoscopia posterior ist genau dasselbe wie dasjenige der Laryngoskopie. Mittels des Reflectors wird ein Lichtbündel auf ein gestieltes Spiegelchen geworfen, welches, die spiegelnde Fläche nach oben gerichtet, hinter den weichen Gaumen eingeführt wird und einerseits die Lichtstrahlen in die Choanen wirft, anderseits das Bild derselben, von hinten gesehen, in das Auge des Beobachters zurückgelangen läßt. Der Gang der Lichtstrahlen und die Spiegelstellung dabei ist in Fig. 217 dargestellt.

In betreff der praktischen Ausführung der Rhinoscopia posterior ist vor allem der Unterschied gegenüber der Laryngoskopie hervorzuheben, daß die Zunge dabei nicht herausgestreckt werden darf. Man benutzt für die Untersuchung einen Kehlkopfspiegel kleinerer oder kleinster Nummer, den man unter Vermeidung jeder Berührung der Pharynxgebilde in der Weise, wie es in der Fig. 216 dargestellt ist, mit der Glasfläche nach oben, hinter oder unter den weichen Gaumen einführt. Dabei darf der Patient nicht intonieren,

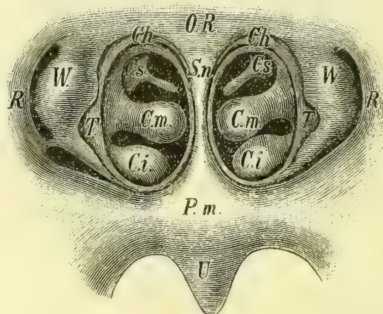


Fig. 218.
Normales Bild der Rhinoscopia posterior nach Schnitzler.

Insofern schematisch, als, um das ganze Bild zu erhalten, eine mehrfache Änderung der Spiegelstellung notwendig ist. *S. n.* Septum narium, *Ch.* Choanen, *P. m.* weicher Gaumen, *U.* Zäpfchen. Im Rahmen der Choanen erscheinen: *C. i.* untere, *C. m.* mittlere und *C. s.* obere Nasenmuschel; unter jeder Muschel der entsprechende Nasengang. *O. R.* Rachendach, *T.* Mündung der Eustachischen Tube, *W.* Tubenwulst, *R.* Rosenmüllersche Grube.

sondern bloß ungezwungen mit erschlafftem Gaumensegel atmen. Wenn sich die Zungenwurzel nach oben wölbt, so wird sie vermittels einer in der linken Hand gehaltenen Spatel oder häufig ebensogut mittels des Stieles des Spiegelchens nach unten gedrängt. Wie bei der Laryngoskopie, so führt auch bei der Rhinoskopie wiederholte Einübung des Patienten, selbst in schwierigen Fällen, zum Ziele. Meist kommt man ohne die Anwendung von Cocain zu einem Resultate und man greife zu demselben nur, wo es durchaus notwendig ist (vgl. Laryngoskopie, S. 740 f.).

Das normale Bild der Rhinoscopia posterior ist in Fig. 218 dargestellt.

Die Hauptobjecte der Rhinoscopia posterior sind: Adenoide Vegetationen und Tumoren des Nasenrachenraumes, Nasenpolypen, entzündliche Zustände der Nasenhöhlen, Veränderungen des Ostium pharyngeum tubae bei Mittelohrerkrankungen usw.

In betreff der Ergänzung der Rhinoscopia posterior durch die directe Rhinopharyngoskopie vgl. S. 732.

Die Ophthalmoskopie.

Es ist hier nicht der Ort, die Technik der Ophthalmoskopie zu besprechen. Man vergleiche in dieser Beziehung die Lehrbücher der Ophthalmologie. Dagegen erscheint eine kurze Besprechung der für die innere Medicin wichtigsten ophthalmoskopischen Befunde angezeigt.

Auf Tafel III und IV sind einige solche Befunde abgebildet. Die Bilder sind zwar zum Teile im aufrechten Bilde gezeichnet, aber durchwegs auf die Größe des umgekehrten Bildes reduciert.

Tafel III, Fig. 1, 2, 3, verschiedene Formen respective Stadien von Neuritis optica und Stauungspapille.

Fig. 1. Beginnende Neuritis optica. Papille injiciert, die temporale Grenze leicht verschwommen und geschwellt. Venen mäßig erweitert und geschlängelt, Arterien etwas verengert.

Fig. 2. Ausgesprochene Neuritis optica. Papille scheinbar verbreitert mit hochgradig verschwommenen Grenzen. Die durch Exsudate und Blutungen radiär gestreifte trübe Papillensubstanz stark injiciert und merklich geschwellt. Die Venen sind stark erweitert, die Arterien bedeutend verengt.

Fig. 3. Neuritis optica höchsten Grades, sogenannte Stauungspapille in engerem Sinne des Wortes. Papille ringsum unscharf begrenzt, starke und steile, pilzförmige Schwellung derselben um mindestens 2—3 *mm*, wobei der Gipfel und die benachbarte Netzhaut eine Refractionsdifferenz von mindestens zwei Dioptrien zeigen. Deshalb starke Abknickung der Gefäße am Papillenrande, der letztere etwas graulich verfärbt, die Mitte der Papille durch weiße Exsudate bedeckt, welche die Injection maskieren. Venen sehr weit, geschlängelt, Arterien verengt, beide in der Mitte der Papille durch Exsudate verdeckt und erst am Rande derselben deutlich zum Vorschein kommend, das centrale Ende der Gefäße erscheint zugespitzt. Auf der Papille und in deren Nachbarschaft in der Retina streifige, radiär gestellte Blutungen. Die umgebende Netzhaut graulich verfärbt.

Zwischen Fig. 1, 2 und 3 sind bloß graduelle Differenzen vorhanden. Alle drei Formen kommen sowohl infolge von localen Entzündungen als auch infolge intracranieller Drucksteigerungen vor. Bilder, ähnlich wie Fig. 1, sieht man mitunter auch bei Hypermetropie und Überanstrengung der Augen als Folge functioneller Hyperämie. Ausgesprochene Formen, wie Fig. 3, findet man am häufigsten bei Hirntumoren und tuberculöser Meningitis, infolge hochgradigen und lange dauernden Hirndruckes. Jedoch beobachtet man bei diesen Erkrankungen auch Bilder wie Fig. 1 und 2. Die klinischen Verhältnisse sprechen also gegen eine scharfe Scheidung der gewöhnlich als Neuritis optica in engerem Sinne bezeichneten Bilder Fig. 1 und 2 von dem als Stauungspapille in engerem Sinne bezeichneten Bilde Fig. 3.

Neuritis optica kommt vor bei intracraniellen Tumoren (in circa 70—85$^0/_0$ der Fälle), bei Syphilis des centralen Nervensystemes (in 14$^0/_0$ der Fälle, wahrscheinlich da, wo intracranielle Geschwulstbildung oder basale gummöse Meningitis vorliegt), bei Meningitis tuberculosa, seltener bei eiteriger Meningitis, bei primärem Hydrocephalus internus, wenn er zu intracranieller Drucksteigerung führt, selten bei Hirnabscess, Pachymeningitis haemorrhagica interna, ebenfalls selten bei traumatischen intracraniellen Blutungen, ferner bei raumbeschränkenden Orbitalaffectionen (namentlich Tumoren), in letzterem Falle mit Exophthalmus verbunden und im Gegensatze zu den anderen Vorkommnissen einseitig, bei Polyneuritis, bei Nephritis chronica, besonders Schrumpfniere, bei Diabetes mellitus, Scrophulose, Menstruationsstörungen, in der Gravidität und im Wochenbett, bei Chlorose, bei schweren chronischen und acuten Blutungsanämien, speciell nach Magenblutungen, bei acuten Infectionskrankheiten. Bei den zuletzt erwähnten, nicht auf intracraniellen Affectionen beruhenden Erkrankungen handelt es sich meist um die den Bildern Fig. 1 und 2 entsprechenden Formen sogenannter einfacher Neuritis oder Papillitis ohne die erhebliche Schwellung der „Stauungspapille".

In diagnostischer Beziehung muß noch bemerkt werden, daß die Neuritiden des Opticus, und zwar selbst die ausgesprochensten Stauungspapillen, mit ungestörter Sehschärfe verbunden sein können, woraus die Regel hervorgeht, bei Hirnleiden zu ophthalmoskopieren, auch wo keinerlei Sehstörungen vorhanden sind. Ferner muß auch hervorgehoben werden, daß bei Hirntumoren für die Ausbildung der Stauungs-

papille weder die Größe noch der Sitz des Hirntumores von ausschließlicher Bedeutung ist, sondern in ebenso hohem Maße wohl die Wachstumsgeschwindigkeit und andere noch unbekannte Factoren.

Fig. 4. Veränderungen des Augenhintergrundes in einem Falle von schwerer Purpura haemorrhagica. Hochgradige Blutungen mit entzündlichen Veränderungen der Papille. Die Papille ist nicht deutlich geschwellt, aber ihre Grenzen sind durch Exsudation völlig verwischt und stark blutig suffundiert, mit zahlreichen radiär in die Netzhaut ausstrahlenden streifigen Blutungen. Die Farbe der Blutungen wechselt von hellrot bis dunkel-, ja schwarzrot. Innerhalb der mit Blutungen durchsetzten Zone sowie im Bereiche der Papille selbst sind die Gefäße unsichtbar. Gegen die Peripherie des Augenhintergrundes zeigten sich die Venen (in der Figur nicht mehr sichtbar) verdickt und geschlängelt, die Arterien verengt. Das Bild erinnert an dasjenige der Thrombose der Centralvene. In dem vorliegenden Falle sprach jedoch gegen diese Deutung die verhältnismäßig erhebliche Besserung der Sehschärfe, wobei ein mäßiger Grad neuritischer Atrophie der Papille (vgl. unten) zurückblieb.

Fig. 5. Neuroretinitis albuminurica, wie sie bei den verschiedenen Formen der chronischen, seltener der acuten Nephritis, am häufigsten bei der Schrumpfniere vorkommt. Die Papille zeigt die Merkmale einer Neuritis. Sie ist verschwommen, nicht deutlich geschwellt, hyperämisch, unscharf begrenzt, die Venen sind erweitert, die Arterien verengt. Auf der Papille und in der Retina, besonders in der Nähe der Papille, sind Blutungen, meist radiär angeordnet, daneben zahlreiche weiße Flecke (Verfettungen), besonders in der Nähe der Papille und in eigentümlicher sternförmiger Gruppierung (für die Retinitis albuminurica sehr charakteristisch) um die Macula lutea herum. Die letztgenannten Veränderungen in der Gegend der Macula lutea sind das anatomische Substrat der mitunter hochgradigen Sehstörungen dieser Fälle. Es ist zu bemerken, daß bei Nephritis außerdem sowohl die dargestellten Veränderungen der Retina ohne Veränderung der Papille (reine Retinitis albuminurica) als auch die neuritischen Veränderungen der Papille ohne Veränderungen der Retina für sich allein vorkommen (Neuritis albuminurica). Sehr ähnlich wie bei der Nephritis sind mitunter auch die Veränderungen der Netzhaut und des Nervus opticus bei Diabetes mellitus.

Fig. 6. Augenhintergrund bei perniciöser Anämie. Der Augenhintergrund erscheint auffällig blaß und ist von zahlreichen unregelmäßigen Netzhautblutungen und einigen retinitischen weißen Flecken bedeckt. An einer Stelle bildet, wie dies häufig vorkommt, ein weißer Fleck das Centrum einer Blutung. Die Blutungen sowohl als die Gefäße sind in der Abbildung etwas zu dunkel ausgefallen, die ersteren erscheinen bei hochgradigen Anämien so blaß, daß sie schwer erkennbar sind und übersehen werden können. Der dargestellte Befund ist den verschiedensten schweren Anämieformen gemeinsam; am ausgesprochensten findet man denselben bei den sogenannten perniciösen Anämien (vgl. S. 704), ferner bei der Leukämie, der Bothriocephalus- und Ankylostomumanämie (S. 707 f.), während man die Veränderungen seltener und gewöhnlich nicht so ausgebildet bei den schweren Anämien gewisser Magencarcinome und kaum je bei reiner Chlorose findet.

Fig. 7. Augenhintergrund bei hereditärer Syphilis. Perivasculitis der Retinalgefäße und Chorioiditis. Besonders charakteristisch für Syphilis ist die Perivasculitis; die Gefäße, und zwar besonders die Arterien, erscheinen durch Verdickung der Wandungen weiß umsäumt. An einer Stelle geht die Veränderung so weit, daß ein Gefäß ganz in einen weißlichen Streifen verwandelt ist, durch welchen die Blutsäule nicht mehr durchschimmert. Daneben zeigt die Figur die charakteristischen fleckweisen chorioiditischen Atrophien und Pigmentanhäufungen der Aderhaut. Die Macula lutea ist auffällig deutlich ausgesprochen.

Fig. 8. Chorioidealtuberkel bei acuter Miliartuberculose. Die Chorioidealtuberkel charakterisieren sich als meist vollkommen unscharf begrenzte weißliche Flecke, die mit zunehmendem Alter immer intensiver weiß werden, von meist runder Form, von $^1/_4$—$^1/_2$ Papillendurchmesser, in späteren Stadien auch größer, in ihrer Lage unabhängig von der Lage der Gefäße, von diesen, falls sie in der Gegend eines Gefäßes liegen, bedeckt. Die Figur zeigt sowohl ganz junge als auch ältere Tuberkel. Besonders charakteristisch ist in Fällen, wo man über die Natur der betreffenden Gebilde im Unklaren ist, das Aufschießen und die Vermehrung derselben binnen weniger Tage. Gegenüber retinitischen Flecken (wie in Fig. 5 und 6) ist besonderes Gewicht zu legen auf die meist kreisrunde Form und die verschwommene Begrenzung der Chorioidealtuberkel. In dem Falle, welcher in der Figur abgebildet ist, handelte es sich außer um allgemeine Miliartuberculose, um complicierende

Meningitis tuberculosa, daher die hyperämische und etwas verschwommene Beschaffenheit der Papille (beginnende Neuritis). Es sei noch bemerkt, daß einer viel verbreiteten Annahme entgegen das Vorkommen von Chorioidealtuberkeln bei der uncomplicierten Meningitis tuberculosa eine Seltenheit ist. Die Chorioidealtuberkel deuten vielmehr immer mit großer Wahrscheinlichkeit auf allgemeine Miliartuberculose hin. Der charakteristische Befund der Meningitis tuberculosa ist demgegenüber bloß die Neuritis optica respective Stauungspapille.

Fig. 9. Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut, eine von der Papille ausgehende weiße, asbestglänzende, radiär gestreifte Flammenfigur darstellend; oben wird ein Netzhautgefäß durch die weißen Züge teilweise verdeckt. Im übrigen ist der Augenhintergrund normal. Der Befund ist functionell bedeutungslos, die Kenntnis seiner Deutung aber wichtig, um Verwechslungen mit pathologischen Befunden (Retinitis etc.) zu vermeiden.

Tafel IV gibt eine Übersicht über die Augenspiegelbefunde bei den verschiedenen Formen von Opticusatrophie, deren Unterscheidung von großem diagnostischen Interesse ist.

Fig. 1. Einfache Atrophie der Sehnervenpapille. Die Papille erscheint weiß verfärbt, sehnig glänzend, die Grenzen der Papille ungewöhnlich scharf, der helle Scleralring, besonders auf der temporalen Seite, deutlich zu sehen, ebenso die Lamina cribrosa in Form eines sehnig glänzenden Maschenwerkes, zwischen welchem die eckigen graulichen Felder der atrophischen Nervenfaserbündel liegen. Excavation der atrophischen Papille flach, tellerförmig und deshalb schwer erkennbar. Die Färbung der Papille ist gewöhnlich am hellsten um die Austrittsstelle der Gefäße und in der temporalen Hälfte der Papille. Das Caliber der Gefäße bleibt meist normal. Nur die kleinsten Gefäße, welche die Papille selbst ernähren, sind gewöhnlich sehr fein und spärlich. Erst nach sehr langer Dauer der Atrophie kommt es zu leichter Verschmälerung auch der größeren Gefäße, speciell der Arterien. Ebenfalls erst in späteren Stadien entwickelt sich die atrophische Excavation der Papille. Dieselbe beginnt am Rande der Papille und senkt sich ganz allmählich gegen die Mitte derselben.

Differentialdiagnostisch wichtig zur Unterscheidung dieser einfachen Atrophie von der entzündlichen Atrophie ist das normale Verhalten der Gefäße, die gute Sichtbarkeit der Lamina cribrosa und die scharfe Begrenzung der Papille mit deutlichem Scleralring.

Die wichtigsten Vorkommnisse der einfachen Atrophie sind dasjenige bei Tabes dorsalis und bei progressiver Paralyse, ferner die selbständige sogenannte graue Degeneration des Opticus ohne spinale oder cerebrale Symptome. In einzelnen Fällen kommt auch bei multipler Sclerose einfache Opticusatrophie vor, während in anderen Fällen dieser Krankheit es sich um eine neuritische Atrophie (vgl. unten) handelt. Ferner ist zu erwähnen das Auftreten einfacher Atrophie des Sehnerven bei Leitungsunterbrechungen im Bereiche des Opticus oder Tractus opticus, so z. B. beim chronischen Hydrocephalus, bei welchem das ausgedehnte Infundibulum auf das Chiasma drückt.

Fig. 2. Atrophie der Opticuspapille nach Embolie der Centralarterie infolge Ligatur der Carotis communis bei Exophthalmus pulsans. Vollkommene Amaurose. Die Papille grauweiß verfärbt. Grenzen mit deutlichem Scleralring, Lamina cribrose sichtbar, in ihrer Mitte im Centrum der Papille der Centralcanal als grauer Fleck angedeutet, Gefäße fadenförmig verengt.

Fig. 3. Atrophie (Druckatrophie) der Sehnervenpapille bei Glaucoma simplex. Vollkommene Amaurose. Papille grauweiß verfärbt mit Laminazeichnung im Centrum. Die ganze Papille ist tief excaviert. Die Gefäße knicken am Rande derselben scharf um und verschwinden in der Tiefe. Einige kommen am Grunde der Excavation wieder zum Vorschein, aber verbreitert und heller (Refractionsdifferenz). Die Venen sind etwas dilatiert, die Arterien leicht verengt. Rings um die excavierte Papille zieht sich ein gelber Hof mit einzelnen Pigmentflecken (Halo glaucomatosus).

Fig. 4. Neuritische Atrophie der Sehnervenpapille. Nicht völlige Amaurose. Die Papille erscheint mattweiß verfärbt, die nasale Partie hat noch leicht roten Farbenton. Die Grenzen der Papille weich, unscharf, ohne sichtbaren Scleralring. Lamina cribrosa nicht sichtbar. Gefäße mäßig verschmälert, besonders die Arterien, einige beiderseits von schmalen, weißen Linien, dem Ausdrucke einer Sclerose der Gefäßwand begleitet. Bisweilen findet sich am Rande der Papille etwas Pigment in kleinen Flecken. Die angeführten Merkmale (unscharfe Begren-

zung der Papille, Verengerung der Gefäße, Unsichtbarkeit der Lamina cribrosa und des Scleralringes) unterscheiden diese Form von der einfachen Atrophie.

Ursache der neuritischen Atrophie können alle Entzündungen im Bereiche des Nervus opticus sein. Bei der multiplen Sclerose gehört, wie erwähnt, ein Teil der beobachteten Atrophien der entzündlichen Form an. Auf einen solchen Fall bezieht sich die Abbildung.

Fig. 5. Papillitische Atrophie. Amaurose. Papille mattweiß, gleichmäßig verfärbt. Grenzen noch mehr unscharf als bei Fig. 4, in die rings um die Papille ziehenden Chorioidealveränderungen (teils Fehlen, teils unregelmäßige Anhäufung von Pigment) übergehend. Lamina cribrosa völlig verdeckt. Gefäße bedeutend verschmälert. Die hier dargestellten Veränderungen stellen bloß einen höheren Grad der neuritischen Atrophie (Fig. 4) dar und werden als papillitische Atrophie nur deshalb bezeichnet, weil ihr Zustandekommen eine erhebliche Teilnahme der Papille an der Neuritis voraussetzt. So ist die papillitische Atrophie eine häufige Folgeerscheinung der eigentlichen Stauungspapille (besonders bei Hirntumoren). Beim Übergang einer Stauungspapille in Atrophie bleibt die Papille oft noch längere Zeit geschwellt (Abknickung der Gefäße wie in Fig. 3, Tafel III), während sie im übrigen mehr und mehr den Charakter der papillitischen Atrophie annimmt (weißliche Verfärbung, Verengerung der Gefäße). In den Übergangsstadien ist die Färbung der Papille oft eine schmutzig graugelbliche.

Fig. 6. Papillitische Atrophie nach Thrombose der Vena centralis retinae infolge chronischer Meningitis. Papille grauweiß verfärbt. Form derselben auf einer Seite verzerrt. Grenzen rings von bedeutenden Chorioidealveränderungen und Pigmentanhäufungen umgeben und zum Teile maskiert. Im Centrum der Centralcanal als grauer Fleck angedeutet. Gefäße in dünne, weiße Stränge umgewandelt (fortgesetzte organisierte Thrombose). Für diese Form ist namentlich das Verhalten der Gefäße charakteristisch.

Fig. 7. Retinitische Atrophie bei alter Chorioretinitis. Die letztere war in dem abgebildeten Falle die Folge von übermäßig lang ausgedehnter Lactation, möglicherweise auch auf syphilitischer Basis entstanden. Jedenfalls gleicht sie ganz gewissen Spätstadien von syphilitischer Chorioretinitis. Nicht völlige Amaurose. Papille gleichmäßig schmutzig gelblichgrau verfärbt. Grenzen im vorliegenden Falle scharf, mitunter aber auch verwischt. Keine Laminazeichnung. Gefäße auffallend verengt. Netzhaut und Aderhaut hochgradig verändert. Chorioidealgefäße meist mehr oder weniger sclerotisch, Zwischenräume zwischen denselben dunkel. Massige Pigmentanhäufungen in der Netzhaut.

Ähnliche Veränderungen der Papille wie die hier dargestellten können auch bei der Retinitis pigmentosa und bei anderen chronischen Entzündungsprocessen der Retina sowie bei der Netzhautablösung zustande kommen. Differentialdiagnostisch charakteristisch sind die Retinal- und Chorioidealveränderungen.

Fig. 8. Atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte bei Alkoholamblyopie. (Centrales Scotom für Grün und Rot, Sehschärfe sehr reduciert.) Die temporale Papillenhälfte grauweiß verfärbt. Grenzen scharf. Scleralring sichtbar. Lamina nicht zu sehen. Gefäße von normalem Caliber.

Es handelt sich hier um eine Atrophie des papillomaculären Bündels des Opticus, wie sie namentlich durch toxische Einflüsse (vor allem Alkohol, außerdem aber auch durch Tabak, Strammonium, Schwefelkohlenstoff und Chloral) zustande kommt. 16·5% der Alkoholiker und 65% der Patienten mit Alkoholamblyopie zeigen die dargestellten Veränderungen. Auch bei Diabetes mellitus und nach Erkältungen hat man ähnliche Veränderungen beobachtet. Differentialdiagnostisch muß bemerkt werden, daß auch in circa 1% der Normalmenschen eine ähnlich aussehende Abblassung der temporalen Papillenhälfte zu sehen ist.

Während in der vorliegenden Abbildung die toxische Atrophie der temporalen Papillenhälfte den Charakter der einfachen Atrophie hat, kann sie in anderen Fällen auch gewisse Eigentümlichkeiten der entzündlichen Atrophie (unscharfe Grenzen, leichte Sclerose der Gefäße, wie in Fig. 4) darbieten. Man bezeichnet beide Gruppen von Veränderungen vielfach mit dem Namen der Retrobulbärneuritis, von der Voraussetzung ausgehend, daß die Ursache der Veränderung eine Form der Neuritis optica retrobulbaris ist. Der Name ist jedoch insofern nicht ganz passend, als eine Entzündung der hinter dem Bulbus liegenden Teile des Opticus auch Veränderungen der Gesamtpapille, und zwar sowohl im Sinne der einfachen Atrophie (absteigende Atrophie) als auch im Sinne der neuritischen Atrophie bedingen kann.

Probepunctionen und Harpunierungen.

Probepunctionen im allgemeinen.

Man versteht unter Probepunctionen das Einstechen einer feinen, mit einer sogenannten Probepunctionsspritze versehenen Hohlnadel in pathologisch veränderte Teile mit nachfolgender Aspiration, zum Zwecke, sich über die Beschaffenheit der angestochenen Teile und namentlich über das Vorhandensein oder Fehlen von Flüssigkeitsansammlungen zu orientieren.

Probepunctionsspritzen.

Man bedient sich zu den Probepunctionen kleiner Stempelspritzen, welche von den gewöhnlichen Pravazschen Spritzen sich bloß durch ihre etwas erheblichere Größe und die größere Länge und Dicke der Hohlnadel unterscheiden. Es kann zwar auch jede bloß 1 cm^3 fassende Pravazsche Spritze benutzt werden, falls sie eine genügend lange Canüle besitzt. Die größeren Spritzen (man benutzt gewöhnlich solche von 5—10 cm^3 Inhalt) haben aber einerseits den Vorzug, daß man eine kräftigere Aspiration ausüben kann, was namentlich für die Gewinnung fester Gewebspartikel wichtig ist, und daß man für chemische oder bakteriologische Untersuchungen größere Mengen von Flüssigkeit erhält. Die Anforderungen, welche an eine gute Probepunctionsspritze gestellt werden müssen, sind folgende: Der Glascylinder muß möglichst gleichmäßig calibriert sein, so daß der Stempel einen gleichmäßigen Gang besitzt. Alle Dichtungen müssen gut schließen, so daß bei verschlossener Mündung der zurückgezogene Stempel durch den Luftdruck kräftig zurückschnellt. Man achte aber darauf, daß auch die Canüle aufs genaueste an die Spritze paßt, wovon man sich in ähnlicher Weise durch Zurückziehen des Stempels bei angesetzter und an der Spitze verschlossener Canüle überzeugen kann: auch so muß der Stempel, wenn man ihn losläßt, lebhaft durch den Luftdruck zurückgeschleudert werden. Wo es zum Zwecke der bakteriologischen Verwertung der Probepunction notwendig ist die, Spritze exact zu sterilisieren, da verwendet man am besten die jetzt in guter Qualität im Handel erhältlichen auskochbaren Glasspritzen mit Metallarmierung, Asbestdichtung und Asbestkolben. Jedoch sind nur diejenigen Asbestspritzen brauchbar, welche die bekannte Vorrichtung am Stempel besitzen, durch welche derselbe unter Compression des Asbestcylinders nach Belieben lockerer oder dichter gehend gemacht werden kann. Von großer Wichtigkeit ist es, daß die Canülen, welche man für Probepunctionen verwendet, die richtigen Maße besitzen. Es ist dies bei den käuflichen Instrumenten nicht immer der Fall. Meist sind die Canülen zu kurz, zu dick und zu wenig ausgebohrt. Am besten haben sich mir Canülen bewährt von 6—7 *cm* Länge (ohne Ansatzhülse gemessen) und 1 *mm* äußerer Dicke, wobei freilich die Bohrung möglichst weit sein muß. Nur durch die Anwendung so dünner Canülen wird das Verfahren der Probepunctionen zu einem wirklich gefahrlosen, das man ohne Bedenken anwenden darf.

Verfahren bei der Probepunction und die Resultate derselben im allgemeinen.

Die zu verwendende Canüle muß natürlich zu jeder Probepunction nach streng chirurgischen Grundsätzen desinficiert werden. Es geschieht dies dadurch, daß man sie jedesmal nach dem Gebrauche gehörig mit Wasser reinigt und nachher entweder auskocht oder wenigstens 3 Stunden in 5%ige Carbollösung einlegt, wobei man darauf achten muß, daß auch der Hohlraum mit der Lösung gefüllt wird. Unmittelbar vor dem Gebrauche genügt dann ein kürzeres Einlegen in 5%ige Carbollösung. Die Spritze selbst wird nach dem Gebrauche in ähnlicher Weise behandelt. Es muß darauf hingewiesen werden, daß, falls man Spritze und Canüle vor dem Gebrauche nochmals mit Carbolwasser ausspült, die zurückbleibenden Reste des Antisepticums durch Ausspülen mit Wasser wieder entfernt werden müssen, da sonst seröse Flüssigkeiten bei der Aspiration eine Trübung durch die Carbolsäure erfahren, welche irreführen kann. Handelt es sich um die bakteriologische Verwertung einer Probepunction, so muß natürlich die Spritze samt der Canüle vor dem Gebrauche aufs genaueste sterilisiert werden. Hier dienen dann am besten die oben erwähnten Asbestspritzen. Dieselben werden durch Auskochen sterilisiert. Dabei muß der Asbestkolben mittels der oben erwähnten Vorrichtung gelockert werden, da er sonst leicht zu stark quillt. In betreff der Erfordernisse einer sicheren Sterilisierung sei bemerkt, daß 10 Minuten dauerndes Kochen in Wasser oder besser in 1%iger Sodalösung genügt. Man darf dabei aber nicht vergessen, daß sowohl die Spritze als die Canüle unter Ausschluß von Luftblasen mit dem Wasser oder der Sodalösung gefüllt sein müssen.

Unmittelbar vor der Ausführung der Probepunction muß natürlich die Punctionsstelle nach den Regeln der Chirurgie (Seifenwaschung, Alkohol, 1‰ Sublimat) desinficiert werden. Nach der Ausführung der Punction wird die Punctionsstelle nochmals mit Sublimat abgewaschen und mittels eines Stückchens mit Sublimatlösung angefeuchteten englischen Taffets bedeckt.

Das Einstechen der an der Punctionsspritze befestigten Canüle geschieht unter Anspannung der Haut senkrecht zu derselben, nicht zu hastig, indem man allfällige knöcherne Widerstände, die man trifft, unter leichter Änderung der Stichrichtung umgeht. Man achte während des Vorschiebens der Canüle auf die in den verschiedenen Tiefen angetroffenen Widerstände. Der geeignete Moment zur Aspiration ist der Zeitpunkt, wo man fühlt, daß der Widerstand aufgehoben ist und daß sich mit der Canülenspitze freie seitliche Bewegungen in einem Hohlraum ausführen lassen. Überhaupt verabsäume man nie die palpatorische Verwendung der Canüle. Jedoch sind unter Umständen, auch wo die Canüle in festem Gewebe zu stecken scheint, geringere Flüssigkeitsmengen erhältlich. Ergibt die Aspiration keine Flüssigkeit, so gebe man die Sache, wenn man Grund zu der Annahme hat, daß doch Flüssigkeit vorhanden ist, nicht ohne weiteres auf. Häufig hat man zu tief oder zu wenig tief gestochen und ein leichtes Zurückziehen oder Vorschieben der Canüle genügt dann, um mit der Spitze in die Flüssigkeit zu gelangen. In anderen Fällen hat man zu demselben Zwecke die Spitze nach leichtem Zurückziehen der Canüle in etwas anderer Richtung vorzuschieben. Man achte dabei auch genau auf allfällige Bewegungen, welche der Canüle durch angestochene oder berührte Teile, wie Lunge, Zwerchfell, Leber, Milz, Herz, mitgeteilt werden, da dieselben zur Beurteilung der Sachlage von großer Wichtigkeit sind. Ist bei der

ersten Probepunction an der betreffenden Stelle durchaus keine Flüssigkeit erhältlich und hat man dennoch Grund zu der Annahme, daß solche in der Nähe vorhanden ist, so wiederholt man unter Umständen die Probepunction an einer benachbarten Stelle, am besten nach nochmaliger genauer Untersuchung. Wünschenswert ist es in jedem Falle, wo man Flüssigkeit findet, von derselben eine nicht zu geringe Menge zu aspirieren, damit man mit ihr alle erforderlichen Untersuchungen vornehmen kann. Trifft man bei der Probepunction auf festes Gewebe und wünscht man dieses Gewebe histologisch zu untersuchen, so kann man wenn man die Canüle drehend in der Ausdehnung von wenigen Millimetern wiederholt vor- und rückwärts schiebt, wobei sie wie ein Korkbohrer wirkt, gewöhnlich leicht durch kräftige ruckweise Aspiration eine genügende Menge Gewebsbestandteile in die Spitze der Canüle ansaugen, um eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. In diesen Fällen ziehe man nach der Aspiration die Canüle vorsichtig zurück und entleere den Inhalt, welcher oft nur aus einem ganz kleinen Gewebsstückchen besteht, durch kräftiges ruckweises Vorschieben des Stempels auf einen Objectträger. Das Stückchen kann dann zerzupft und unter dem Mikroskope angesehen werden. Man unterlasse es überhaupt bei Probepunctionen niemals, falls die Aspiration keine Flüssigkeit in die Spritze fördert, in dieser Weise wenigstens den Inhalt der Canüle zu besichtigen. Bei eiterig infiltrierten Geweben oder bei dicken Eiteransammlungen erlangt man durch die Aspiration oft nur ein kleines Eiterflöckchen in die Canüle, welches jedoch bei mikroskopischer Untersuchung dem diagnostischen Bedürfnisse unter Umständen vollkommen genügt.

In Fällen, wo man größere Mengen von Flüssigkeit durch die Probepunction gewinnt, besichtigt man dieselbe vor allem makroskopisch; man stellt fest, ob sie serös oder eiterig,* klar oder trüb, farblos oder gefärbt, blutig, gallig, geruchlos oder von üblem Geruche ist, ob eine eiterige Flüssigkeit etwa die charakteristischen Actinomyceskörnchen enthält (S. 642) usw. Bei trüb serösen Flüssigkeiten entscheidet oft schon die makroskopische Besichtigung zwischen eiteriger und fibrinöser Trübung, indem die letztere sich durch ihre flockige Beschaffenheit verrät. Sonst muß die mikroskopische Untersuchung entscheiden. Die letztere gibt auch Aufschluß über die sogenannte chylöse, d. h. durch feinste Fettpartikelchen getrübte Beschaffenheit der Flüssigkeit. Chylöse Beschaffenheit von Höhlenflüssigkeiten kommt unter verschiedenen Bedingungen vor. So kann sich durch Lymphstauung im Bereich des Ductus thoracicus Chylus der betreffenden Flüssigkeit durch Diapedese ohne Continuitätstrennung der Lymphgefäße beimischen, es können aber auch bei Tuberculose oder malignen Tumoren der Pleura und des Peritoneums der Ductus thoracicus oder chylusführende Lymphgefäße infolge nekrotisierender Processe in ihrer Wand sich in die betreffende Höhle eröffnen. In allen diesen Fällen verrät sich die Beimischung als wirklicher Chylus ähnlich wie beim chylösen Harn bei der mikroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit dadurch, daß keine gröbere Fetttröpfchen, sondern bloß feinste nur mit stärksten Vergrößerungen

* So einfach mittels der Probepunction die Unterscheidung zwischen serösen und eiterigen Exsudaten erscheint, so leicht können trotzdem in dieser Beziehung Irrtümer vorkommen, weil dünnflüssige eiterige Exsudate eine sehr starke Neigung zur Sedimentierung zeigen, so daß man, falls die Probepunction etwas weit oben vorgenommen wird, unter Umständen bloß klares Eiterserum entleert, während sich die Eiterkörperchen ganz unten in der Pleurahöhle abgelagert haben. In zweifelhaften Fällen empfiehlt es sich deshalb, auf die erste Punction noch eine zweite an einer tieferen Stelle folgen zu lassen.

sichtbare, in ihrer Größe an Mikrokokken erinnernde Fettkörnchen zu erkennen sind, welche gewöhnlich die sogenannte Brownsche Molecularbewegung zeigen. Gegenüber Mikroorganismen charakterisieren sich dieselben außer durch ihr wenig distincte Färbbarkeit in Trockenpräparaten (vgl. S. 634) durch ihre außerordentlich große Menge, welche, falls es sich um Mikroorganismen handeln würde, mit der nicht eitrigen Beschaffenheit der Flüssigkeit kaum vereinbar wäre, und ferner durch ihre Neigung, beim Stehen der Flüssigkeit sich in Form einer Rahmschicht an der Oberfläche der Flüssigkeit anzusammeln. Eventuell kann der chemische Nachweis, daß es sich um Fett handelt, durch Ausschütteln mit Äther erbracht werden. Es sei in chemischer Beziehung noch bemerkt, daß erhebliche, die Menge des Blutzuckers überschreitende Zuckermengen in chylösen Flüssigkeiten nicht zu erwarten sind, da der Zucker aus dem Darm nicht durch die Chylusgefäße, sondern durch die Venen resorbiert wird. Es muß bemerkt werden, daß außer in den beiden erwähnten Vorkommnissen man eine ähnliche echt chylöse Beschaffenheit von Höhlenflüssigkeiten auch unter noch nicht erklärten Verhältnissen gefunden hat in Fällen, wo weder Chylusstauung noch Ruptur eines Chylusgefäßes angenommen werden kann. Es dürfte sich da wohl vielleicht um eine abnorme Permeabilität der Gefäße der betreffenden Serosa für die Fettpartikelchen handeln, an welchen bekanntlich das normale Blut nach der Nahrungsaufnahme reich ist. Nicht zu verwechseln mit diesen echt chylösen Exsudaten und Transsudaten sind fettige Trübungen der Flüssigkeit, welche auf der Beimischung gröberer Fettröpfchen beruhen. Es läßt sich in diesem letzteren Falle durch den Befund von verfetteten Zellen in der Flüssigkeit der Nachweis erbringen, daß hier die Fettbeimischung entweder auf fettigen Zerfall von Endothelzellen der Serose oder von Geschwulstzellen herrührt. Die mikroskopische Untersuchung wird ferner auch Aufschluß geben über Leukocyten- und Blutbeimischungen, welche der makroskopischen Besichtigung entgehen (vgl. unten S. 760 ff. Cytodiagnostik, über den Gehalt alter seröser Exsudate an Cholestearinkrystallen (Fig. 170 *b*, S. 627), über das Vorhandensein von Hämatoidinkrystallen (Fig. 170 *d*, S. 627) in Eiteransammlungen (Pleuraempyemen, subphrenischen Abscessen, Lungenabscessen und Gallenergüssen) sowie namentlich über den Gehalt der Exsudate an Bakterien (Anfertigung von Trockenpräparaten nach den Regeln, wie sie für die Sputumuntersuchungen aufgestellt wurden, vgl. S. 634. Am besten verwendet man die durch Centrifugierung gewonnenen Fibringerinnsel zur Herstellung der Trockenpräparate, da sich die Bakterien in den Maschen des sich bildenden Fibrinnetzes fangen). Seröse Exsudate können zur Erleichterung des Auffindens spärlicher Bakterien analog der von Ilkewitsch für die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen angegebenen Methode (S. 634) sedimentiert werden, indem man durch Essigsäurezusatz eine Fällung erzeugt (vgl. unten), in welche die Bakterien, z. B. Tuberkelbacillen, mitgerissen werden. Bei Probepunctionsflüssigkeiten, die aus der Bauchhöhle gewonnen werden, ist von großer Bedeutung für den Nachweis einer Darm- oder Magenperforation neben dem übeln Geruch der mikroskopische Nachweis von Speiseresten und zahllosen Bakterien. Wichtig ist unter Umständen auch der mikroskopische Nachweis von Geschwulstelementen in Punctionsflüssigkeiten, die sich teils als isolierte von den normalen Endothelzellen verschiedene Zellen, teils, was viel beweisender ist, als eigentümliche Zellconglomerate darstellen.

In Fällen, wo seröse Flüssigkeit entleert wird, ist es mitunter von Wichtigkeit, durch die Untersuchung der Flüssigkeit (falls dies auf anderem Wege nicht möglich ist) die Entscheidung zu treffen, ob es sich um ein Ex-

sudat oder ein Transsudat handelt. Es kann dies geschehen durch Verwertung des Eiweißgehaltes, des specifischen Gewichtes, des Gehaltes an weißen Blutkörperchen und an einem durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper (vgl. unten).

Der Eiweißgehalt der Punctionsflüssigkeit wird am sichersten bestimmt durch Wägung des ausgefällten Eiweißes nach der auf S. 536 f. für den Urin angegebenen Methode. Die für den Urin brauchbare Esbachsche Methode (S. 537 f.) ist für seröse Flüssigkeiten nicht geeignet. Es existiert in der Literatur* eine größere Anzahl von Angaben über den Eiweißgehalt von Exsudaten und Transsudaten. Wenn auch die betreffenden Autoren ziemlich übereinstimmend zu dem Resultate gelangten, daß hydropische Transsudate meist geringeren Eiweißgehalt darbieten als entzündliche Exsudate, so sprechen doch die meisten Beobachter die Ansicht aus, der Unterschied sei nicht scharf und die Regel nicht allgemein gültig genug, um darauf die Differentialdiagnose von Exsudaten und Transsudaten zu stützen. Demgegenüber tritt Runeberg** in einer neueren Arbeit energisch für die diagnostische Bedeutung des Eiweißgehaltes der serösen Flüssigkeiten ein. Er sieht die Ursache der Schwierigkeiten, die sich der diagnostischen Verwertung bisher entgegengestellt haben, zumeist darin, daß man nur entzündliche und hydropische Ergüsse einander gegenüberstellt, während in Wirklichkeit neben den entzündlichen Exsudaten Stauungstranssudate und hydrämische Transsudate unterschieden werden müssen. Außerdem hat man bisher den Fehler gemacht, daß man das Vorkommen einer combinierten Entstehungsweise von Ergüssen zu wenig berücksichtigt und sich auch nicht bemüht hat, dieselbe zu diagnosticieren. Runeberg hält auch gerade für die Diagnose solcher Combinationsformen auf Grund seiner Erfahrungen die Bestimmung des Eiweißgehaltes der Flüssigkeiten für sehr wichtig. Er stellt fest, daß bei entzündlichen Exsudaten (inclusive Tuberculose und Carcinose der serösen Häute) sich ein Eiweißgehalt von 4—6% findet, während derselbe bei reinen Stauungstranssudaten 1—3% und bei rein hydrämischen Transsudaten meist 0·1—0·3 und kaum je über 0·5% beträgt. Diese Zahlen können für frische Ergüsse ohne weiteres diagnostisch verwertet werden, während zur Vermeidung unrichtiger Beurteilung zu berücksichtigen ist, daß in alten Stauungstranssudaten der Eiweißgehalt mit der Zeit steigt, falls sie unter hohem Drucke stehen oder in Resorption begriffen sind, oder falls sich unter dem Einflusse chronischer Stase in den serösen Membranen Veränderungen — Bindegewebssclerosen, Endothelabstoßungen usw. — entwickeln, welche entzündlichen Veränderungen zum mindesten nahe verwandt sind. In diesen letzteren Fällen hat man es dann eigentlich mit Combinationsformen zu tun, deren Vorkommen die meisten scheinbaren Widersprüche gegen die oben angeführten Regeln erklärt. Diese Combinationsformen sind nun allerdings viel schwieriger zu beurteilen, aber gerade der Eiweißgehalt der Flüssigkeiten gibt uns die Möglichkeit hierzu an die Hand und gestattet uns dadurch, die klinische Analyse eines Krankheitsbildes zuweilen in directem Interesse der Therapie wesentlich zu verfeinern. Namentlich die Veränderung des Eiweißgehaltes während der klinischen Beobachtung ergibt in dieser Beziehung wertvolle Aufschlüsse und gestattet zum Beispiel das Auftreten einer carcinomatösen Peritonitis als Complication einer durch Carcinom bedingten

* Vgl. z. B. Vierordt, Daten und Tabellen, 1888. Bernheim, Virchows Archiv, Bd. CXXXVII u. a.

** Von der diagnostischen Bedeutung des Eiweißgehaltes in pathologischen Trans- und Exsudaten. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 33.

Pfortaderstase oder das Hinzutreten von Stauung zu einem renalen Hydrops zu erkennen. Eine große Schwierigkeit für die praktische Ausnutzung dieser wichtigen Tatsachen liegt nun freilich darin, daß exacte quantitative Eiweißbestimmungen zu compliciert sind, um am Krankenbette angestellt zu werden. Runeberg wendet, um diese Schwierigkeit zu umgehen, ein Verfahren an, welches zwar keine genaue Bestimmung des Eiweißgehaltes gestattet, wohl aber eine dem beabsichtigten Zwecke genügende approximative Schätzung. Es handelt sich dabei um die Beurteilung der Art und Weise, wie das Eiweiß bei Zusatz einiger Tropfen Salpetersäure zu der betreffenden Flüssigkeit im Reagensgläschen ausfällt. Bei den auf einer Localaffection (Entzündung, Tuberculose, Carcinose) der serösen Membran beruhenden Exsudaten bildet der Niederschlag dicke, schwere klumpige Flocken, die rasch zum Boden des Röhrchens sinken. Bei den Stauungstranssudaten erhält man reichliche große, gewöhnlich zu Boden sinkende, aber losere, leichter zerfallende Flocken. Bei rein hydrämischen Transsudaten endlich entsteht bloß eine starke Opalescenz oder es bilden sich kleine lose Flocken, welche in der Flüssigkeit sich lange schwebend halten. Es braucht natürlich eine gewisse persönliche, an reinen Fällen erworbene Erfahrung, um namentlich die Mischformen richtig zu beurteilen. Außer auf den Eiweißgehalt legt Runeberg für die Unterscheidung auch Gewicht auf die Fällungsreaction mit Essigsäure (vgl. unten).

Das specifische Gewicht der serösen Flüssigkeiten geht annähernd proportional dem Eiweißgehalte und kann demnach zur approximativen Schätzung des letzteren benutzt werden. Nach den Zusammenstellungen von Reuss* entsprechen sich Eiweißgehalt und specifisches Gewicht etwa in folgender Weise:

Specifisches Gewicht		Eiweißgehalt
1018	. . . . höher als	4 %
1015	. . . . niedriger als	2·5%
1012	. . . . „ „	1·5—2·0%
1010	. . . . „ „	1·0—1·5%
1008·8	. . . . „ „	0·5—1·0%

Zur Bestimmung des specifischen Gewichtes verwendet man am bequemsten und am sichersten ein gewöhnliches Urometer (S. 480), nachdem man sich durch mehrmaliges Ansetzen und Entleeren der Spritze, ohne die Canüle herauszuziehen, eine genügende Menge Flüssigkeit verschafft hat. Im Notfalle kann aber das specifische Gewicht auch an einer kleineren Menge Flüssigkeit durch die auf S. 651 für das Blut angegebenen Verfahren pyknometrisch oder nach der Hammerschlagschen Methode gefunden werden, was freilich viel umständlicher ist.

Mit dem Gehalte an weißen Blutkörperchen respective an Zerfallsproducten derselben hängt wahrscheinlich zusammen der größere oder geringere Gehalt einer Punctionsflüssigkeit, an einem durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper, dessen Nachweis, wie Primavera und Rivalta** zuerst gezeigt haben, eine gewisse Bedeutung für die Unterscheidung zwischen Exsudat und Transsudat besitzt. Reichlicher Gehalt an diesem Körper spricht für entzündliches Exsudat und gegen Transsudat. Die Prüfung wird nach Rivalta in der Weise vorgenommen, daß man eine höchst verdünnte wässerige Lösung von Essig-

* Citiert nach Vierordt, Daten und Tabellen, 1888.

** Riforma medica, April 1895.

säure herstellt (zwei Tropfen Eisessig auf 200 cm^3 Wasser) und dann mittels eines Glasstabes einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in dieselbe fallen läßt. Enthält die Flüssigkeit erhebliche Mengen des in Frage stehenden Körpers, so sinkt der Tropfen sofort in Form eines an Cigarrenrauch erinnernden trüben Wölkchens in der sauren Flüssigkeit zu Boden. Bei fehlendem Gehalt der Flüssigkeit in der fraglichen Substanz tritt eine Trübung gar nicht, bei schwachem erst allmählich und in geringem Grade auf. Runeberg erbringt nach dem Vorschlage von Paijkull den Nachweis des betreffenden Körpers einfach durch Zusatz einiger Tropfen Essigsäure zu der Flüssigkeit. Es entsteht dann in den entzündlichen Exsudaten eine mehr oder weniger starke Trübung, die bei nicht entzündlichen ganz ausbleibt oder nur in sehr geringem Grade auftritt. Über die Natur des betreffenden Körpers waltet gegenwärtig noch die Discussion. Rivalta hielt denselben anfangs für Nucleoalbumin, ist aber von dieser Ansicht zurückgekommen und meint jetzt,* es handle sich um eine Mischung von Euglobulin (Paraglobulin) und Pseudoglobulin. Umber** hält denselben für ein Mucin und bezeichnet ihn als Serosamucin, während Stähelin*** zu dem Resultate kommt, daß der betreffende Körper den Globulinen näher steht als den Mucinen. Es scheint mir übrigens, daß die verschiedenen Autoren gar nicht durchwegs denselben Körper in Händen gehabt haben, indem z. B. Rivalta ausdrücklich angibt, daß derselbe sich in geringem Überschuß von Essigsäure auflöse, während Umber das Gegenteil behauptet.

Ein weiteres wichtiges Kriterium für die entzündliche Entstehung einer serösen Flüssigkeit ist deren Gehalt an Fibrinferment, das sich durch spontane Ausscheidung von Fibrin entweder schon vor der Entleerung oder nach derselben verrät.

Von Bedeutung kann unter Umständen auch der Gehalt von Punctionsflüssigkeiten an Gallenfarbstoff werden, wie er bei Icterischen, außerdem aber — und hier ist es von großer diagnostischer Bedeutung — bei Perforation der Gallenwege in die Bauch- oder Brusthöhle vorkommt. Abgesehen von der charakteristischen gelbbraunen oder grünen Verfärbung kann hier der Nachweis mittels der für den Harn angegebenen Gallenfarbstoffreactionen erbracht werden.

Zur bakteriologischen Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten ist, abgesehen von der schon erwähnten mikroskopischen Untersuchung, die bei serösen Flüssigkeiten nur selten ein positives Resultat gibt, das Culturverfahren einzuschlagen; während aus eiterigen Exsudaten (außer bei tuberculösen Eiterungen) häufig schon die gewöhnlichen Stich- oder Strichimpfungen positive Resultate ergeben, muß bei serösen Exsudaten, die stets sehr arm an Mikroorganismen sind, zur Impfung eine größere Menge von Flüssigkeit verwendet werden, ähnlich wie bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes (vgl. S. 695 ff.). Es kann dies in der Weise geschehen, daß man direct aus der Probepunctionsspritze eine größere Anzahl (5—10) Tropfen in die mit Schrägagar, Gelatine, Bouillon beschickten Culturgläschen fallen läßt. Eventuell können auch Plattenculturen angelegt werden, wie es für die Untersuchung des Blutes (S. 696) angegeben wurde. Im übrigen muß in betreff der Technik des Culturverfahrens auf die bakteriologischen Handbücher verwiesen werden.

---

* Policlinico 1904.
** Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLVIII, H. 5 u. 6, S. 364.
*** Stähelin, Münch. med. Wochenschr., 1902, S. 34.

Außer Flüssigkeit wird bei den Probepunctionen zuweilen auch Gas entleert, so bei Abdominalpunctionen, wenn die Spitze der Canüle in das Lumen des Magens oder Darmes gelangt ist, bei Pyopneumothorax und bei gashaltigen Abscessen. Dieser Befund kann diagnostische Bedeutung haben, aber nur dann, wenn man überzeugt sein darf, daß das Gas wirklich durch die Canüle aspiriert wurde und daß es sich nicht um Luft handelt, welche durch mangelhafte Dichtung der Spritze in dieselbe gelangt ist.

Außer zur Orientierung über das Vorhandensein von Flüssigkeitsansammlungen und über deren Beschaffenheit sind Probepunctionen durchaus notwendig, um sich über den Ort, an welchem therapeutische Punctionen vorzunehmen sind, zu orientieren. Es muß als Regel aufgestellt werden, daß unmittelbar vor jeder therapeutischen Punction genau an der Stelle, wo man dieselbe ausführen will, durch Probepunction die Anwesenheit der Flüssigkeit und die freie Beweglichkeit der Probepunctionscanüle in einem Hohlraum nachgewiesen werde, da man sonst Gefahr läuft, bei der therapeutischen Punction mit den dickeren und sehr viel verletzenderen Instrumenten statt in die Flüssigkeit in locale Adhäsionen respective in die Lunge, ins Herz oder — bei Bauchpunctionen — in eine gefüllte vorgelagerte Darmschlinge zu geraten.

Über die sogenannte Cytodiagnostik.

Unter dem viel verheißenden Titel der Cytodiagnostik wurde von französischen Autoren, insbesondere von Widal und seinen Schülern, eine Untersuchungsmethode begründet, welche darin besteht, daß man aus dem Studium der Art und Zahl der zelligen Bestandteile von Exsudaten und Transsudaten Schlüsse auf die Natur dieser Höhlenflüssigkeiten zu ziehen versucht.

Technisch gestaltet sich das Verfahren so, daß man das durch Absetzenlassen oder Centrifugierung gewonnene Sediment der durch Probepunction entleerten Flüssigkeiten entweder direct mikroskopisch besichtigt oder, falls es sich um genauere Bestimmungen handelt, zu Trockenpräparaten verarbeitet, welche nach den Regeln der Anfertigung von Bluttrockenpräparaten (S. 634) hergestellt und gefärbt werden. An solchen Trockenpräparaten kann dann auch die Bestimmung des Zahlenverhältnisses der verschiedenen Zellen, speciell der einzelnen Arten von Leukocyten, vorgenommen werden, indem man ähnlich wie bei der Specificierung der Leukocyten des Blutes (S. 686 f.) entweder das ganze Trockenpräparat mittels des verschiebbaren Objecttisches durchzählt oder sich der Ehrlichschen Ocularblende (S. 687) bedient. Für Exsudate, welche bald nach der Entleerung starke Gerinnungserscheinungen zeigen, schlägt Widal vor, die Gerinnsel vor dem Centrifugieren mit Glasperlen zu zerschütteln. Jedoch bezweifle ich, daß man mittels dieses Verfahrens zuverlässige Resultate erhält, da ein großer Teil der zelligen Elemente dabei stets in den Fibrinmassen eingeschlossen ist und bleibt.

Ich habe statt dessen einige Male die Gerinnung der Flüssigkeit in der Weise verhindert, daß ich dieselbe in die zur Hälfte mit Ammoniumoxalatlösung oder Blutegelinfus gefüllte Probepunctionsspritze hinein aspirierte. Als Ammoniumoxalatlösung benutzte ich eine physiologische (9‰ige) Kochsalzlösung, welcher 2‰ Ammoniumoxalat zugesetzt war. Das Blutegelinfus wurde so hergestellt, daß ich einen Blutegelkopf fein zerhackte, ihn dann mit gleich viel Quarzsand in der Reibschale zerrieb, die Mischung unter öfterem Umrühren noch eine Stunde mit physiologischer Kochsalzlösung kalt digerierte und dann filtrierte. Statt dessen kann man auch physiologische Kochsalzlösung mit einem geringen Zusatz käuflichen Hirudins (1 *mg* zu einigen Cubikcentimetern) verwenden. Die Anwendung dieser die Gerinnung verhindernden Zusätze empfiehlt sich namentlich dann, wenn man das Sediment nicht durch Centrifugierung, sondern durch einfaches Absetzenlassen gewinnen will. Infolge der langen Dauer der Sedimentierung wird sonst die Gerinnung zu störend, da vielleicht Leukocyten bei der Gerinnung zugrunde gehen und jedenfalls ein Teil derselben in dem Fibrin gefangen wird.

Die morphologischen Elemente, welche bei der Cytodiagnostik in Betracht kommen, sind: Rote Blutkörperchen, die verschiedenen Arten von Leukocyten, ferner endotheliale respective epitheliale Zellen und endlich Geschwulstzellen.

In betreff des Gehaltes an roten Blutkörperchen liefert diese mikroskopische Art der Untersuchung wohl nur wenig Neues gegenüber den bekannten Schlüssen, welche man von jeher makroskopisch aus der mehr oder weniger blutigen Beschaffenheit der Flüssigkeiten gezogen hat, die eventuell auch chemisch festgestellt werden kann (vgl. die Methoden hierzu bei den Urinuntersuchungen). Nur ist natürlich der mikroskopische Nachweis ein verfeinertes Hilfsmittel. Stärkerer Blutgehalt der Höhlenflüssigkeiten kommt bekanntlich namentlich vor bei carcinomatösen, tuberculösen und nephritischen Exsudaten, außerdem aber auch bei Stauungstranssudaten, wenn die Stauung sehr erheblich ist, und bei allen hämorrhagischen Diathesen.

Die Discussion dreht sich aber in der Cytodiagnostik, über welche schon eine ausgedehnte Literatur existiert, namentlich um den Leukocytengehalt der Flüssigkeit. Da scheint es nun von vornherein klar, daß reichlicher Leukocytengehalt gegen Transsudation und für entzündliche Genese der betreffenden Flüssigkeit spricht und daß der Leukocytengehalt der Intensität der Entzündung proportional geht, wie man dies bei dem allmählichen Eiterigwerden eines serösen Exsudates leicht verfolgen kann. Allein man ist in der Cytodiagnostik viel weiter gegangen und ähnlich wie man für einzelne Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe bestimmte charakteristisch morphologische Blutbilder aufgestellt hat, so hat man auch für die Höhlenflüssigkeiten je nach der Art und des Zahlenverhältnisses der gefundenen Leukocyten bestimmte cytodiagnostische Formeln aufstellen wollen, aus denen sich die Natur des der Flüssigkeitsansammlung zugrunde liegenden Processes ergeben sollte. Man hat da namentlich die ätiologischen Unterschiede der Exsudate, insbesondere die Unterschiede zwischen den tuberculösen und den nicht tuberculösen Exsudaten, den Exsudaten bei malignen Tumoren usw., formelartig in betreff des relativen Verhältnisses zwischen polynucleären und mononucleären Zellen präcisieren wollen.

Ich glaube, daß man da viel zu weit gegangen ist und daß man zu wenig die empirischen oder statistischen Befunde an der Hand unserer allgemein-pathologischen Anschauungen geprüft hat. Wir wissen, daß das eigentlich charakteristische Merkmal der Entzündung die Emigration der polynucleären Leukocyten ist. Demgegenüber ist die Frage, ob mononucleären Zellen respective Leukocyten bei der Entzündung überhaupt ebenfalls aus den Gefäßen auswandern, noch nicht entschieden und im allgemeinen nimmt man an, daß die mononucleären Zellen wenigstens zum weitaus größten Teil das Product der mit der Entzündung Hand in Hand gehenden und ihr folgenden regenerativen Processe sind und dem lymphoiden Gewebe entstammen, welches disseminiert in fast allen Organen vorhanden ist.

Wenn man also den roh empirischen oder statistischen Standpunkt verläßt, von welchem aus meistens die Frage der Cytodiagnostik in Angriff genommen wurde und welcher deshalb zu Irrtümern führen muß, weil dabei die Verschiedenheiten des Stadiums und der Intensität der Entzündung zu wenig berücksichtigt werden, so scheint mir die Bedeutung des Gehaltes der Flüssigkeiten an den verschiedenen Leukocytenformen für die Diagnostik der Exsudate darin zu bestehen, daß reichlicher Gehalt an polynucleären Zellen auf intensivere und gleichzeitig frischere Entzündungen, reichlicher Gehalt an mononucleären Zellen dagegen auf geringeren Grad und spätere Stadien der Entzündung oder auf nicht eigentlich entzündliche Formen von Ergüssen hindeutet.

An der Hand dieser allgemeinen Anschauung läßt sich ohne weiteres die Erfahrung verstehen, daß man bei den tuberculösen Exsudaten meist ein Vorwiegen der mononucleären Zellen gefunden hat. Es erklärt sich dies aus der Tatsache, daß diese tuberculösen Exsudate meist schleichend mit wenig ausgesprochenen Entzündungserscheinungen sich entwickeln und daraus, daß unter diesen Ergüssen vielleicht manche sind, bei welchen es sich zum Teil um transsudative Vorgänge durch locale Circulationsstörungen handelt, bei welchen sich die mononucleären Zellen der tuberculösen Wucherung der Flüssigkeit beimengen. Es ist eben nicht zu vergessen, daß der Tuberkel an sich keine Entzündung ist, wenn er auch in stärkerem oder geringerem Maße in seiner Umgebung Entzündung hervorrufen kann. Im übrigen ist festgestellt, daß acute tuberculöse Entzündungen der Pleura und des Peritoneums auch Exsudate liefern können, bei welchen die polynucleären Zellen vorwiegen. Auf der andern Seite kommt sicher auch bei nichttuberculösen Entzündungen der serösen Häute in späteren Stadien ein Überwiegen der mononucleären Zellen vor.

Es scheint mir also das Vorherrschen der einen oder andern Zellenkategorie in Exsudaten weniger Aufschluß zu geben über die Ätiologie der Entzündung als über ihren Grad und das Stadium, in welchem man sie gerade trifft. Wenn man demgegenüber aus der Tatsache, daß bei den meisten Pleuritiden ohne bekannte Ätiologie die mononucleären Zellen vorwiegen, den Schluß gezogen hat, daß die tuberculösen

Pleuritiden noch viel häufiger seien als man früher angenommen hat, so scheint mir in diesem Schluß eine Petitio principii vorzuliegen. Man nimmt dasjenige als bewiesen an, was in Wirklichkeit erst zu beweisen wäre und wohl nicht zu beweisen ist, daß nämlich das Vorwiegen der mononucleären Zellen pathognomonisch für tuberculöse Exsudate sei. Was für Pleura- und Peritonealexsudate gilt, gilt nun auch für andere Höhlenflüssigkeiten speciell für den Liquor cerebrospinalis.

Eine große Schwierigkeit für die Verwertung cytodiagnostischer Befunde scheint mir auch darin zu liegen, daß die Befunde in der durch Probepunction entleerten Flüssigkeit uns keineswegs ein getreues Bild von der Beschaffenheit derselben im Innern des Körpers und im Momente ihrer Entstehung geben. Wie sehr der Gehalt einer Probepunctionsflüssigkeit an zelligen Elementen durch Sedimentierung des letzteren im Innern des Körpers beeinflußt werden kann, weiß jeder, der bei der Probepunction einer Pleuritis eine seröse Flüssigkeit entleerte, während sich nachher bei der vollständigen Entleerung der Exsudate dieselbe als eitrig erwies (vgl. S. 755 Anm.). Da die verschiedenen Arten der Leukocyten schon wegen ihrer verschiedenen Größe verschieden rasch sedimentieren, so geht schon daraus hervor, daß das Zahlenverhältnis, das man in der Probepunctionsflüssigkeit feststellt, nicht immer Vertrauen verdient. Auch reichliche Fibrinbildung kann den Befund insofern modificieren, als ein mehr oder weniger großer Teil der Leukocyten ja bekanntlich zur Fibrinbildung verwendet respective in der Fibrinmasse gefangen wird, an welchem Proceß sich keineswegs alle Arten von Leukocyten gleichmäßig zu beteiligen brauchen.

Aus allen diesen Gründen kann ich nicht umhin, die Aufschlüsse der Cytodiagnostik als sehr trügerisch zu bezeichnen, falls man sie losgelöst von den übrigen klinischen Erscheinungen für die Diagnostik benutzen will. Die Aufstellung starrer cytodiagnostischer Formeln ist meines Erachtens ein ebenso großer Verstoß gegen unsere allgemein-pathologische Erkenntnis, als gegen das erste Gebot der klinischen Diagnostik, daß man niemals nach einzelnen Symptomen, sondern stets bloß nach der Summe der Symptome diagnosticieren soll. Die Cytodiagnostik hat, wie manche andere moderne Untersuchungsmethoden, die sich einen zu anspruchsvollen Namen beigelegt haben, welcher gar leicht vergessen läßt, daß es sich dabei nur um die Feststellung eines einzelnen Symptomes handelt, viele unbegründete Hoffnungen erweckt, die sich nicht realisieren werden. Es ergibt sich dies für mich ebenso aus meinen eigenen Erfahrungen wie aus den widerspruchsvollen Resultaten der bisher in der Literatur niedergelegten cytodiagnostischen Befunde.*

Ebenso vorsichtig wie mit den Leukocytenbefunden muß man meines Erachtens mit der Deutung der Endo- respective Epithelzellenbefunde in den Höhlenflüssigkeiten sein. Gehalt der Probepunctionsflüssigkeiten an solchen Zellen beweist zunächst bloß Desquamation dieser Elemente. Eine solche kann aber durch die verschiedensten Schädigungen zustande kommen. Rein und ohne Beimischung von Leukocyten findet man sie der Natur der Sache nach hauptsächlich bei Transsudaten, aber auch bei Entzündungen kann sie vorkommen, namentlich dann, wenn die Entzündung nicht acut genug ist, um sofort durch Bildung mächtiger Fibrinmassen das Endothel zu zerstören oder wenigstens von der Flüssigkeit abzusperren. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die Unterscheidung zwischen gewissen Formen der mononucleären Leukocyten und Endothelien mit den bis jetzt vorliegenden Untersuchungsmethoden keineswegs immer in sicherer Weise möglich ist, falls es sich um isolierte Zellen ohne die für die Endothelien respective Epithelien charakteristischen Zellverbände handelt, um so mehr, als die Zellen sich im Exsudat aus osmotischen und anderen Gründen in mannigfaltiger Weise verändern können.

Sehr wichtig für die auf malignen Tumoren beruhenden Ergüsse ist natürlich der Nachweis specifischer Geschwulstzellen in der Flüssigkeit. Einigermaßen charakteristisch für ihre Erkennung ist ihr Auftreten in größeren massigen Verbänden, jedoch ist nicht zu vergessen, daß auch normale Endothelien durch fibrinöse Verklebung unter dem Mikroskope an Tumoren erinnernde Conglomerate bilden können und daß auf der andern Seite auch Tumorzellen zuweilen isoliert auftreten. Im letzteren Falle kann zuweilen die abnorme Größe und die mannigfaltige Gestalt derselben für die übrigens trotzdem mitunter recht unsichere Unterscheidung von normalen Endothelzellen benutzt werden.

---

* Vgl. die zusammenfassende Darstellung von Brion, Centralbl. f. allg. Pathologie, Bd. XIV, S. 609, 1903.

Osmotischer Druck von Punctionsflüssigkeiten.

In betreff der Technik der Bestimmung des osmotischen Druckes von Punctionsflüssigkeiten gilt das von der osmotischen Untersuchung des Blutes Gesagte (vgl. S. 577 ff. u. 713). Praktische Resultate hat diese Untersuchung noch wenig ergeben. Nach Ketly und Torday* lassen sich nach dem Verhalten des osmotischen Druckes Exsudate und Transsudate nicht unterscheiden. Dagegen kann man sagen, daß ein Exsudat oder Transsudat um so geeigneter für die baldige Resorption ist, je niedriger sein osmotischer Druck gegenüber demjenigen des Blutes ist, was vom Standpunkt der Osmologie aus leicht verständlich erscheint. In betreff der Gefrierpunktswerte pathologischer Höhlenflüssigkeiten mag angeführt werden, daß dieselben außerordentlich verschieden sind und sich vom Gefrierpunkte des Blutes sehr weit nach unten oder oben entfernen können. Es liegt dies wohl zum Teil, abgesehen von der verschiedenen primären Beschaffenheit der betreffenden Flüssigkeitsergüsse, daran, daß man dieselben in ganz verschiedenen Stadien des osmotischen Ausgleiches gewissermaßen überrascht.

Speciellere Angaben über die Probepunctionen bei einzelnen Krankheitszuständen.

Probepunctionen der Pleura.

Die wichtigste Regel für die Probepunctionen der Pleura zum Zwecke der Feststellung von Exsudaten und Transsudaten wie übrigens auch für die therapeutischen Punctionen ist die, daß man nicht zu nahe an der oberen und auch nicht zu nahe an der unteren Grenze der Flüssigkeit punctiert. Punctiert man zu tief, so gelangt die Nadel häufig in die durch Fibrin verklebten complementären Pleurasinus, punctiert man zu hoch, so gelangt man leicht in die comprimierte Lunge, die häufig eine Dämpfung bedingt, welche höher liegt als das Flüssigkeitsniveau. Es lassen sich natürlich keine ganz allgemein gültigen Normen für den Ort der Probepunctionen aufstellen, sondern man muß sich in erster Linie nach dem Resultate der physikalischen Untersuchung richten und nur an Stellen punctieren, wo man starke Dämpfung, abgeschwächtes oder bronchiales Atmen und abgeschwächten Fremitus findet. Im allgemeinen aber sind für die typischen Pleuraexsudate der fünfte und sechste Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie und die Region unter der Spitze der Scapula geeignete Punkte zur Vornahme von Punctionen. Besonders wichtig ist gerade bei den Probepunctionen der Pleura sorgfältige Palpation mittels Hebelbewegungen der Canüle (Feststellung, ob dieselbe in einem größeren Hohlraum sich frei bewegen läßt), um für eine eventuell anzuschließende therapeutische Punction oder für die Drainage eines Pleuraempyems genaue topographische Anhaltspunkte in betreff der Vermeidung der Lunge und des Zwerchfelles zu erhalten. In betreff der Unterscheidung zwischen Pleuraempyemen und intrapulmonalen Eiterhöhlen vgl. das Folgende.

Probepunctionen zum Nachweis von Lungencavernen.

Mitunter ist es wünschenswert, namentlich wenn eine operative Behandlung in Frage kommt, Lungenhöhlen (tuberculöse Cavernen, Bronchiektasien und namentlich Absceßhöhlen) außer durch die physikalische Diagnostik auch noch durch Probepunction nachzuweisen und in ihrer genauen Lage und Größe festzustellen. Es gelingt dies natürlich nur dann, wenn die Höhle mit eiterigem Secret gefüllt ist. Es ist deshalb hier empfehlenswert, Probepunctionen zu einer Zeit vorzunehmen, wo der Kranke seit längerer Zeit nicht expectoriert hat. Gelingt es dann, eiteriges Secret zu aspirieren, so kann dasselbe, wenn es sich bloß um kleine Mengen handelt, auch aus einem katarrhalisch affizierten Bronchus stammen. Es ist deshalb wichtig, womöglich größere Mengen Eiter zu entleeren und gleichzeitig sich palpatorisch durch

* Arch. f. klin. Med., Bd. LXXIX.

leichte Hebelbewegungen der Canüle zu überzeugen, ob dieselbe in einem größeren Hohlraume steckt. Letzterer Versuch führt freilich aus naheliegenden Gründen nur bei den oberflächlicher liegenden Cavernen zu einem Resultat. Da bei pathologischen Höhlenbildungen der Lunge der Inhalt derselben meist üblen Geruch hat, so ist die Feststellung des Geruches der durch die Punction entleerten Massen und die Identificierung desselben mit dem Geruch des Sputums mitunter von Bedeutung.

Eine ebenso wichtige Frage wie die nach der Existenz eines Hohlraumes ist nun in diesen Fällen die, ob der Hohlraum wirklich im Innern der Lunge liegt oder ob es sich um ein Pleuraempyem handelt. Hiernach wird sich häufig die Indication zu einem operativen Eingriff zu richten haben. Wichtig zur Entscheidung dieser Frage ist die Tiefe, in welcher der Eiter liegt. Man bestimmt dieselbe durch successives Vor- und Zurückschieben der Canüle unter wiederholter Aspiration. Auch die Beschaffenheit des Eiters kann mit zur Bestimmung der Lage der Ansammlung benutzt werden, indem schleimige Beschaffenheit des Eiters für eine teilweise noch mit Schleimhaut ausgekleidete intrapulmonale Höhle (Bronchiektasie) spricht. Dabei ist zu bemerken, daß der Eiter von Absceßhöhlen und tuberculösen Cavernen nicht schleimig ist. Endlich spricht die Aspiration einer Mischung von Luft und Eiter mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine intrapulmonale Höhle und gegen ein Pleuraempyem, vorausgesetzt, daß nicht die physikalischen Zeichen eines Pneumothorax vorhanden sind und daß man sich vorher davon überzeugt hat, daß die Punctionsspritze absolut dicht schließt, so daß man sicher sein kann, daß die Luft nicht etwa durch undichte Stellen in die Spritze gelangt ist. Natürlich kommt der Luftaspiration diese Bedeutung nur dann zu, wenn die Luft gleichzeitig und aus der gleichen Tiefe wie der Eiter entleert wird und wenn die Menge des entleerten Eiters einen pathologischen Hohlraum beweist. Denn wenn dies nicht zutrifft, so muß man auch an die Möglichkeit denken, daß Luft und eitriges Secret einfach aus einem Bronchus stammt. Gewisse Aufschlüsse über die Natur der Höhle kann schließlich die mikroskopische Untersuchung der entleerten eiterigen Flüssigkeit geben, die in ähnlicher Weise ausgeführt wird wie die Untersuchung des Sputums (elastische Fasern, Tuberkelbacillen und andere Bakterien, Krystalle usw., vgl. S. 622 ff.). Besonders wichtig ist der Gehalt an elastischen Fasern 624 ff., der gegen Empyen und für eine destructive Lungenaffection respective für Cavernenbildung spricht.

Probepunctionen des Perikards.

Bei Probepunctionen des Perikards gelingt es am sichersten, eine Verletzung des Herzens zu vermeiden, wenn man von der linksseitigen Grenze der Herzdämpfung her und außerhalb des Spitzenstoßes, falls ein solcher zu fühlen ist, die Canüle, fast sagittal und nur wenig gegen die Mittellinie gerichtet, einführt. Es gibt jedoch nach Döbert* auch Fälle, wo die Punction an dieser Stelle ein negatives Resultat ergibt und wo man leichter rechts vom Sternum im vierten Intercostalraume auf Flüssigkeit kommt. Für dieses Verfahren eignen sich nur die Fälle mit sehr ausgesprochener, zweifellos perikardialer Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts hin. Unheimlich ist bei dieser Wahl der Punctionsstelle die Nähe des rechten Ventrikels und Vorhofes, welche wegen ihrer Dünnwandigkeit leicht durch die Herzbewegungen an der Canüle angerissen werden könnten. Das Vorschieben der Canüle ins Perikard muß mit besonderer Vorsicht geschehen und im Momente, wo man das Gefühl des aufgehobenen Widerstandes hat oder wo man umgekehrt das Herz an die Canüle schlagen fühlt, unterbrochen werden. In Anbetracht der nicht ganz zu unterschätzenden und nicht mit absoluter Sicherheit zu vermeidenden Gefahr einer Verletzung einer Coronararterie oder des Herzens selbst (Einrisse der dünnwandigen Teile des Herzens an der Canüle, Kroneckers „Coordinationscentrum"!) halte ich Probepunctionen des Perikards in rein diagnostischer Absicht, d. h. in solchen Fällen, wo man nicht eine eventuelle Entleerung des Exsudates für dringend geboten erachtet, nicht für empfehlenswert. Ich rate deshalb, dieselben hauptsächlich auf diejenigen Fälle zu beschränken, wo es sich darum handelt, bei der Annahme eines großen Perikardialexsudates, bei welchem die dringende Indication der Entleerung vorhanden ist, eine Stelle ausfindig zu machen, wo man die Entleerung (Punction, Drainage) mit Vorteil vornehmen kann respective wo die Canüle in einen freien Hohlraum gelangt.

* Berl. klin. Wochenschr., 1904, Nr. 18.

Probepunctionen von intrathoracischen und abdominalen Tumoren und Cysten.

Die Probepunction kann sowohl bei festen Tumoren als bei solchen mit flüssigem Inhalt nützliche Aufschlüsse geben, dort durch den Nachweis charakteristischer morphotischer Tumorelemente, hier durch den Nachweis der Flüssigkeit und die Möglichkeit, dieselbe genauer zu untersuchen. In technischer Beziehung läßt sich im allgemeinen hier bloß die Regel aufstellen, daß man Tumoren aus naheliegenden Gründen nur an denjenigen Stellen punctiert, wo der Tumor nach den palpatorischen und percussorischen Ergebnissen oberflächlich liegt. Durch den Darm hindurch zu punctieren, ist nicht zu empfehlen, obschon sich dies bei der Verwendung feiner Canülen in manchen Fällen als nicht nachteilig erwiesen hat.

In betreff der Probepunction von intrathoracischen Tumoren möchte ich auf das diagnostische Interesse hinweisen, welches der auf unserer Klinik in einem Falle von Lungentumor erhobene Befund reichlicher Myelinkörner in dem aspirierten Gewebssafte haben kann. Dieselben zeigten in dem erwähnten Falle ähnliche, nur noch viel bizarrere Formen, wie man sie im Sputum findet (vgl. Fig. 219). Die

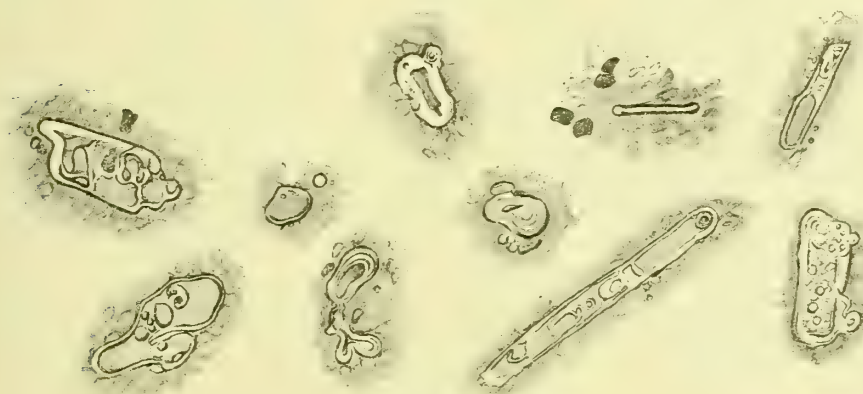


Fig. 219.
Myelinkörner (Protagon) durch Probepunction aus einem Lungentumor gewonnen.

Untersuchungen von Dr. Zollikofer ergaben, daß sie wie die Myelinkörner des Sputums (Fig. 168*g*, S. 623) im wesentlichen aus Protagon bestanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors zeigte sich, daß diese Gebilde ausschließlich in noch erhaltenen Bronchien und Alveolen lagen. Ihre große Menge dürfte wohl auf die mit der Tumorbildung verbundene Secretstagnation zu beziehen sein. Ähnliche Befunde erhob Zollikofer auch bei der Durchsicht anatomischer Präparate von Pneumonie und Tuberculose. Die Erscheinung ist also nicht specifisch für Lungentumoren, wenn auch in keinem der letzterwähnten Fälle die Gebilde so zahlreich vorhanden waren wie bei dem Lungentumor. Die diagnostische Bedeutung der Befunde von Myelinkörnern in Punctionssaft liegt also nach meiner Ansicht darin, daß man sicher sagen kann, daß dann der punctierte Teil der Lunge angehört, was für die Localdiagnose intrathoracischer Tumoren, für die Unterscheidung pleuritischer Schwarten von Lungeninfiltrationen und Lungentumoren etc. von Interesse sein kann.

Die Punctionen von cystischen Bauchtumoren dürfen nur mit sehr feiner Canüle vorgenommen werden, damit nicht nachher beim Fehlen von Adhäsionen Flüssigkeit in die Bauchhöhle nachsickert, was bei infectiösem Inhalt mit Gefahr verbunden sein kann.

Für den Nachweis, daß ein cystischer Tumor der Gallenblase angehört, kommt der Befund von Gallenbestandteilen (gallige Färbung der Flüssigkeit, chemischer Nachweis von Gallenfarbstoff, S. 503 ff., mikroskopischer Nachweis von Cholestearinkrystallen, Fig. 170*b*, S. 627) in der Punctionsflüssigkeit in Betracht. Jedoch ist zu betonen, daß abgeschlossene Gallenblasen häufig gar keine Gallenbestandteile mehr enthalten. Am längsten hält sich in denselben noch das Cholestearin. Auch das

Anstoßen der Punctionsnadel an harte Massen (Gallensteine) wäre im gegebenen Falle von großer diagnostischer Bedeutung.

Bei der Probepunction von Echinokokken kommt diagnostisch der mikroskopische Nachweis vom Echinococcushäkchen, Scolices, Brutkapseln und geschichteten Membranresten (vgl. Fig. 163, S. 612) in Betracht. (Vgl. auch die Abbildung in Küchenmeister und Zürn, die Parasiten des Menschen, II. Auflage, Tafel III). Auch aus multiloculären Echinokokken kann man, wenn es der Zufall günstig trifft, in der allerdings mit Rücksicht auf die Kleinheit der Bläschen bloß in Spuren erhältlichen Flüssigkeit Scolices und Häkchen gewinnen. Jedoch darf man hierauf nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit rechnen, weil ein großer Teil der Bläschen der multiloculären Echinokokken steril ist. Chemisch charakterisiert sich die Echinococcusflüssigkeit, solange die Hülle nicht entzündet ist, durch den fehlenden Eiweißgehalt und den Gehalt an Bernsteinsäure (Nachweis siehe unten).

Für Ovarialcysten im Gegensatze zu Parovarialcysten ist die Dickflüssigkeit respective Zähigkeit des Inhaltes, welche eine Entleerung durch eine feine Canüle gewöhnlich nicht gestattet und, falls dieses an sich schon genügende physikalische Merkmal nicht zutrifft, der chemische Nachweis von Paralbumin (vgl. unten) in demselben charakteristisch.

Für die Diagnose von Pankreascysten ist in diagnostischer Beziehung der Gehalt der Punctionsflüssigkeit an pankreatischem Ferment (Nachweis siehe unten) von Bedeutung. H. Zeehuisen* ist in dieser Beziehung zu folgenden Resultaten gekommen: Positiver Ausfall der Proben auf Trypsin stützt die Diagnose einer Pankreascyste in hohem Maße; ebenso der Nachweis eines fettspaltenden Fermentes. Negativer Ausfall beider Proben spricht dagegen nicht mit Sicherheit gegen eine Pankreascyste. Die diastatischen Wirkungen sind für die Diagnose wertlos, da dieselben allen möglichen Punctionsflüssigkeiten zukommen. Von diagnostischem Interesse ist das Vorkommen von Tyrosin- und Leucinkrystallen in Pankreascysten (Fig. 136*c*, S. 529).

Hydronephrosen und andere mit den Harnwegen im Zusammenhange stehende Cysten werden oft durch den beträchtlichen Harnstoffgehalt ihres Inhaltes charakterisiert** (Nachweis siehe unten). Jedoch kann, wenn der Abschluß der Cysten lange gedauert hat, der Harnstoff auch fehlen.

Nachweis von Bernsteinsäure in Echinokokkenflüssigkeit. Zum Nachweis von Bernsteinsäure gibt Hoppe-Seyler*** für das Blut folgende, auch für Echinokokkenflüssigkeit verwendbare Methode an. Die Flüssigkeit wird eventuell durch Kochen unter vorsichtigem Ansäuern mit Salzsäure von Eiweiß befreit. Dies ist jedoch nur bei dem Inhalt entzündeter Echinokokkensäcke erforderlich, da unter normalen Verhältnissen die Echinokokkenflüssigkeit eiweißfrei ist. Das klare Filtrat wird mit Kalilauge möglichst genau neutralisiert, auf dem Wasserbad bis zur beginnenden Dickflüssigkeit eingeengt, dann mit absolutem Alkohol vollständig ausgefällt (bernsteinsaure Alkalien sind in Alkohol unlöslich) und nach dem Erkalten filtriert. Der Niederschlag, in Wasser gelöst, filtriert und eingeengt, kann Krystalle von bernsteinsaurem Alkali liefern; mittels eines mit Salzsäure versetzten Gemisches gleicher Teile Alkohol und Äther, welches freie Bernsteinsäure löst, kann dann durch Schütteln aus der eingeengten wässerigen Lösung die Bernsteinsäure aufgenommen und durch Verdunstenlassen der abfiltrierten Lösung rein dargestellt werden. Zur Identificierung gibt Salkowski† folgende Eigenschaften der Bernsteinsäure an: Sie bildet vierseitige Nadeln, vom Schmelzpunkt 182, ist ziemlich leicht löslich in Wasser, schwerer in Alkohol, schwer in Äther. Im Glühröhrchen erhitzt schmilzt die Säure und sublimiert unter teilweisem Übergang in Bernsteinsäureanhydrid. Beim Erhitzen auf dem Platinblech verflüchtigt sie sich unter Bildung von Dämpfen, welche außerordentlich stark zu Husten reizen. Versetzt man die wässerige Lösung mit neutralem Bleiacetat, so scheidet sich Bleisuccinat als schwerer krystallinischer Niederschlag aus.

Nachweis von Paralbumin (Pseudomucin) in Ovarialcysten. Salkowski gibt hierüber folgende Vorschriften: „1. Eine kleine Quantität — circa 25 cm^3 — der Flüssigkeit versetzt man mit einigen Tropfen alkoholischer Rosolsäurelösung, erhitzt zum Sieden und läßt stark verdünnte Schwefelsäure ($^1/_{10}$ Normalschwefel-

---

* Centralbl. f. innere Med., 1896, Bd. XL, S. 1017.

** Spuren von Harnstoff kommen auch in Exsudaten und Transsudaten vor.

*** Handbuch der physiologisch-pathologisch-chemischen Analyse, 6. Aufl., 1893, pag. 52.

† Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie, 2. Aufl., 1900.

säure) zutropfen, bis der Farbenumschlag nach gelb hin anzeigt, daß die Flüssigkeit schwach saure Reaction angenommen hat. Man erhitzt nochmals zum Sieden und filtriert; bei Gegenwart von Paralbumin ist das Filtrat trüb. 2. Man fällt eine gleiche Quantität der Cystenflüssigkeit mit dem dreifachen Volumen 95%igen Alkohols, filtriert, wäscht einige Male mit Alkohol nach, preßt ab und schüttelt den Niederschlag mit einem Gemisch von 1 Volumen Salzsäure und 3 Volumen Wasser gut durch, erhitzt im Kölbchen auf dem Drahtnetz zum Sieden, läßt abkühlen, stellt mit einem Teil der Flüssigkeit, ohne zu filtrieren, die Trommersche Probe an (S. 513 f.) und kühlt nach dem Kochen die Probe durch Einsetzen des Reagensglases in Wasser ab. Bei Gegenwart von Paralbumin (oder Mucin) erhält man einen Niederschlag von rotem Kupferoxydul. Zur Unterscheidung des Paralbumins (Pseudomucins) von Mucin dient der Umstand, daß das erstere aus der Cystenflüssigkeit nicht durch Essigsäure fällbar ist."

Nachweis von Harnstoff in Cysten der Harnwege nach Salkowski: „100 cm^3 der Flüssigkeit werden mit Essigsäure genau neutralisiert, dann in 400 cm^3 95%igen oder absoluten Alkohol eingegossen, gut durchgeschüttelt respective gerührt und nach mehrstündigem bis 24stündigem Stehen abfiltriert, das Coagulum mit Alkohol nachgewaschen, der Auszug bei gelinder Wärme verdampft, der Rückstand mehrmals mit Alcohol absolutus ausgezogen und das alkoholische Extract eingedampft. Der dabei erhaltene Rückstand wird nach gutem Abkühlen mit einigen Tropfen Salpetersäure versetzt und 24 Stunden in der Kälte stehen gelassen. Meistens tritt beim Zusatze der Salpetersäure zunächst nur eine durch Fettsäuren verursachte Trübung auf, welche von den wohl nie ganz fehlenden Seifen herrührt; allmählich scheidet sich salpetersaurer Harnstoff krystallinisch aus. Derselbe ist charakterisiert durch seine Krystallform (Fig. 1, S. 32) sowie dadurch, daß er, nachdem man die Flüssigkeit auf Filtrierpapier oder einer Tonplatte abgesaugt hat, auf einem Platinbleche beim Erhitzen stürmisch sich zersetzt respective verpufft. Falls die Quantität des gewonnenen salpetersauren Harnstoffes hierzu ausreicht, führt man den Rest in Harnstoff über und prüft denselben durch Reactionen." (In betreff des Verfahrens hierzu vgl. Salkowski, Practicum der physiologischen und pathologischen Chemie, 2. Aufl., 1900, S. 162.)

Nachweis von pankreatischen Fermenten in Pankreascysten. Zum Nachweis der tryptischen, diastatischen und fettspaltenden Wirkung einer Punctionsflüssigkeit bedient man sich der auf S. 447 und 474 angegebenen Verfahren.

Milzpunctionen

wie sie zur Diagnose des Typhus empfohlen worden sind, um in dem entleerten Gewebssaft Typhusbacillen mikroskopisch und durch das Culturverfahren nachzuweisen, sind jedenfalls nicht ohne Gefahr. Die kleine Stichwunde in der Milz an sich hätte wohl keine Bedeutung, allein es kann, wie mich ein Sectionsbefund belehrte, durch die starken respiratorischen Verschiebungen der Milz die Kapsel der letzteren an der Nadel in größerer Ausdehnung angerissen werden, so daß erheblichere Blutungen und damit peritonitische Erscheinungen auftreten. Ich warne deshalb vor diesen Milzpunctionen um so mehr, als wir ja heute in der Widalschen Serumreaction über ein viel einfacheres und unschädliches Mittel zur Typhusdiagnose verfügen. Jedenfalls müßte bei einer allfälligen Milzpunction darauf geachtet werden, daß die Punction rasch geschieht und daß der Patient während der Ausführung derselben nicht atmet.

Probepunctionen bei Perityphlitis.

Dieselben sind bei passend ausgewählten Fällen gefahrlos und können von praktischem Nutzen sein. Es hat natürlich keinen Sinn, bei diffusen Resistenzen, besonders wenn dieselben noch in der Tiefe liegen und vom Darme bedeckt sind, aufs Geratewohl in die Tiefe zu punctieren. Es gewährt dies geringe Aussicht, Eiter zu erhalten, und ist deshalb zum mindesten überflüssig, mitunter vielleicht auch schädlich. Wenn es sich dagegen um gut umschriebene Tumoren handelt, über welchen gedämpfter Percussionsschall besteht, so kann, wie mich vielfache Erfahrung lehrte, ohne Gefahr in der Mitte dieses Tumors eine Probepunction ausgeführt werden. Man ist unter diesen Verhältnissen sicher, durch ohnehin inficiertes Gewebe hindurchzustechen, und die vielbesprochene Gefahr der Verschleppung von Infectionskeimen

in gesunde Teile fällt damit außer Betracht. Höchstens begünstigt man den Durchbruch des Abscesses nach außen längs des Stichcanals, wie ich dies einmal gesehen habe. Es kann dabei allerdings auch bei genauester Untersuchung, wie ich mich in einem nachher operierten Falle überzeugte, vorkommen, daß trotz des Bestehens einer absoluten Dämpfung doch zwischen dem Tumor und der Bauchwand noch comprimierter und deshalb gedämpft schallender Darm liegt, der dann bei der Probepunction durchstochen wird. Es hat dies aber, wie auch die früher vielfach ohne Schaden ausgeführten therapeutischen Punctionen des Meteorismus zeigen, gar keinen Nachteil. Mit dem Gesagten will ich nun keineswegs die Probepunctionen bei Perityphlitis zum Zwecke der Feststellung von Eiterung als etwas in allen Fällen Notwendiges oder Wünschbares hinstellen. Im Gegenteile betrachte ich dieselben meist für den einigermaßen Erfahrenen als überflüssig. Ich halte sie eigentlich bloß für nützlich als didaktisches Mittel für diejenigen Ärzte, welche noch über das Wesen der Perityphlitiden im Unklaren sind und nicht daran glauben wollen, daß alle Perityphlitiden phlegmonösen Charakter haben, untereinander bloß graduell verschieden sind und daß auch bei recht unschuldig aussehenden Perityphlitiden große Abscesse vorliegen können. Außer zu dieser Selbstbelehrung ist hie und da die Probepunction peritiphlitischer Abscesse praktisch nützlich, um Patienten oder ihre Angehörigen, welche sich der operativen Behandlung widersetzen, durch die Demonstration des Eiters zu derselben zu bestimmen. Negative Resultate der Probepunction beweisen natürlich bei Perityphlitis nichts.

Die Lumbalpunction des Wirbelcanals.

Diagnostische Wichtigkeit hat in neuerer Zeit die zuerst von Quincke angegebene Lumbalpunction des Wirbelcanales erlangt. Quincke hat gezeigt, daß man in der Gegend der Lendenwirbelsäule sehr leicht mittels einer Canüle zwischen den Wirbelbogen hindurch in den Wirbelcanal und den Duralsack eindringen kann. Fig. 220 stellt die Ansicht der Lendenwirbelsäule von einem zwölfjährigen

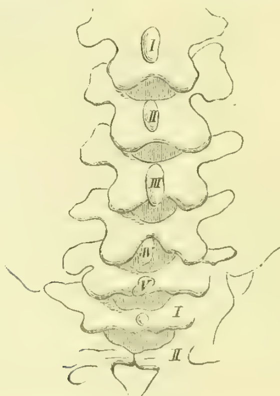


Fig. 220.
Lendenwirbelsäule von einem 12jährigen Kinde nach Quincke.

Kinde dar und zeigt, wie an den schraffierten Stellen die Lücken zwischen den Wirbeln zur Vornahme einer Punction des Duralsackes genügend weit sind. Das Rückenmark reicht bloß bis zum zweiten Lendenwirbel, so daß in der Höhe der unteren Lendenwirbelsäule eine Verletzung desselben ausgeschlossen ist. Auch eine Verletzung der Cauda equina ist nicht zu fürchten, da die Stränge derselben beweglich genug sind, um der Canüle auszuweichen. Eine localisierte Verletzung einiger Fasern der Cauda equina würde übrigens keinen erheblichen Schaden stiften. Das Verfahren der Lumbalpunction wird folgendermaßen ausgeführt: Der Patient wird auf die Seite gelagert und dabei der Oberkörper möglichst stark ventralwärts gekrümmt, da hierdurch die Zwischenwirbelräume erweitert werden. Punction in sitzender Stellung ist nicht zu empfehlen, da man (wenigstens bei therapeutischen Punctionen) in dieser

Stellung Nachteile von den im Gefolge der Punction eintretenden Druckveränderungen gesehen hat. Von Quincke wurde ursprünglich empfohlen, die Punction zwischen dem zweiten und dritten oder zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel vorzunehmen. Seitherige Erfahrungen haben aber ergeben, daß man sie sehr gut zwischen dem fünften Lumbalwirbel und dem Sacrum ausführen kann, ja es dürfte dieses Verfahren sogar vorzuziehen sein, weil bei ruhig daliegenden Kranken morphotische Bestandteile der Cerebrospinalflüssigkeit, deren Auffindung von diagnostischem Interesse ist (vgl. unten: Eiterkörperchen, Blut, Tuberkelbacillen), sich nach den untersten Teilen des Duralsackes senken und deshalb bei den höher oben ausgeführten Punctionen leichter der Untersuchung entgehen. Ich habe dies in einem Falle in unzweideutiger Weise erfahren durch die Beobachtung, daß bei einer therapeutischen Punction, die zwischen zweitem und drittem Lumbalwirbel gemacht wurde, die Flüssigkeit anfangs ganz klar und später erst eiterig getrübt sich entleerte. Die Abzählung der Wirbel geschieht am besten, um Irrtümer auszuschließen, sowohl von oben, vom siebenten Halswirbel (vgl. S. 158), als von unten, vom Sacrum aus. In dem gewählten Zwischenwirbelraum wird nun die mit der Spitze armierte Probepunctionscanüle mit den nötigen antiseptischen Cautelen eingeführt, und zwar nach der ursprünglichen Angabe Quinckes, indem man einige Millimeter seitlich von der Mittellinie einsticht, um das derbe Ligamentum interspinosum zu umgehen, wobei dann die Canülenspitze in dem Maße, als sie tiefer dringt, der Medianlinie genähert werden muß. Um die Mittellinie in der richtigen Tiefe, d. h. gerade am Duralsack zu erreichen, hat man nach Quincke zu berücksichtigen, daß der letztere beim zweijährigen Kinde in einer Tiefe von 2 *cm*, beim Erwachsenen in einer Tiefe von 4—6 *cm* liegt. Man kann übrigens ganz gut auch in der Mittellinie einstechen und es scheint mir dies den Vorteil zu haben, daß die topographische Orientierung leichter ist. Was die Höhenlage der Einstichstelle zwischen zwei Dornfortsätzen betrifft, so ist zu berücksichtigen, daß beim Kinde die Dornfortsätze kurz sind und horizontal verlaufen, während dieselben beim Erwachsenen länger sind und eine nach unten geneigte Richtung haben. Es ergibt sich hieraus, daß, wenn man nach Quincke etwas seitlich von der Mittellinie punctiert, man bei Kindern in der Mitte zwischen den Horizontalen zweier Dornfortsätze, bei Erwachsenen dagegen etwas oberhalb der durch den unteren Rand des oberen Dornfortsatzes gezogenen Horizontalen einstechen muß, um dann in horizontaler Richtung, ohne auf den Knochen zu treffen, den Duralsack zu erreichen. Punctiert man abweichend von Quincke genau in der Mittellinie, so wird man in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen einstechen, dabei aber, entsprechend den erwähnten anatomischen Verhältnissen, beim Kinde horizontal, beim Erwachsenen dagegen etwas nach oben die Canüle vorschieben müssen.

Die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction liegt nun in zwei Richtungen: Erstens in der Feststellung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit und zweitens in der Untersuchung ihrer Beschaffenheit.

Da der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit natürlich durch die Entleerung eines Teiles derselben sofort geändert wird, so orientiert man sich vor der Entnahme einer Flüssigkeitsprobe zunächst über den Druck. Man erhält über denselben annähernden Aufschluß, wenn man, nachdem man sich durch leichte Aspiration überzeugt hat, daß man wirklich die Flüssigkeit erreicht hat, auf einen Augenblick die Spritze von der Canüle abnimmt und nun beobachtet, wie die Flüssigkeit aus der Canüle abfließt. Bei niedrigem Drucke sickert langsam ein Tropfen nach dem andern hervor, während bei hohem Drucke sich die Tropfen sehr rasch folgen oder sogar die Flüssigkeit im Strahle herausspritzt. Der Druck kann aber auch gemessen werden. In diesem Falle ist der eben erwähnte Versuch zu unterlassen, um nicht den Druck künstlich herabzusetzen. Die Messung geschieht dann am einfachsten in der Weise, daß man nach Abnahme der Spritze von der Canüle die letztere unter möglichst sorgfältiger Vermeidung von Flüssigkeitsverlust mittels eines mit 1⁰/₀igem Carbolwasser gefüllten Schlauches mit einem kleinen Quecksilbermanometer von engem Caliber* verbindet, an welchem der Druck in der gewöhnlichen Weise abgelesen werden kann. Der über dem Quecksilberniveau liegende, die Verbindung mit dem Schlauch herstellende Teil des Manometers muß natürlich ebenfalls mit der Carbollösung gefüllt sein. Das Manometer muß, wenn die Messung richtige Resultate ergeben soll, bis zum Nullpunkte mit Quecksilber gefüllt sein und so gehalten werden, daß der Nullpunkt in der Höhe der Canülenspitze steht, was bei der gewöhnlichen zweischenkeligen Con-

* Als solches läßt sich sehr gut das von mir angegebene, auf S. 127 beschriebene, leicht transportable Quecksilbermanometer verwenden.

struction des Manometers nur möglich ist, wenn der Verbindungsschlauch genügend lang ist. Die Anwendung eines engen Quecksilbermanometers hat den großen Vorteil, daß es bei seinem Steigen dem Duralsacke nur eine minimale Flüssigkeitsmenge entzieht, während die vielfach zum gleichen Zwecke verwendeten Wassermanometer oder gewöhnlichen grobcalibrigen Quecksilbermanometer den Nachteil haben, daß sie durch ihr Steigen dem Duralsacke so viel Flüssigkeit entziehen, daß der abgelesene Druck stets zu niedrig ausfällt. Gegenüber diesem Fehler kommt der Vorteil, daß die Wassermanometer, besonders für die niedrigen Druckwerte, sich genauer ablesen lassen, weil sie größere Excursionen geben, nicht in Betracht.

In betreff der Höhe des Duraldruckes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen und deren diagnostischer Verwertung läßt sich nach den bisher vorliegenden Befunden angeben, daß in liegender Stellung Zahlen von 60—100 *mm* Wasser (= 5 bis 7·3 *mm* Hg) als normal, solche von 200—800 *mm* Wasser (= 15 bis 60 *mm* Hg), wie man sie bei Zuständen von Hirndruck (Meningitis, Hirntumoren) findet, als pathologisch erhöht zu betrachten sind.

Nach der Druckbestimmung schreitet man zur Entnahme einer Probe der Cerebrospinalflüssigkeit zum Zwecke der Untersuchung derselben. Dabei ist zu bemerken, daß es nicht statthaft ist, bei bloßen Probepunctionen des Lumbalcanales große Mengen Flüssigkeit zu entleeren, in Anbetracht der Gefahren, die eine Entlastung des Duralsackes bis unter einen Druck von 60—80 *mm* Wasser erfahrungsgemäß haben kann, und die manche Autoren veranlaßt haben, von einer therapeutischen Verwendung der Lumbalpunction ganz abzusehen.

Die Entnahme der Flüssigkeit geschieht entweder durch Aspiration mittels der Probepunctionsspritze oder in der Weise, daß man nach Entfernung des Manometers aus dem Verbindungsschlauch die Flüssigkeit durch ihren eigenen Überdruck abtropfen läßt. Es hat dieses letztere Verfahren den Vorteil, daß die Entleerung sehr allmählich erfolgt und daß man, je nachdem man die Ausflußöffnung des Schlauches höher oder tiefer stellt, es in der Hand hat, zu verhindern, daß der Druck bis unter den der Norm ensprechenden Wasserwert von circa 80 *mm* sinkt, wodurch die erwähnte Gefahr einer zu starken Entlastung vermieden wird. Man braucht zu diesem Zwecke bloß die Ausflußmündung des Schlauches 80 *mm* über der Punctionsöffnung zu halten und nur so viel ausfließen zu lassen, als unter diesen Verhältnissen ausfließt.

Was die Beschaffenheit der durch Punction des Duralsackes entleerten Flüssigkeit betrifft, so ist dieselbe unter normalen Verhältnissen vollkommen farblos und wasserklar und zeigt ein specifisches Gewicht, das 1000 nur wenig überschreitet (1003). Die Flüssigkeit ist normal außerordentlich eiweißarm und gibt keine deutliche Essigsäurefällung (sogenannte Nucleoalbuminreaction S. 758 f.). Das specifische Gewicht ist da, wo es erhöht gefunden wird, von Bedeutung, indem dieser Befund für Meningitis spricht. Normales specifisches Gewicht dagegen kann sowohl mit als ohne Meningitis vorkommen. In betreff des Eiweißgehaltes gibt Lenhartz an, daß Mengen, die $^1/_4$ ‰ übersteigen, für Meningitis sprechen. Jedoch hat der nämliche Autor ausnahmsweise auch bei Hirntumoren und Apoplexien Eiweißmengen selbst bis zu $1^1/_2$—$2^1/_4$ ‰ gefunden. Von wesentlicher Bedeutung ist auch die makroskopische Beschaffenheit der Flüssigkeit. Trübe Flüssigkeit spricht für Entzündung, ebenso bei der mikroskopischen Untersuchung reichlicherer Gehalt an weißen Blutkörperchen, welcher der Trübung gewöhnlich zugrunde liegt. Anderseits kann aber auch bei Entzündung, besonders bei der tuberculösen, ja selbst bei der eiterigen Cerebrospinalmeningitis, die Flüssigkeit klar bleiben. Stärkere Trübung durch weiße Blutkörperchen spricht im allgemeinen für eiterige und gegen tuberculöse Meningitis. Der Grad der Trübung der Flüssigkeit kann ferner unter Umständen für die Unterscheidung zwischen Hirnabsceß und eitriger Meningitis respective für die Diagnose der Combination beider Zustände benutzt werden, eine Unterscheidung, die unter Umständen mit Rücksicht auf die operative Behandlung der Hirnabscesse praktische Wichtigkeit hat. Klare Flüssigkeit spricht auch hier gegen, trübe für eiterige Meningitis. Spontane Gerinnbarkeit ist hier wie bei anderen Probepunctionsflüssigkeiten ein wichtiges Merkmal entzündlicher Genese. Bei Meningealblutungen und Pachymeningitis haemorrhagica hat man die Punctionsflüssigkeit hämorrhagisch gefunden, ein Punkt, der differential-diagnostisch gegenüber der spontanen Hirnblutung und Erweichung zu verwerten ist, obschon natürlich bei den in die Ventrikel perforierenden intracerebralen Blutungen ebenfalls Blutgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit zu erwarten ist. Bei Tumoren des Rückenmarkes und der Rückenmarkshäute wäre darauf zu achten, ob die Punctionsflüssigkeit Geschwulstzellen enthält. Obschon mir positive derartige Befunde nicht bekannt sind und ich selbst einen Fall nach dieser Richtung mit negativem Resultate

untersucht habe, so ist doch an diese Möglichkeit mit Rücksicht auf analoge Befunde bei pleuritischen und peritonealen Exsudaten zu denken.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber für die Diagnose die Untersuchung des Trockenpräparates der entleerten Flüssigkeit auf Bakterien. Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis findet man den Weichselbaumschen Diplococcus intracellularis, der früher mit dem Fränkelschen Pneumoniecoccus verwechselt wurde, obschon er mit demselben recht wenig Ähnlichkeit hat* und vielmehr sowohl in morphologischer wie in cultureller Hinsicht weit mehr an Staphylokokken erinnert. Für eine nahe Beziehung der Meningokokken zu den Staphylokokken spricht auch das häufige Vorkommen von polyarthritischen Gelenksschwellungen bei der Cerebrospinalmeningitis, da wohl unzweifelhaft viele Polyarthritiden auf Staphylokokkeninfection beruhen. Bei der tuberculösen Meningitis hat man überraschenderweise in über 50% der Fälle Tuberkelbacillen in der Punctionsflüssigkeit gefunden. Am leichtesten gelingt dieser Nachweis, wenn man die Flüssigkeit eine Zeitlang sich selbst überläßt, bis sich ein Gerinnsel gebildet hat und dann das letztere zum Trockenpräparat verarbeitet (vgl. S. 629 ff.). Da, wo sich kein Gerinnsel bildet, muß die Flüssigkeit längere Zeit centrifugiert oder sedimentiert werden, um die Tuberkelbacillen in den unteren Schichten der Flüssigkeit leichter zu finden. Falls die Flüssigkeit einen durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper enthält (S. 758 ff.), ist es noch empfehlenswerter, durch Zusatz von Essigsäure denselben auszufällen und in dem durch Sedimentierung oder Centrifugierung isolierten Niederschlag nach Tuberkelbacillen zu suchen (vgl. Sputumuntersuchung nach Ilkewitsch, S. 634).

Harpunierungen.

Zur Gewinnung von Gewebsbestandteilen aus der Tiefe zu histologischen Untersuchungen hat man sich früher vielfach eigentümlicher harpunenartiger Instrumente bedient, bestehend aus einem mit scharfem Widerhaken versehenen Stilett, welches durch eine Canüle gedeckt eingestochen, in der gewünschten Tiefe über die Canüle hinaus vorgeschoben und dann wieder in dieselbe zurückgezogen wurde, wobei der Widerhaken ein Partikelchen des angestochenen Gewebes in die Canüle hineinriß. Die Verwendung solcher Harpunen ist im allgemeinen überflüssig, da man mittels einer kräftig wirkenden Probepunctionsspritze mit genügender Sicherheit Gewebspartikel aspirieren kann, wenn man in der auf S. 755 angegebenen Weise verfährt. Man wird die Harpune jedenfalls nur dann benutzen, wenn man mittels der Probepunctionscanüle kein genügendes Untersuchungsmaterial erhält und namentlich, wenn man zur Anfertigung von mikroskopischen Schnitten etwas größere Stückchen des Gewebes haben möchte. Solche Harpunen sind im Handel erhältlich; man kann sich aber auch leicht zu jedem gewöhnlichen Troicart eine Harpune anfertigen lassen, indem man ein zweites, die Canüle etwas überragendes Stilett herstellen und an diesem in der Nähe der Spitze eine stark schräg gerichtete tiefe Kerbe mit scharfem Rand anbringen läßt, so daß ein Widerhaken entsteht; dabei darf der Hals des Widerhakens nicht zu dünn werden, damit er nicht abbrechen kann. Der Eingriff der Harpunierung ist natürlich wesentlich größer als der der einfachen Probepunction, namentlich weil die Harpune mit Rücksicht auf die Solidität eine gewisse Dicke haben muß. Im ganzen ist man mit Recht von dem wenig empfehlenswerten Verfahren der Harpunierung ziemlich zurückgekommen.

---

* H. Jäger, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XIX, S. 351. Diese Arbeit enthält auch Photogramme des Diplococcus intracellularis.

Untersuchung des Nervensystemes.

Während die technischen Hilfsmittel für die Untersuchung des Nervensystemes ungewöhnlich einfache sind, so daß sie uns nur kurze Zeit beschäftigen werden, so ist es auf diesem Gebiete der inneren Medicin noch mehr als anderswo von der größten Wichtigkeit, bei der Untersuchung nach einem festen, logisch gegliederten Plane vorzugehen. Es ist dies bei der Compliciertheit der Functionen des Nervensystemes nicht nur wichtig, um nicht manche Symptome zu übersehen, sondern auch um die Symptome sogleich in derjenigen Gruppierung festzustellen, aus welcher sich die Diagnose am leichtesten ergibt. Tatsächlich ist die Untersuchung von Nervenkranken, wenn man planvoll vorgeht, zwar zeitraubend, aber keineswegs schwer, ja vielleicht sogar leichter als diejenige anderer Kranker, leichter deshalb, weil die technischen Anforderungen an den Untersuchenden geringer sind. Es gilt dies jedoch nur dann, wenn man mit den nötigen physiologischen und anatomischen Kenntnissen ausgerüstet ist. Daß der Anfänger die Diagnostik der Nervenkrankheiten schwieriger findet als diejenige anderer Affectionen, liegt ganz ausschließlich daran, daß ihm die physiologischen und anatomischen Tatsachen, deren wir uns besonders für die Localdiagnostik der Nervenkrankheiten in der Klinik täglich bedienen, nicht in derjenigen Auswahl, Anordnung und Schematisierung gegenwärtig sind, in welcher dieselben für die klinischen Zwecke allein ersprießlich werden.

A. Allgemeiner Teil.

I. Untersuchung der Psyche.

Die innere Medicin kommt hie und da in den Fall, bei ihren Patienten psychische Störungen zu constatieren, welche ihrem Wesen nach vollkommen in das Gebiet der Psychiatrie gehören. Da der Untersuchungsgang für die Feststellung derartiger Störungen von der inneren Medicin einfach der Psychiatrie entlehnt wird, so müssen wir in dieser Beziehung auf die psychiatrischen Lehrbücher verweisen.

Wir beschränken uns hier darauf, bloß auf diejenigen psychischen Störungen hinzuweisen, welche wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens bei internen Kranken für unser Untersuchungsgebiet gewissermaßen typisch sind. Es sind dies die verschiedenen Grade der depressiven Bewußtseinstörungen, von den irritativen Bewußtseinstörungen die Delirien und endlich die Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses.

Depressive Bewußtseinstörungen.

Eine depressive Bewußtseinstörung leichtesten Grades heißt Somnolenz (Schläfrigkeit oder Benommenheit). Dieselbe geht ohne scharfe Grenze über in Sopor oder Schlafsucht und schließlich in Coma oder vollständige Bewußtlosigkeit. Die richtige Diagnose dieser Zustände ergibt sich ohne weiteres aus ihren Namen.

Man beobachtet diese depressiven Bewußtseinstörungen nicht bloß bei Gehirnkranken, sondern auch bei allen möglichen Allgemeinstörungen. Sie können vorkommen:

1. Bei allen letal verlaufenden Krankheiten kurze Zeit vor dem Tode.
2. Bei fieberhaften Infectionskrankheiten auf der Höhe der Erkrankung. Dabei kommt es allerdings nur ganz ausnahmsweise zu völliger Bewußtlosigkeit.
3. Bei Urämie. Meist ist die Bewußtseinstörung hier mit Convulsionen verbunden.
4. Bei Coma diabeticum. Charakteristisch ist bei der hier allmählich einsetzenden und dann meistens sehr vollständig werdenden Bewußtlosigkeit die tiefe, häufig auch beschleunigte sogenannte große Atmung (vgl. S. 80).
5. Bei zahlreichen Vergiftungen, besonders mit Alkohol, Morphium, Chloroform, Chloralhydrat und Kohlenoxyd.
6. Im epileptischen Anfalle.
7. In manchen hysterischen Anfällen.
8. Bei plötzlich einsetzenden Herdläsionen des Gehirnes, Hirnblutungen und Hirnerweichungen (Insult, Schlaganfall) und traumatischen Hirnläsionen (Hirnquetschung und Hirncommotion), bei den verschiedenen Arten von Meningitis und Hirntumoren in späteren Stadien.

Eine eigentümliche Stellung nehmen die bei Hysterie beobachteten Bewußtseinstörungen ein. Die vollkommene Bewußtlosigkeit der Hysterischen wird gewöhnlich mit dem Namen der Lethargie bezeichnet. Sie unterscheidet sich von dem comatösen Zustande bei schweren Hirnkrankheiten (Apoplexie, Urämie usw.) dadurch, daß sie vollkommen den Eindruck eines normalen Schlafes macht und wahrscheinlich psychologisch keine andere Genese hat als jener Torpor der Hirnrinde, den wir als Schlaf bezeichnen. Die erwähnte Eigentümlichkeit respective die Schlafähnlichkeit der hysterischen Lethargie, welche für den Kundigen oft auf den ersten Blick die Differentialdiagnose gegenüber jenen schwereren Formen der Bewußtseinstörungen möglich macht, liegt wesentlich darin begründet, daß hier wirklich nur die Hirnrinde functionell ausgeschaltet ist, so daß alle jene auf infracorticalen Störungen beruhenden Begleiterscheinungen anderer Comaformen, welche auch für den Laien den Zustand schwer erscheinen lassen (stertoröse Atmung, Atmungspausen, Cyanose, unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang usw.) fehlen. Es unterscheiden sich diese hysterischen Schlafzustände vom normalen Schlaf wesentlich bloß dadurch, daß sie unter Umständen einsetzen und fortdauern, welche den normalen Schlaf sofort unterbrechen. Zwischen der hysterischen Bewußtlosigkeit oder Lethargie und dem wachen Bewußtsein kommen bei Hysterischen eine ganze Reihe von Übergangsformen vor, zu denen unter anderen der Somnambulismus gehört. Derselbe charakterisiert sich als eine Bewußtseinstörung, in welcher die Kranken alle möglichen complicierten Handlungen vornehmen können, für welche ihnen nachher jede Erinnerung fehlt und für welche nicht die Motive des gewöhnlichen Lebens, sondern offenbar Zwangsvorstellungen maßgebend sind. Häufig stellt sich im somnambulen Zustande die Erinnerung an das, was im früheren Anfall passiert ist, her, während in der Zwischenzeit alles, was sich auf den somnambulen Zustand bezieht, im Bewußtsein gewissermaßen ausgelöscht ist (Verdoppelung der Persönlichkeit). Diese Übergangsformen zwischen fehlendem und vorhandenem Bewußtsein oder, besser ausgedrückt, zwischen Wach- und Schlafbewußtsein lassen sich alle bei geeigneten Personen künstlich durch hypnotische respective suggestive Einwirkungen hervorrufen. Man bezeichnet sie deshalb auch als hypnotische Zustände. Nach der Auffassung von Wundt sind dieselben als „Einengungen des Bewußtseins" aufzufassen, die man sich etwa so vorzustellen hat, daß gewisse Bewußtseinprovinzen respective ihre anatomischen Substrate im Hirn schlafen, d. h. gehemmt sind, während die übrigen um so lebhafter und infolge ihrer Isolation in oft ganz absonderlicher Weise functionieren. Eine häufige, mit hysterischen und hypnotischen Bewußtseinstörungen verbundene motorische Erscheinung ist die auf S. 783 beschriebene Katalepsie oder kataleptische Muskelstarre. Derartige hysterische (hypnotische) mit kataleptischer Starre verbundene Zustände werden gewöhnlich schlechtweg als Katalepsie bezeichnet, obschon dieser Ausdruck eigentlich nur den Zustand des motorischen Systemes, nicht aber denjenigen des Bewußtseins umfaßt.

Irritative Bewußtseinstörungen.

Für die innere Medicin kommen von denselben fast ausschließlich die Delirien in Betracht. Man versteht darunter traumhafte, meist mit Wahnvorstellungen verbundene Bewußtseintrübungen, bei welchen der Inhalt des Bewußtseins in krankhafter Weise irritativ verändert ist. Es schließt dies depressive Zustände anderer Bewußtseinprovinzen nicht aus, so daß delirierende Patienten gleichzeitig Sopor darbieten können. Die Delirien sind sehr häufig verbunden mit Hallucinationen und Illusionen. Man unterscheidet zwischen lauten und ruhigen Delirien. Der höchste Grad der ersteren sind die furibunden Delirien. Mussitierende Delirien nennt man diejenigen, bei welchen die Patienten ruhig im Bette liegen und leise vor sich hinmurmeln (mussitare = murmeln). Delirien können bei allen möglichen schweren Allgemeinzuständen beobachtet werden. Besonders häufig findet man sie im Fieber. Sie weisen dann immer auf eine schwere Erkrankung hin. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß Kinder leichter delirieren, wie sie auch stärker fiebern als Erwachsene. Ausgesprochene Delirien kommen namentlich auch vor bei manchen acuten Hirnerkrankungen.

Die irritativen Bewußtseinstörungen, die sich den depressiven bei der Hysterie beigesellen und die besonders bei der sogenannten großen Hysterie in Form von Delirien eine Rolle spielen, dürften zum Teile auf den Wegfall von Hemmungen infolge des depressiven Zustandes anderer Bewußtseinprovinzen zurückzuführen sein.

Sehr charakteristisch ist das Delirium der Potatoren, das sogenannte Delirium tremens. Dasselbe ist fast immer mit Hallucinationen verbunden, bei denen die Patienten meist schwarze Gestalten sehen, Mäuse, Käfer, die Luft durchziehende Drähte, Polizisten usw. Man hat versucht, diese Erscheinung auf das Vorhandensein von Gesichtsfeldskotomen zurückzuführen. Es würde sich dann, wenn diese Erklärung richtig ist, in Wirklichkeit um Illusionen oder Sinnestäuschungen, nicht um echte Hallucinationen handeln. Das alkoholische Delirium ist meist ein sehr lautes, furibundes Delirium. Wichtig für die Diagnose ist außer den angeführten Merkmalen das beim alkoholischen Delirium fast nie fehlende Zittern der Patienten.

Von prognostisch ungünstiger Bedeutung sind meist diejenigen Fälle von stillen Delirien, welche bei Schwerkranken jeder Art mit der Erscheinung des sogenannten „Flockenlesens“ verbunden sind: Die Patienten liegen vollkommen teilnahmslos gegen ihre Umgebung da, zupfen fortwährend an der Bettdecke oder führen Fingerbewegungen aus, als ob sie Flocken von derselben ablesen wollten. Die Erscheinung dürfte auf Hallucinationen beruhen. Das Flockenlesen ist ein Symptom, welches dem Tode meist nur kurze Zeit vorausgeht.

Störungen der Intelligenz.

Störungen der Intelligenz sind häufig mit Bewußtseinstörungen verbunden, können aber auch unabhängig davon vorkommen. Die leichteren Grade der Intelligenzstörung sind oft nur durch die Anamnese oder dann zu constatieren, wenn man die Patienten früher gekannt hat. Die schweren Grade, die man als Stupidität und die höchsten Grade, welche man als Blödsinn bezeichnet, verraten sich dagegen gewöhnlich sofort durch den Gesichtsausdruck und das Benehmen der Patienten.

Leichtere Störungen der Intelligenz können bei allen den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft ziehenden irreparablen Erkrankungen, bei Herz-

krankheiten, Nephritis usw., vorkommen. Schwerere Störungen, namentlich ausgesprochene Stupidität oder Blödsinn dagegen weisen mit großer Wahrscheinlichkeit auf Hirnerkrankungen hin, und zwar handelt es sich dabei, wenn man von den eigentlichen Geisteskrankheiten absieht, hauptsächlich um Hirntumoren, progressive Paralyse, multiple Sclerose und um die Zerstörungen, welche acute Herdläsionen (Blutungen, Erweichungen) im Gehirne zurückgelassen haben. In anderen Fällen ist der Blödsinn der Ausdruck einer angeborenen oder früh erworbenen Hirnanomalie (Idiotie, Cretinismus). Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Intelligenzstörungen, welche man bei Myxödem, und zwar sowohl beim spontanen als beim operativen nach Kropfexstirpationen beobachtet. Es handelt sich bei diesen dem Cretinismus nahe verwandten oder in ihrem Wesen mit demselben sogar identischen Zuständen bald nur um leichtere Störungen, die wesentlich in einer Verlangsamung des Denkens bestehen, bald aber um schwere Störungen, welche an den eigentlichen Blödsinn grenzen.

Störungen des Gedächtnisses.

Häufig nimmt bekanntlich das Gedächtnis auch bei sonst gesunden Menschen im höheren Alter ab. Im übrigen kommen Störungen des Gedächtnisses unter den nämlichen Verhältnissen vor wie Störungen der Intelligenz. Namentlich bleibt nach acuten Herdläsionen des Gehirnes (Hirnblutungen, Hirnerweichungen) sehr gewöhnlich Gedächtnisschwäche zurück, und zwar auch ohne daß dabei die Intelligenz gestört zu sein braucht. Zu erwähnen ist endlich noch das häufige Vorkommen von Gedächtnisschwäche bei den sogenannten traumatischen Neurosen.

II. Allgemeines über die Prüfung der Motilität.

I. Lähmungen.

Zur Constatierung von Lähmungen fordert man den Patienten auf, willkürliche Bewegungen mit und ohne Widerstand seitens des Untersuchenden auszuführen. Man findet dann, falls in dem betreffenden Muskelgebiete eine Lähmung vorhanden ist, daß diese Bewegungen entweder gar nicht (Paralyse, vollständige Lähmung) oder kraftloser, weniger ausgiebig und langsamer als in der Norm (unvollständige Lähmung, Parese, motorische Schwäche) ausgeführt werden. Intensivere Grade von Lähmung oder motorischer Schwäche werden dabei sehr leicht erkannt. Es gibt Fälle, wo man dieses Versuches gar nicht bedarf, wo man vielmehr die Lähmung schon in der Ruhe an der Stellung der Körperteile erkennt. So verraten sich die Augenmuskellähmungen oft sofort durch die abnorme Stellung der Augäpfel, Facialislähmungen an der Schiefheit des Gesichtes, Armlähmungen an dem schlaffen Herabhängen und Schlenkern des Armes, Peroneuslähmungen an dem Herabhängen der Fußspitze („Equinovarusstellung"), Lähmung des Radialis durch die Beugestellung der Hand („wristdrop" der Engländer), Lähmung des Nervus ulnaris durch die charakteristische „Krallenstellung" der Finger (Streckung der Grundphalanx und Beugung der Endphalangen), Lähmung des Nervus medianus durch die an eine „Affenhand" erinnernde Adductions- und Streckstellung des Daumens usw. Zur genauen Eruierung der Verhältnisse muß aber stets

der erwähnte Versuch mit willkürlichen Bewegungen angestellt werden, und zwar hat man dabei, da es für die Diagnose nicht nur auf die Constatierung einer Lähmung, sondern auch auf die möglichst genaue Localisation derselben ankommt, die Function der einzelnen Muskelgruppen und Muskeln getrennt zu prüfen. Anleitung hierzu findet man sowohl für das Gebiet der Hirnnerven als auch für die Muskeln des übrigen Körpers später im speciellen Teil. Da, wo die Lähmungen nicht sehr ausgesprochen und dabei einseitig sind, erleichtert man sich die Untersuchung sehr dadurch, daß man die gesunde Seite mit der kranken vergleicht. Auf diese Weise constatiert man z. B. leichte hemiplegische Erscheinungen und bei den ausgesprochenen Hemiplegien die sonst leicht der Untersuchung entgehende Schwäche des Musculus cucullaris sowie der Respirations- und Bauchmuskeln der gelähmten Seite. Man berücksichtigt dabei sowohl die Schnelligkeit als die Kraft und Excursion der Bewegungen. Ein sehr empfehlenswertes Mittel, um selbst sehr leichte einseitige Paresen eines Armes oder Beines zu erkennen, besteht darin, daß man die beidseitigen Extremitäten gleichzeitig möglichst rasch heben läßt. Der paretische Arm respective das paretische Bein bleibt dann gegenüber dem gesunden sehr deutlich zurück und sinkt aus der erhobenen Stellung rascher hinab als die gesunde Extremität, selbst in Fällen, wo man bei der Prüfung der Kraft durch Widerstandsbewegungen eine Abnormität kaum wahrnimmt. Zur Prüfung der Kraft der Hände kann man sich zweckmäßig der käuflichen Handdynamometer bedienen.

Bei der Annahme von motorischen Lähmungen oder Paresen hat man sich stets vor der Täuschung zu hüten, die dadurch entstehen kann, daß die untersuchte Bewegung infolge einer mechanischen Hemmung in den Gelenken oder infolge von Schmerzen gar nicht oder nicht kräftig und nicht ausgiebig genug ausgeführt wird. Man muß in jedem Falle durch eine eigens hierauf gerichtete Untersuchung den Sachverhalt feststellen, bevor man motorische Schwäche annimmt. In betreff des Einflusses des Schmerzes auf die Motilität muß man sich natürlich in erster Linie auf die Angaben des Patienten stützen. Wenn der Kranke selbst angibt, daß er wegen Schmerzen seine Muskeln nicht gebrauchen kann, so ist gewöhnlich die Sache einfach, dagegen ist hervorzuheben, daß die Patienten mitunter sich über diesen Zusammenhang der Bewegsstörung keineswegs klar sind. Sie geben zwar zu, daß sie Schmerzen haben, bestreiten aber, daß die Bewegungsstörung mit der Schmerzhaftigkeit zusammenhängt, behaupten vielmehr eine „Lähmung“, während der Erfolg der Therapie und das Verschwinden der Bewegungsstörung nach Aufhören der Schmerzen in Wirklichkeit eine Lähmung ausschließen lassen. Eine kräftige Morphiuminjection kann hier unter Umständen die Frage entscheiden. Es liegt in diesem Falle wahrscheinlich eine unbewußte Hemmung der Motilität durch die Schmerzen vor. Es ist dies ein Entstehungsmodus motorischer Schwäche, der, falls die Hemmung der Motilität die schmerzhafte Erregung überdauert, das Wesen mancher hysterischen Lähmungen ausmacht.

2. Motorische Reizerscheinungen.

a) Klonische Convulsionen oder Zuckungen, klonische Krämpfe.

Man versteht hierunter unwillkürlich auftretende, stoß- und serienweise sich wiederholende Muskelcontractionen von meist relativ großer Kraft und Schnelligkeit, die im Gegensatze zu den willkürlichen Contractionen schlecht coordiniert erscheinen, so daß der Bewegungseffect für den betreffenden Körperteil trotz des großen Kraftaufwandes oft verhältnismäßig gering ausfällt, weil die Antagonisten teilweise gegeneinander arbeiten. Der Typus für die klonischen Convulsionen ist der epileptische Anfall. Klonisch sind auch die typischen urämischen und eklamptischen Krämpfe.

Niemals sind klonische Convulsionen durch periphere Einwirkungen auf die motorischen Nerven bedingt. Es scheint vielmehr für die stoßweisen Entladungen die Mitwirkung eines reizsummierenden Centrums, dessen Tätigkeit man etwa mit der Wirkung einer Leydenerflasche vergleichen kann, nötig zu sein. Die klonischen Convulsionen sind demgemäß immer bedingt durch directe oder reflectorische Reizung eines motorischen Centrums, sei es der Kerne oder der psychomotorischen Centren der Hirnrinde.

b) Tonische Convulsionen (tonische Krämpfe, Crampi, Spasmen).

Man versteht darunter länger dauernde, aber noch einen Wechsel, mitunter sogar einen plötzlichen Wechsel zeigende starre Contractionen von Muskeln, die zu länger dauernden Stellungsveränderungen oder Spannungen der betreffenden Muskelgebiete führen. Tonische Convulsionen können unter Umständen sich mit klonischen verbinden und in dieselben übergehen. Der Typus tonischer Convulsionen ist der Tetanus. Es ist bei ihrer Entstehung wohl ebenfalls immer die Erregung eines Centrums im Spiele. Die meisten tonischen Krämpfe sind wohl reflectorisch von den Kernen aus bedingt. Dies gilt namentlich von der Nacken- und Rückenstarre bei der Meningitis, vom Tetanus und Strychnintetanus sowie der Tetanie. Zu den tonischen Krämpfen gehören auch die bekannten Wadenkrämpfe, wie sie sowohl bei sonst Gesunden als namentlich auch bei choleraartigen Zuständen beobachtet werden. Ihre Genese ist noch unklar.

c) Contracturen.

Ist ein Gelenk durch vermehrte Spannung der dasselbe umgebenden Muskeln dauernd mehr oder weniger fixiert, so daß active und passive Bewegungen schwer oder unmöglich sind, so spricht man von Contractur dieser Muskeln. Die erhöhte Spannung der Muskeln kann durch einen erhöhten Tonus, also durch active, wenn auch reflectorische Contraction derselben bedingt sein, es handelt sich dann um eine sogenannte active oder irritative Contractur; oder die erhöhte Spannung rührt bloß her von nutritiver Verkürzung der betreffenden Muskeln — passive Contractur. Die active Contractur ist in ihrer Entstehung der tonischen Convulsion nahe verwandt und unterscheidet sich von derselben eigentlich nur durch ihre größere Stabilität. Die active Contractur unterscheidet sich von der passiven dadurch, daß sie in der Chloroform- oder Äthernarkose sich löst und im warmen Bade gewöhnlich geringer wird, daß sie auch ohne Narkose sich durch sanfte Gewalt mitunter (nicht immer) überwinden läßt, daß sie einen mehr elastischen Widerstand für passive Bewegungen darbietet, daß sie so gut wie immer mit Steigerung der zugehörigen Sehnenreflexe verbunden ist, daß im Zusammenhange damit alle brüsken Versuche, die Contractur zu überwinden, die Spannung auf reflectorischem Wege steigern, daß bei ihr die Muskeln keine Zeichen von Schrumpfung darbieten, daß sie oft spontan einen gewissen, wenn auch langsamen Wechsel zeigt (Übergang zu tonischen Convulsionen). Demgegenüber bietet die passive Contractur passiven Bewegungen einen starren Widerstand dar, sie wird durch die Chloroformnarkose und das warme Bad nicht wesentlich beeinflußt, sie ist gewöhnlich mit einer Verminderung der Sehnenreflexe verbunden. Wird sie durch Gewalt überwunden, was nur mit Gewebstrennungen möglich ist, so kann sie längere Zeit ausbleiben, was bei der activen Contractur (außer der hysterischen) selten vorkommen dürfte. Zur Unterscheidung der activen und passiven Contracturen empfiehlt Crocq auch die Esmarchsche

Einwicklung, in welcher die active, nicht aber die passive Contractur ähnlich wie in der Narkose verschwinden soll.

Active Contracturen können unter allen Verhältnissen zustande kommen, wo der normale Muskeltonus gesteigert ist. Maßgebend hierfür ist, da der Muskeltonus einen reflectorischen Ursprung hat, einerseits der Wegfall der reflexhemmenden, wohl in den Pyramidenbahnen verlaufenden Innervation, anderseits eine erhöhte Erregbarkeit der Reflexcentren. Active Contracturen pflegen meist die obere Extremität in Beugestellung, die untere in Streckstellung zu fixieren. Es hängt dies wohl mit dem physiologischen Übergewichte der betreffenden Muskeln über ihre Antagonisten und mit der meist stärkeren Lähmung der Beuger an der unteren und der Strecker an der oberen Extremität (vgl. S. 905 f.) in irgendeiner Weise zusammen. So stellt Mann* zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens der Beuger und Strecker bei den activen Contracturen die Hypothese auf, daß in den Pyramidenbahnen die Reflexhemmungsfasern für die Strecker mit den psychomotorischen Fasern für die Beuger und die Hemmungsfasern für die Beuger mit den motorischen Fasern für die Strecker verlaufen oder, wie ich vermute, mit denselben sogar identisch sind. Diese Annahme stimmt sehr gut mit der durch Sherrington und Hering (Physiologencongreß in Cambridge 1898) nachgewiesenen Tatsache überein, daß die corticale Erregung eines Muskels hemmend auf die Antagonisten desselben einwirkt. Infolgedessen führt bei Läsionen der Pyramidenbahn Überwiegen der Lähmung in einem Muskelgebiet, in betreff deren Ursache ich auf Seite 906 verweise zum Überwiegen der Contractur in den Antagonisten. Jedoch scheint zur Entstehung ausgesprochener, starker Contracturen eine einfache Durchbrechung der Reflexhemmungsbahnen nicht zu genügen. Bei bloßer Leitungsstörung der Pyramidenbahnen mit Läsion der reflexhemmenden Bahnen sind nämlich zwar im allgemeinen der Muskeltonus und die auf demselben Reflexwege zustande kommenden Sehnenreflexe gesteigert (vgl. S. 814), aber zu eigentlichen Contracturen kommt es nur dann, wenn eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen hinzutritt. Diese erst scheint auf noch unbekannte Weise die activen Contracturen hervorzurufen. Es kann zur Erklärung vielleicht angenommen werden, daß das untere Ende der Hemmungsbahnen, d. h. der Pyramidenbahnen, auch wo es von denjenigen Centralapparaten, von welchen die Hemmung ausgeht, getrennt ist, noch einen gewissen immanenten, hemmenden Einfluß auf den Muskeltonus geltend macht, welcher Einfluß erst dann ganz verschwindet, wenn die Bahn bis zu ihren untersten Endigungen an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner degeneriert ist. Es sind deshalb die activen Contracturen, soweit sie nicht rein functionell, wie bei der Hysterie, sondern durch eine anatomische Läsion bedingt sind, häufig ein wichtiges Zeichen für die Diagnose absteigender secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, sowohl bei Hirn- als Rückenmarksherden (Hirnblutung, Hirnerweichung, Hirntumoren, Quermyelitis, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Syringomyelie, Rückenmarkscompression usw.), sie kommen aber in ähnlicher Weise auch zustande durch primäre systematische Degeneration der Pyramidenbahnen (spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsclerose usw.). Noch nicht völlig erklärt ist der Mechanismus der hysterischen Contractur sowie der bei Läsion der Pyramidenbahnen durch Gehirnblutungen und Hirnerweichungen zuweilen frühzeitig respective fast sofort zustande kommenden Contracturen der gelähmten Extremitäten (Contractura praecox).

* Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. IV. 1898.

Passive Contracturen können überall zustande kommen, wo die Ansatzpunkte eines Muskels einander dauernd genähert sind, so daß sich derselbe allmählich nutritiv verkürzt. Dies ist der Fall bei mechanischer Fixation der Gelenke durch lange liegende Verbände oder durch chirurgische Affectionen sowie bei localisierten atrophischen Lähmungen, z. B. Kinderlähmungen, durch welche ungelähmte Antagonisten durch ihren Tonus das Übergewicht erhalten, so daß sie das betreffende Glied dauernd in ihrer Richtung dislocieren und sich dabei nutritiv verkürzen. Es gibt aber noch eine andere Art der passiven Contractur, welche dadurch zustande kommt, daß das schrumpfende Bindegewebe, durch welches ein gelähmter und degenerierender Muskel allmählich ersetzt wird, das Übergewicht über den Tonus schwacher Antagonisten erhält. Hier findet also die Contractur nicht in der Richtung der erhaltenen, sondern in der Richtung der zerstörten Muskeln statt.

Eine Folge von Contracturen ist die Fixation der oben (S. 775) erwähnten eigentümlichen, vielfach mit besonderen Namen bezeichneten Stellungsanomalien der Glieder, welche man bei gewissen Lähmungen zustandekommen sieht. Dahin gehört die Fixation der Equinovarusstellung bei Peroneuslähmung, der Krallenhand bei Ulnarislähmung, der Affenhand bei Medianuslähmung, der Predigerhand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica usw. In betreff des Genaueren muß auf die specielle Pathologie verwiesen werden.

d) Fibrilläre* Zuckungen.

Man versteht darunter kurzdauernde klonische Zusammenziehungen nicht ganzer Muskelbäuche, sondern bloß einzelner Muskelfasergruppen. Es kommt dabei außer etwa an den kleinen Hand- und Gesichtsmuskeln nicht zu wirklicher Locomotion der Ansatzpunkte der Muskeln, sondern meistens bloß zu einer eigentümlich zitternden oder wogenden rhythmischen Erschütterung der Muskelmasse. Die Genese dieser fibrillären Zuckungen ist noch nicht aufgeklärt. Sie kommen namentlich in paretischen und atrophierenden Muskeln vor, besonders wenn die Parese und Atrophie eine nucleäre oder subnucleäre Ursache hat (bei der spinalen und neuritischen Muskelatrophie und Bulbärparalyse). Außerdem beobachtet man aber fibrilläre Zuckungen auch ohne Parese und Atrophie, z. B. bei traumatischen Neurosen. Hier wird vielfach auf diese Erscheinung als auf ein unsimulierbares Symptom ein gewisses diagnostisches Gewicht gelegt. Man sei aber damit sehr vorsichtig, da manche vollkommen gesunde Personen bei entblößtem Körper infolge der Kälteeinwirkung fibrilläre Zuckungen bekommen.

e) Zittern (Tremor).

Unter Zittern versteht man relativ wenig ausgiebige, sich aber rasch und rhythmisch folgende unwillkürliche Muskelcontractionen, welche im Gegensatz zu den fibrillären Zuckungen zur Locomotion der Muskelansatzpunkte respective der Skeletteile führen. Es gibt Übergangsformen zwischen klonischen Krämpfen und Zittern sowie zwischen fibrillären Zuckungen und Zittern. Man unterscheidet zwischen Intentionszittern, welches nur bei intendierten Bewegungen auftritt, und Zittern, das auch in der Ruhe andauert. Das Intentionszittern kommt typisch vor bei der multiplen Sclerose. Die früher für das Intentionszittern gegebene Erklärung, wonach dasselbe als „paralytisches Zittern“ dadurch zustande komme, daß der Willensimpuls durch eine Leitungs-

* Besser eigentlich fasciculäre.

störung in eine Summe rhythmischer Impulse verwandelt werde, indem von den vielen Einzelreizen, aus denen sich, wie die Physiologie lehrt, die tetanische, willkürliche Contraction summiert, eine große Anzahl durch die Leitungsunterbrechung für den Muskel verloren geht, scheint mir nach neueren Erfahrungen nicht mehr aufrecht gehalten werden zu können. Vielmehr beweist meine Beobachtung, daß bei Fällen von multipler Sclerose, wo die Steigerung der Sehnenreflexe zu klonischen Sehnenreflexen (Fußklonus, Knieklonus, Klonus der Handbeuger usw.) führt, das Intentionszittern oft in seinem Rhythmus diesen Klonus genau nachahmt, mit Sicherheit, daß es sich bei dem Zittern der multiplen Sclerose um nichts anderes handelt als um klonische Sehnen- respective Muskelreflexe, welche durch die Spannung, welche die Muskeln bei den intendierten Bewegungen erfahren, ausgelöst werden und sich selbst unterhalten, solange die Muskelinnervation fortbesteht. Das Zittern der multiplen Sclerose ist also, wie wahrscheinlich die meisten Arten des Zitterns, spastischer Natur, eine Krampferscheinung. Die erwähnte Deutung des Intentionszitterns der multiplen Sclerose erklärt ohne weiteres, daß dasselbe ohne scharfe Grenze in diejenigen weniger regelmäßigen arrhythmischen Zuckungen übergeht, die im Verlauf der willkürlichen Bewegungen auftreten und denselben den Charakter der Ataxie verleihen. Eine wohl im Principe verschiedene Art des Zitterns ist das sogenannte Ruhezittern, welches nicht an Willkürbewegung gebunden ist, sondern auch in der Ruhe, ja zuweilen bloß in der Ruhe existiert und mitunter durch Willensimpulse unterdrückt werden kann. Diese Art des Zitterns ist charakteristisch vertreten bei der Paralysis agitans. Es handelt sich dabei wohl um eine Krampferscheinung, die sich oberhalb des Reflexbogens der Sehnenreflexe abspielt und mit einer Steigerung der letzteren nichts zu tun hat.

Um keine Art des Zitterns zu übersehen, beobachte man die Patienten sowohl in ihrer Ruhestellung als auch während intendierter Bewegungen und bei Körperhaltungen, welche zu ihrer Bewahrung eine tonische Muskeltätigkeit nötig machen (horizontales Ausstrecken der Hände und Vorderarme, Spreizung der Finger).

Die bekanntesten Vorkommnisse des Zitterns sind:

1. Das schon erwähnte Intentionszittern bei der multiplen Sclerose. Es charakterisiert sich dadurch, daß es in der Ruhe meist nicht vorhanden ist, daß es oft bei der Ausführung intendierter Bewegungen zunächst gering ist, dann aber allmählich immer ausgiebiger und auch schneller erfolgt, so daß die zweckmäßige Ausführung der gewollten Bewegung dadurch völlig verhindert werden kann. In manchen Fällen entsteht, wenn der Rhythmus der Contractionen seine Regelmäßigkeit eingebüßt hat, durch die Größe der Excursionen eine gewisse Ähnlichkeit mit Ataxie. Das Zittern der multiplen Sclerose pflegt an den oberen Extremitäten am ausgesprochensten zu sein.

2. Das Zittern bei der Paralysis agitans ist ein verhältnismäßig langsames Zittern, welches in der Ruhe anhält, bei intendierten Bewegungen eher abnimmt und durch intensive Willensimpulse oft sogar eine Zeitlang unterdrückbar ist. Die Oscillationen wiederholen sich in der Secunde nicht mehr als 5—6mal. Besonders charakteristisch ist das Zittern an den Händen, wo es gewöhnlich beginnt. Die zitternden Bewegungen imitieren hier mitunter gewisse feine intendierte Bewegungen, wie das Rollen eines Gegenstandes zwischen Zeigefinger und Daumen. Dieser Umstand spricht dafür, daß der dem Zittern zugrunde liegende Krampf sich in einem cerebralen Centrum abspielt, in welchem die Impulse zum Teil schon coordinierten Charakter

haben. Für cerebrale Genese des Zitterns der Paralysis agitans spricht auch die häufig bei derselben beobachtete Halbseitigkeit wie überhaupt die hemiplegischen Erscheinungen, welche bei der Paralysis agitans häufig sind. Charakteristisch ist es, daß bei der Paralysis agitans der Kopf selten zittert. Jedoch gibt es hiervon Ausnahmen.

3. Das senile Zittern (4—6 Oscillationen in der Secunde) ist in den weniger hochgradigen Fällen ein Intentionszittern, in hochgradigen Fällen dauert es auch in der Ruhe an. Neben den oberen Extremitäten pflegt der Kopf und häufig auch der Unterkiefer an dem Zittern teilzunehmen.

4. Das Zittern bei Morbus Basedowii und anderen Neurosen (Hysterie) ist gewöhnlich ein sehr feines und rasches Zittern (8—9 Oscillationen in der Secunde). Dasselbe ist meist am deutlichsten an den Händen zu erkennen, wenn dieselben mit gespreizten Fingern horizontal ausgestreckt werden. Durch intendierte Bewegungen der Hände wird es bald gesteigert, bald nicht.

5. Das toxische Zittern bei Alkoholikern, Morphiumsüchtigen und Quecksilber- und Bleikranken sowie bei der acuten und chronischen Tabakvergiftung kann verschiedene Formen annehmen. Für das alkoholische Zittern ist sehr charakteristisch, daß neben den Händen frühzeitig die Lippen davon ergriffen werden. Es ist bei intendierten Bewegungen am stärksten und pflegt nach größeren Alkoholdosen zu verschwinden. Die toxischen Formen des Zitterns bestehen meist aus raschen Oscillationen.

Neben diesen pathologischen Formen des Zitterns darf man nicht außer acht lassen, daß auch bei Gesunden unter bestimmten Verhältnissen Zittern vorkommt, so nach heftigen körperlichen Anstrengungen, bei geistigen Erregungen, bei intensiver Kälteeinwirkung usw. Das Zittern darf deshalb diagnostisch bloß Verwendung finden, wenn diese physiologischen Vorkommnisse ausgeschlossen sind.

f) Choreatische und athetotische Bewegungen.

Als choreatische Bewegungen oder Chorea werden unwillkürliche, dabei oft sehr ausgiebige und zu starken Bewegungseffecten führende Muskelcontractionen bezeichnet, die keineswegs (wie klonische Convulsionen) vollkommen uncoordiniert sind, vielmehr sich schon durch ihre ausgiebigen Bewegungswirkungen als coordiniert (wenn auch als unzweckmäßig und regellos coordiniert) erweisen und sich von gewollten Bewegungen durch ihre Ruhelosigkeit und Unzweckmäßigkeit unterscheiden. Bei hochgradigen Fällen von Chorea wird der ganze Körper in ruhelose Bewegungen versetzt und dadurch die Ausführung zweckmäßiger Bewegungen oft ganz vereitelt. Chorea der Gesichtsmuskeln äußert sich in Grimassenschneiden, Chorea der Atmungs-, Stimm- und Sprachmuskeln in der charakteristischen choreatischen Störung der Sprache, die dadurch vollkommen unverständlich werden kann. Choreatische Bewegungen treten am ausgesprochensten auf als Hauptsymptom der Neurose Chorea, außerdem aber auch symptomatisch in der Form der Hemichorea als Vorläufer und im Gefolge von Hemiplegien auf der Seite der Lähmung, besonders bei Läsionen im hintersten Teile der inneren Kapsel oder im Thalamus opticus (Chorea post- oder praehemiplegica).

Als eine Abart der Chorea kann die Athetose betrachtet werden. Von Athetose spricht man dann, wenn die unwillkürlichen Bewegungen langsam und in sehr gleichmäßiger Weise stattfinden. Die Bedeutung der Athetose-

bewegungen ist nicht wesentlich von derjenigen der gewöhnlichen Choreabewegungen verschieden. Am häufigsten ist die posthemiplegische Athetose, welche namentlich die Muskeln der Hand und der Finger betrifft.

Zum symptomatischen Begriff der Chorea gehört auch die Muskelunruhe, welche bei der Friedreichschen oder hereditären Ataxie als diagnostisch wichtiges Symptom beobachtet wird und von französischen Autoren nicht unpassend als Instabilité choréiforme bezeichnet wurde.

g) Mitbewegungen.

Mitbewegungen sind bekanntlich bis zu einem gewissen Grade physiologisch. Sie beruhen darauf, daß intensive motorische Impulse, gewisse Hemmungen überspringend, auf benachbarte oder entfernte Muskelgebiete übergehen. Pathologische Mitbewegungen sieht man besonders da, wo durch Leitungsunterbrechungen der Willensimpuls nicht in physiologischer Richtung sich fortpflanzen kann. Die Abschwächung physiologischer Mitbewegungen im Gebiete des Nervus facialis kann unter Umständen von diagnostischer Bedeutung für die frühe Erkennung von Paresen dieses Nerven sein.

Eine besondere Form der Mitbewegung hat Strümpell als Tibialisphänomen beschrieben, es handelt sich dabei um eine Contraction des Tibialis anticus beim Anziehen des Beines. Diese Erscheinung kommt bei spastischen Lähmungen vor und ist nach Strümpell das Zeichen einer anatomischen Läsion der Pyramidenbahn. Nach Mann kommt unter ähnlichen Verhältnissen auch umgekehrt eine Anziehung des Beines als Mitbewegung bei der Contraction der Tibialis anticus vor. Andere nach Strümpell bei Läsionen der Pyramidenbahnen vorkommender Mitbewegungen sind die Dorsalflexion der großen Zehe beim Strecken des Beines, dann das sogenannte Radialisphänomen, welches aus einer Dorsalflexion der Hand beim Fingerschluß besteht, ferner die Pronation der Hand bei der Hebung des Vorderarms aus der herabhängenden Stellung mit nach vorn gerichteter Palma manus. In ähnlicher Weise beschreibt Babinski als Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahn eine besonders bei Hemiplegien vorkommende Mitbewegung, welche darin besteht, daß der Kranke beim Aufsitzen aus der liegenden Position oder beim bloßen Versuch dazu den Oberschenkel der gelähmten Seite hebt.

Über die als Bellsches Phänomen beschriebene Mitbewegung der Bulbi bei Facialislähmungen vgl. S. 891 f.

h) Zwangsbewegungen.

Dieselben charakterisieren sich durch ihren Namen. Sie sind hochcoordiniert und so beschaffen, daß sie eventuell simuliert werden könnten.

Dahin gehören vor allem die meisten hysterischen Krämpfe, Lach- und Schreikrämpfe, der „Arc de cercle“, die „Grands mouvements“ und „Attitudes passionelles“ der Hysterischen sowie die verschieden Formen von Tic convulsif. Außerdem gehören hierher die Zwangsbewegungen und Zwangslagen von Kranken mit Läsionen der mittleren Kleinhirnschenkel (Seitenzwangslage, Roll- und Manègebewegungen).

Eine eigentümliche Form der Zwangsbewegung ist das sogenannte Zwangslachen, welches namentlich bei der multiplen Sklerose als ein sehr charakteristisches Symptom vorkommt. Es besteht darin, daß die Patienten, wenn man ihnen lächerliche Vorstellungen weckt, was zum Beispiel geschieht, wenn man ihnen befiehlt zu lachen, oder auch unter dem Einfluß von spontan in der Psyche auftretenden lächerlichen Vorstellungen in ein krampfhaftes nicht zu verhinderndes Lachen auszubrechen, das offenbar nur in seinem Ausgangspunkte den gewöhnlichen psychischen Charakter hat, dann aber wie die Patienten selbst angeben, durchaus den Charakter eines rein somatischen Krampfes annimmt. Der Umstand, daß das Zwangslachen bei der multiplen Sklerose mit einem spastischen Zustande der Muskulatur und gesteigerten Muskeln- und Sehnenreflexen verbunden ist, läßt am ehesten daran denken, daß das Zwangslachen

hier darauf beruht, daß die leichten motorischen Erregungen und Spannungen der Lachmuskeln, welche wie man durch Selbstbeobachtung feststellen konnte, mit lächerlichen Vorstellungen stets verbunden sind, den Lachapparat durch reflectorische Erregung infolge der gesteigerten Reflextätigkeit der Lachmuskeln in krankhaft gesteigerte Function setzen und in Function halten, wie ja auch das gewöhnliche Lachen sich offenbar auf reflectorischem Wege bis zu einem gewissen Grade selbst unterhält.

i) Die Katalepsie, kataleptische Starre (Flexibilitas cerea).

Man versteht darunter einen eigentümlichen, noch nicht erklärten Zustand des motorischen Systemes, bei welchem die Glieder fixiert erscheinen, passiven Bewegungen einen mäßigen, sozusagen wächsernen Widerstand darbieten und in der ihnen gegebenen Stellung mehr oder weniger lange Zeit verharren. Von der activen Contractur unterscheidet sich Katalepsie wesentlich dadurch, daß die Teile nach passiver Dislocation nicht wieder in die frühere Stellung zurückkehren. Dieser kataleptische Zustand der Muskeln kommt vor bei Hysterischen, im hypnostischen Zustand (vgl. S. 773), bei der als Katatonie bezeichneten Psychose, zuweilen auch bei den zu Stupor führenden Hirntumoren.

k) Die Myotonie.

Man bezeichnet mit diesem Namen einen seltenen Zustand der Muskeln, welcher bisher nur bei der Thomsenschen Krankheit (Myotonie) beobachtet worden ist und darin besteht, daß die in der Ruhe sich normal verhaltenden Muskeln im Beginne der willkürlichen Bewegungen in eine eigentümliche Spannung geraten, welche die letzteren erschwert, dann aber allmählich nachläßt und die Bewegungen in annähernd normaler Weise zustande kommen läßt (vgl. auch später: Myotonische Reaction S. 847).

3. Ataxie. Coordinationsstörung und sogenannte Kleinhirnataxie.

(Man lese zur Erleichterung des Verständnisses zuerst das Capitel über die Prüfung complicierter sensibler Functionen, S. 798 ff.).

Unter Ataxie versteht man das Fehlen oder die Störung der zur Ausführung zweckmäßiger Bewegungen notwendigen Coordination. Coordination ist die zweckentsprechende Verteilung der Willensimpulse auf die bei jeder intendierten Bewegung zusammenwirkenden Muskelgruppen. Ataktische Bewegungen sind uncoordinierte oder schlecht coordinierte Bewegungen.

Klinisch äußert sich die Ataxie darin, daß die Bewegungen, welche an Kraft nichts eingebüßt zu haben brauchen, einen anderen Endeffect erhalten als denjenigen, welcher beabsichtigt war. Ataktische Bewegungen machen den Eindruck der Unsicherheit. Sie gehen entweder schleudernd über das Ziel hinaus oder erreichen dasselbe umgekehrt nicht, oder sie erreichen es auf Umwegen und unter Zeitverlust. Das beste Bild von dem Wesen der Ataxie geben die Bewegungen eines Kindes, welches seine ersten Gehversuche macht und dabei, wie man sich ausdrückt, „noch nicht recht Herr ist über seine Muskeln“.

Der Nachweis von Ataxie geschieht klinisch dadurch, daß man die Patienten willkürliche Bewegungen ausführen läßt und die Art und Weise, wie dies geschieht, beobachtet. Ist die Ataxie hochgradig, so verrät sich dies schon bei den einfachsten Bewegungen, da selbst diese stets einer Coordination verschiedener Muskelgruppen bedürfen. Ist die Störung weniger hoch-

gradig, so äußert sie sich nur bei der Ausführung complicierterer feinerer Bewegungen. Ataxie der unteren Extremitäten verrät sich meist am deutlichsten im Gange der Patienten. Ein ausgesprochen ataktischer Gang hat einen eigentümlich schleudernden und schlenkernden, häufig auch einen stampfenden Charakter. Ataxie der oberen Extremitäten weist man dadurch nach, daß man die Patienten auffordert, mit dem Finger einen vorgehaltenen Gegenstand zu berühren. Der Gegenstand wird dann entweder gar nicht getroffen oder nur nach verschiedenen Umwegen erreicht. In ähnlicher Weise kann man übrigens auch die unteren Extremitäten auf Ataxie prüfen. Besonders deutlich pflegt die Ataxie sowohl der unteren als der oberen Extremitäten zum Vorschein zu kommen, wenn man bei der Prüfung die Augen schließen läßt, so daß die Correctur der Bewegungen durch den Gesichtssinn wegfällt.

Ataxie kommt weitaus am häufigsten und am typischesten vor bei der gewöhnlichen Tabes dorsalis, außerdem bei der sogenannten Friedreichschen oder hereditären Tabes, bei Läsionen der motorischen Großhirnrinde (corticale oder Rindenataxie), bei der Polyneuritis, besonders der Polyneuritis alcoholica, seltener bei der multiplen Sklerose.

Die Ataxie kann jedenfalls verschiedene Entstehungsursachen haben. Sicher scheint es zu sein, daß vom Kinde die Coordination wesentlich durch die sensible Controle der ausgeführten Bewegungen erlernt wird. Ein von Geburt an anästhetisches und blindes Kind würde niemals coordinierte Bewegungen ausführen lernen. Wie zur Erlernung der Coordination, so ist aber wahrscheinlich auch zur Erhaltung derselben die sensible Controle, wenn auch in unbewußter Weise, notwendig und es liegt deshalb nahe, anzunehmen, daß Sensibilitätsstörungen, welche gleichzeitig mit Ataxie constatiert werden, für die Entstehung dieser letzteren von Bedeutung sind (Ataxie sensiblen Ursprunges). So kommt denn speciell für die Tabes dorsalis, bei welcher meistens Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, neuerdings die Ansicht wieder stark zur Geltung, daß die Sensibilitätsstörungen hier die wesentliche Ursache der Ataxie seien. Es kommt dabei selbstverständlich weniger auf die Sensibilität der Haut als auf die Sensibilität der tieferen Teile, der Gelenkenden, der Muskeln selbst, der Sehnenscheiden usw. an, welche unser Urteil über Lageveränderungen der Extremitäten in erster Linie vermittelt (vgl. Prüfung der Wahrnehmung der Lage und passiver Bewegungen, S. 799 f.). Diese Überlegung macht es auch verständlich, daß selbst bei hochgradiger cutaner Anästhesie, bei welcher aber die Wahrnehmung passiver Bewegungen nicht gestört ist, keine Ataxie vorhanden zu sein braucht.

In manchen Fällen ist nun aber wenigstens eine gröbere Störung der Sensibilität der tieferen Organe der Extremitäten bei bestehender Ataxie nicht nachzuweisen, und für diese Fälle hat man sich nach anderen Erklärungen umgesehen. Zwar nehmen manche Autoren (so insbesondere v. Leyden und Goldscheider), wie mir scheint, mit Recht an, daß speciell bei Tabes die Sensibilitätsstörungen häufig übersehen werden, weil nicht hinlänglich genaue Methoden zur Prüfung angewendet werden, um die oft sehr feinen Störungen zu entdecken. Auch ist es ja denkbar, daß schon sehr unbedeutende Störungen der Sensibilität der Gelenke, Sehnen und Muskeln imstande sind, jene feine, von Augenblick zu Augenblick während der Bewegungen stattfindende, durch unbewußte centripetale Impulse bedingte Controle zu stören, während bei der Untersuchung, bei welcher ja der Patient Zeit zur Überlegung und Gelegenheit hat, seine Aufmerksamkeit auf eine eng umschriebene Aufgabe zu concentrieren, eine Störung nicht gefunden wird. Es ist dabei auch zu berück-

sichtigen, daß durch den auf S. 800 besprochenen Mechanismus das Innervationsgefühl für die Beurteilung passiver Bewegungen der Extremitäten zu Hilfe genommen werden kann.

Allein auch nach Ausscheidung dieser Fälle mit feineren und deshalb schwer nachweisbaren Sensibilitätsstörungen bleiben Fälle übrig, wo die sensorische Erklärung der Ataxie nicht zutrifft und wo deshalb eine der übrigen Erklärungen geltend gemacht werden muß, die bei der theoretischen Betrachtung über das Wesen der Ataxie sich deductiv aufstellen lassen.

Hierüber ist folgendes zu sagen: Es ist nach dem, was wir über die Erlernung der Coordination gesagt haben, klar, daß die letztere gewissermaßen auf dem Reflexwege, wenn wir das Wort Reflex im weitesten Sinne benutzen, vor sich geht. Wir müssen annehmen, daß periphere Erregungen so auf die Centralorgane wirken, daß diese in jedem Zeitmomente während der in Gang befindlichen Bewegung das richtige Maß von motorischer Erregung in jedes der in Betracht kommenden Muskelgebiete ausstrahlen. Dieser Vorgang kann nun offenbar außer im sensiblen Schenkel des „Reflexbogens“ auch gestört sein im (psychomotorischen) Centrum desselben oder, was in der Wirkung auf das Zustandekommen der Ataxie damit identisch ist, in dessen unmittelbarster Nachbarschaft an derjenigen Stelle, wo die centripetale Erregung auf das Centrum übergeht oder schließlich sogar in dem motorischen Schenkel des Bogens. Alles dies kommt wahrscheinlich als Ursache der Ataxie vor.

Bei der sogenannten corticalen oder centralen Ataxie, welche bei Herdläsionen in den motorischen Windungen des Großhirnes beobachtet wird, muß, falls dieselbe ohne Sensibilitätsstörungen beobachtet wird, angenommen werden, daß die corticalen Centren die Fähigkeit eingebüßt haben, normal coordinierte Bewegungsvorstellungen und Impulse auszuarbeiten. Wir müssen somit diese Form der Ataxie auf eine Störung der Bewegungsvorstellungen zurückführen, obschon ja nicht auszuschließen ist, daß diese Störung der Bewegungsvorstellungen, da letztere auf Grund sensibler Impulse ausgearbeitet werden, vielleicht ihre Ursache in einer mangelhaften Übertragung der einlaufenden sensiblen Impulse auf die motorischen Centren hat, da ja eine solche mangelhafte Übertragung möglich ist, auch wo die sensible Wahrnehmung selbst normal erscheint. Da, wo die cortical bedingte Ataxie mit Sensibilitätsstörungen für die Wahrnehmung passiver Bewegungen verbunden ist, ist offenbar, ähnlich wie bei der Tabes, die Sensibilitätsstörung eine genügende Erklärung der Ataxie, und der Unterschied gegenüber der tabetischen Ataxie ist dann nur der, daß hier die sensible Bahn in der Nähe ihres Überganges auf die motorischen Centren betroffen ist. Im allgemeinen sind diese corticalen Ataxien, soweit sie wenigstens durch grobe Herdläsionen bedingt sind, nicht besonders hochgradig, weil eben da, wo die locale Läsion der motorischen Hirnrinde sehr stark ist, die Ataxie unter dem Bilde der Lähmung verschwindet. In betreff des Wesens und der Erkennung der durch Störung der Bewegungsvorstellungen bedingten Ataxien vgl. S. 795 f.

Die Fälle endlich von motorischer Polyneuritis mit Ataxie sind, soweit Sensibilitätsstörungen dabei nicht in Betracht kommen, Beispiele, wie auch eine Läsion in dem motorischen Schenkel des „Coordinationsbogens“ Ataxie hervorrufen kann. In der Tat ist es leicht verständlich, daß ein coordinierter Impuls nur dann seine richtige Wirkung ausübt, wenn die Leitung nach den Muskeln ungestört ist. Sind in gewissen Verzweigungen der motorischen Leitung stärkere Widerstände vorhanden, so wird natürlich der coordinierte Impuls verstümmelt und es muß Ataxie entstehen. Es liegt in der Natur der

Sache, daß unter diesen Verhältnissen meist die Zeichen einer gewissen motorischen Lähmung vorhanden sind und dies veranlaßt manche Autoren, diese Ataxie durch Parese nicht als wahre Ataxie gelten zu lassen, sondern als Pseudoataxie zu bezeichnen. Ich kann dies nicht als gerechtfertigt betrachten. Die Beschaffenheit der ataktischen Bewegungen kann in diesen Fällen genau dieselbe sein wie bei den anderen Entstehungsursachen und tatsächlich besteht ja der theoretische Unterschied nur in einer andern Localisation der Leitungsunterbrechung innerhalb des nämlichen „Reflexbogens". Eine Leitungsunterbrechung müssen wir ebenso gut auch bei der Ataxie sensiblen Ursprunges sowohl als bei der centralen von Sensibilitätsstörungen unabhängigen Ataxie annehmen. Dazu kommt, daß in den zuletzt erwähnten Fällen von Polyneuritis, wo die Störung im motorischen Schenkel liegt, die Lähmung doch mitunter sehr in den Hintergrund tritt, ja kaum merklich zu sein braucht. Wir würden diese Lähmung allerdings wohl immer finden, wenn es uns vergönnt wäre, jeden Muskel isoliert auf seine motorische Kraft zu prüfen; da dies aber nicht möglich ist und wir die Muskeln im allgemeinen nur gruppenweise prüfen können, so können uns leichtere Paresen einzelner Muskeln entgehen, obschon sie genügen, um die Ataxie zu erklären. Es ist hierbei noch zu berücksichtigen, daß selbst bloße Verminderung des Tonus gewisser Muskelgruppen durch peripherische Leitungsstörung genügen kann, um durch die verzögerte Action jener Muskeln die Bewegungen ataktisch zu machen.

Die hier gegebene Darstellung faßt die Coordination auf als einen complicierten, in der Hirnrinde sich abspielenden Reflex. Demgegenüber hat man auch versucht, die coordinatorischen Reflexe sich im Rückenmarke abspielen zu lassen (Cyon). Diese Auffassung würde nicht nur uns die corticale Ataxie nicht erklären, sondern steht auch im Widerspruche mit unseren sonstigen Anschauungen über die Natur der Rückenmarksreflexe, welche immer viel einfacherer, sozusagen elementarerer Natur sind. Jedoch soll damit nicht ausgeschlossen sein, daß bei der Coordination neben der Function der Großhirnrinde auch die Rückenmarksreflexe, soweit dieselben den Muskeltonus bestimmen, eine gewisse Rolle spielen, da, wie soeben angedeutet wurde, eine Muskelaction nur dann prompt und sicher vor sich geht, wenn der Muskel zu Beginn seiner Contraction schon einen genügenden Grad von Spannung besitzt.

Unsere Darstellung läßt aber nirgends Raum für ein von manchen Autoren angenommenes, besonderes, von den motorischen Centren der Hirnrinde zu trennendes Coordinationscentrum im Gehirne und eine von diesem durch das Rückenmark absteigende centrifugale coordinatorische Bahn. In der Tat sprechen alle unsere Kenntnisse über die Function der Hirnrinde, insbesondere unsere Anschauungen über die motorische Aphasie und die Tierversuche über Reizung der motorischen Hirnrinde dafür, daß die Hirnrinde als das motorische Organ von höchster Dignität schon coordinierte Impulse aussendet. Wenn aber, wie sich daraus wohl mit Sicherheit ergibt, die psychomotorische oder Pyramidenbahn als die directe Ausstrahlung der corticalen motorischen Centren coordinierte Impulse leitet, so ist es vollkommen unverständlich, was ein besonderes Coordinationscentrum und eine coordinatorische Bahn noch leisten sollte. Die Theorie der Ataxie bei Tabes dorsalis, wonach die Degeneration der Hinterstränge dadurch zur Ataxie führen soll, daß eine besondere centrifugale coordinatorische Bahn durch dieselbe lädiert wird, verliert dadurch ihre Berechtigung, auch wenn man ganz absieht von dem anatomisch und experimentell erbrachten Nachweis, daß die Hinterstränge des Rückenmarkes nichts anderes sind als die Fortsetzungen der sensiblen Wurzeln.

Tatsächlich wurde auch diese Theorie gegenüber der einseitigen Zurückführung der Ataxie auf Sensibilitätsstörungen nur aufgestellt, um die Fälle von Tabes zu erklären, bei denen man Ataxie ohne sensible Störungen gefunden zu haben glaubt. Allein, wenn man auch absieht von der besonders durch v. Leyden betonten Möglichkeit, daß leichtere Sensibilitätsstörungen der tieferen Teile übersehen werden, so erklären sich diese Fälle nach unserer obigen Darstellung ganz leicht, wenn wir annehmen, daß bei denselben die Ataxie entweder von der motorischen Hirnrinde aus durch Störung der Bewegungsvorstellungen oder durch Läsion peripherer motorischer Bahnen zustande kommt. An beiden Stellen, in der Hirnrinde (Jendrassik, vgl. S. 796) wie in den peripheren Nerven, sind nämlich bei der Tabes schon Veränderungen gefunden worden. Auch kann die Störung des Muskeltonus, die bei der Tabes dorsalis gewöhnlich sehr auffällig ist und sich aus der Läsion der Reflexcollateralen und der Hinterstränge auch bei fehlender Sensibilitätsstörung leicht erklärt, von Einfluß auf die Entstehung von Ataxie sein, wie schon oben angedeutet wurde.

Seitdem wir wissen, daß die Fasern der Pyramidenbahn im Rückenmark sich in ähnlicher Weise in „Collateralen" teilen wie die sensiblen Hinterstrangfasern, und daß erst diese Collateralen durch „Endbäumchen" in Beziehung treten zu den Vorderhornganglienzellen, muß endlich auch noch die Möglichkeit berücksichtig werden, daß partielle Läsionen der Pyramidenbahn im Bereiche der Collateralen infolge unrichtiger Verteilung der motorischen Impulse Ataxie bedingen.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die sogenannte Cerebellarataxie. Sie paßt weder symptomatisch, noch in betreff ihrer Erklärung in den Rahmen des von uns hier beschriebenen Bildes der Ataxie hinein. Man hat als Cerebellarataxie jenes eigentümliche Taumeln beim Gehen und Stehen bezeichnet, das man besonders bei Kranken mit Kleinhirntumoren beobachtet, und zwar namentlich, wenn der Wurm befallen ist. Dieser taumelnde Gang, welcher an denjenigen eines Betrunkenen erinnert, sieht aber ganz anders aus als der gewöhnliche echt ataktische Gang der Tabetiker. Er ist zum größten Teil eine Folge der bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Gleichgewichtsstörungen, die man auf die Bedeutung des Kleinhirnes für die Erhaltung des Gleichgewichtes und die damit zusammenhängende Beziehung des Kleinhirnes durch den Nervus vestibuli zu den halbzirkelförmigen Canälen* und zu gewissen, centripetale Impulse leitenden Bahnen des Rückenmarkes (Kleinhirnseitenstränge und Gowerssche Stränge) zurückführt. Im Gegensatze zur wahren Ataxie ist die Cerebellarataxie mit Schwindel verbunden und hauptsächlich beim Gehen und Stehen der Kranken zu bemerken, während in Bettlage die Bewegungen der Beine sowie diejenigen der Arme normal erscheinen können.

Zuweilen zeigen aber bei der Cerebellarataxie auch in Bettlage die Bewegungen der Arme und Beine eine deutliche ataktische Unsicherheit, welche an das Verhalten bei Tabes dorsalis erinnert. Es erklärt sich dies, wenn man bedenkt, daß keine ausgiebige Bewegung der Extremitäten möglich ist, ohne daß die durch das Kleinhirn regulierte Äquilibrierung zur Correctur der veränderten Schwerpunktsverhältnisse mehr oder weniger intensiv in Tätigkeit treten muß und außerdem dürfte bei dieser echten Ataxie der Kleinhirnkranken die dabei wohl immer nachweisbare Veränderung des Muskeltonus eine Rolle spielen, deren Entstehung durch Kleinhirnaffectionen durch die Arbeiten von Luciani aufgeklärt ist, welcher zeigte, daß Exstirpation des Kleinhirns den Muskeltonus herabsetzt. Daß ein verminderter Muskeltonus ataktische Erscheinungen hervorrufen kann, wurde oben (S. 786) hervorgehoben. Hiernach sind bei der sogenannten Kleinhirnataxie zwei Componenten zu unterscheiden, nämlich die Gleichgewichtsstörung und die eigentliche Ataxie.

---

* Vgl. hierüber das Capitel „Schwindel", S. 909.

Ähnlich wie diese eigentliche „Kleinhirnataxie“ ist symptomatologisch die Gangstörung beschaffen, wenn dem Kleinhirne die ihm in seiner Function zur Erhaltung des Gleichgewichts notwendigen centripetalen Erregungen nicht in normaler Weise zugeführt werden. Wir meinen die mit Schwindel verbundenen Gangstörungen bei Augenmuskellähmungen und bei den zu Schwindel führenden Erkrankungen des Gehörorganes, insbesondere der halbzirkelförmigen Canäle (Menièresche Krankheit), sowie die ähnlichen Störungen bei der hereditären Ataxie, bei welcher es sich wahrscheinlich um eine Wirkung des Wegfalles der durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen oder die Gowersschen Stränge dem Kleinhirn zugeführte centripetalen Impulse handelt.*

III. Allgemeines über die Prüfung der Sensibilität.

Die Methodik der Prüfung der höheren Sinne wird bei der Besprechung der speciellen Untersuchung der Hirnnerven ihre Stelle finden. Hier besprechen wir bloß die Prüfung der übrigen Sensibilität, insbesondere derjenigen des Rumpfes und der Extremitäten.

In betreff des Nachweises der Simulation von Sensibilitätslähmungen consultiere man das auf S. 858 angeführte Werkchen von M. Burchardt. Man berücksichtige außerdem das, was auf S. 791 über die Unsimulierbarkeit gewisser, mittels der v. Freyschen Reizhaare gewonnenen Resultate der Drucksinnprüfung bemerkt ist.

I. Sensible Lähmungserscheinungen.

Vollständige Aufhebung der Sensibilität bestimmter Körperteile wird Anästhesie, eine bloße Herabsetzung derselben Hypästhesie genannt.

Bei allen Prüfungen auf sensible Defecte ist es von Wichtigkeit, die Patienten die Augen schließen zu lassen, um jede absichtliche und unabsichtliche Controle der Resultate seitens des Gesichtssinnes der Patienten auszuschließen.

Die Untersuchung compliciert sich dadurch, daß es sich um die Feststellung des Verhaltens sehr verschiedener sensibler Functionen handelt.

a) Prüfung der einfachen sensiblen Functionen.

Prüfung der Berührungs- und Druckempfindung der Haut.

Berührungs- und Druckempfindung sind in ihrem Wesen identisch. Druckempfindung ist nichts anderes als quantitative Verwertung der Berührungsempfindung, wie umgekehrt die Berührungsempfindung die bloß qualitative Verwertung der Druckempfindung darstellt. Für diese Auffassung spricht unter anderem auch der Umstand, daß beide Empfindungen an den nämlichen Punkten der Haut, den sogenannten Druckpunkten (vgl. unten), localisiert sind.

Die Prüfung der Berührungsempfindung geschieht in der Weise, daß man die Haut des Patienten mittels der Fingerspitze oder — bei feinerer Prüfung — mittels eines trockenen weichen Haarpinsels leise berührt und den Patienten angeben läßt, ob und was er fühlt und ob er die Empfindung

* Es wäre zu untersuchen, ob nicht bei der hereditären Ataxie das anatomische Substrat der Kleinhirnerscheinungen auch in anatomischen Veränderungen des Nervus vestibuli oder seiner Endigungen in den halbzirkelförmigen Canälen liegt. Hierüber existieren meines Wissens noch keine Untersuchungen.

richtig localisiert (vgl. S. 796 f.). Unempfindliche Stellen werden am besten sofort mittels eines dermatographischen Zeichenstiftes (S. 156) auf der Haut bezeichnet und das Resultat nachher in ein Umrißbild des menschlichen Körpers eingetragen. Während man zuweilen bei dieser Prüfung in großer Ausdehnung völliges Erloschensein der Berührungsempfindung feststellt, ist in anderen Fällen eine leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung nur an der Hand der subjectiven Angabe des Patienten zu erkennen, daß er die Berührung zwar wahrnehme, aber weniger deutlich als in der Norm. Die vergleichende Prüfung verschiedener, namentlich symmetrisch gelegener Körperstellen ist hier von der größten Bedeutung. In betreff der Bedeutung der sogenannten Hyperästhesie oder besser Hyperalgesie bei Berührung und der hyperalgetischen Zonen vergleiche man den Abschnitt über sensible Reizerscheinungen (S. 802 ff.).

Die Druckempfindung der Haut, d. h. die quantitative Verwertung der Berührungsempfindung, läßt sich nur an Stellen, wo die Haut eine harte Unterlage hat (z. B. über Tibia, Ulna und Radius), sicher beurteilen. Auch muß dabei der betreffende Körperteil selbst immobilisiert, d. h. durch eine feste Unterlage gestützt sein, da sonst der Patient zur Beurteilung des Druckes unter balancierenden Bewegungen des Teiles seine Muskelkraft respective das Innervationsgefühl (vgl. S. 794 ff.) mitbenutzt, so daß das Resultat kein reines mehr ist. Zur Prüfung legt man die Fingerspitze auf die betreffende Hautstelle und übt einen bald stärkeren, bald geringeren Druck auf die Haut aus, indem man den Patienten sich über das Gefühlte aussprechen läßt. Gröbere Störungen werden durch diese einfache Methode mit Sicherheit erkannt. Will man genauere quantitative Angaben machen, so benutzt man Gewichte, die aber immer auf gleicher Grundfläche, also z. B. auf einem Brette aufgelegt werden müssen oder besser noch das Barästhesiometer von Eulenburg (Fig. 221), ein einfaches Instrument, bei welchem eine auf eine Spiralfeder wirkende Pelotte (*a*) mit verschiedenem Drucke auf die Haut gesetzt und der ausgeübte Druck in Grammen an einem Zeiger abgelesen wird. Es kann hier einerseits die Größe des minimalen als verschieden von einer bloßen Berührung wahrgenommenen Druckes, d. h. des Belastungsschwellenwertes, und anderseits die Größe wahrgenommener Druckunterschiede, d. h. des Unterschiedsschwellenwertes der Belastung angegeben werden.

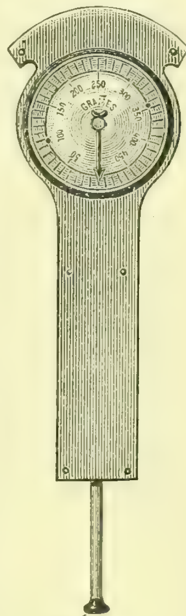


Fig. 221.
Barästhesiometer von Eulenburg.

v. Frey* hat gefunden, daß die Belastungsschwellenwerte wesentlich abhängig sind von der Größe der belasteten Fläche und von der Belastungsgeschwindigkeit. Da durch einfache klinische Methoden der zweite Factor, die Belastungsgeschwindigkeit, sich nicht exact bestimmen und regulieren läßt, so können die Resultate der Drucksinnsprüfung nach der angeführten Methode nur sehr approximativ sein und jedenfalls bloß bei erheblichen augenfälligen Abweichungen von der Norm verwertet werden. Am meisten wird es sich empfehlen, derartige Abweichungen dadurch festzustellen, daß man genau nach demselben Verfahren (gleiche

* v. Frey, Untersuchungen über die Sinnesfunctionen der menschlichen Haut. Abhandlungen der mathem.-physischen Classe der königl. sächs. Akademie der Wissenschaften, Bd. XIII, Nr. III. Leipzig, Hirzel, 1896.

Hautstelle, gleiche Druckfläche, möglichst gleiche Belastungsgeschwindigkeit) den Kranken und zum Vergleiche einen als normal geltenden Gesunden untersucht.

In betreff des Unterschiedsschwellenwertes wurde von E. H. Weber gefunden, daß mit der Volarseite der dritten Phalanx des Zeigefingers normalerweise durch den Drucksinn (unter Ausschluß von balancierenden Bewegungen, also bei auf dem Tische liegenden Finger) noch Gewichtsdifferenzen von 1 : 30 unterschieden werden können. Dieses Verhältnis bleibt nach dem Fechnerschen psychophysischen Gesetz beinahe dasselbe, wenn man die absolute Größe der Belastung innerhalb weiter Grenzen ändert. Auch hier aber werden die Verhältnisse wahrscheinlich beeinflußt durch die Belastungsgeschwindigkeit, was von Weber nicht berücksichtigt wurde und bei vergleichenden Versuchen berücksichtigt werden muß. Die Webersche Angabe bezieht sich auf rasche Belastung. Für klinische Zwecke dürfte auch für die Methode der Unterschiedsschwellenwerte, in Anbetracht der noch ungenügenden physiologischen Normen, am besten stets mit der Prüfung des Kranken eine Controluntersuchung nach genau gleichem Verfahren (gleiche Druckfläche, möglichst gleiche Belastungsgeschwindigkeit), an der entsprechenden Hautstelle eines Gesunden verbunden werden.

Eine völlig einwandsfreie und einfache Prüfungsmethode der Druckempfindung ist dann möglich, wenn es sich um den Nachweis halbseitiger Störungen handelt. Man legt dann einfach auf die symmetrischen Stellen der Haut möglichst langsam gleiche Gewichte (gleiche Grundflächen und gleiches Material) und läßt den Patienten mit geschloßenen Augen angeben, ob das eine der Gewichte schwerer erscheint als das andere. Für die Vergleichung nicht symmetrisch gelegener Hautstellen darf dieses Verfahren natürlich nur mit großer Vorsicht benutzt werden, da solche schon physiologisch im allgemeinen verschieden feine Drückempfindung besitzen.

Die sogenannten Druckpunkte. Die v. Freyschen Reizhaare.

Auf einen wesentlich sichereren Boden scheint mir die quantitative Bestimmung der Druckempfindung gelangt zu sein, seitdem wir wissen (Blix, Goldscheider), daß der Drucksinn in der Haut nicht diffus vertreten ist, sondern daß derselbe localisierte Organe besitzt, deren Projectionen auf die Hautoberfläche man als Druckpunkte bezeichnet und deren anatomisches Substrat nach v. Frey* einerseits die rings um die Haarbälge kranzförmig angeordneten Nervenfasern, anderseits die Meissnerschen Tastkörpchen sind. Die Druckpunkte liegen an den verschiedenen Hautstellen sehr verschieden dicht. Da durchschnittlich jedem Haar ein in der Projection seines Haarbalges liegender Druckpunkt entspricht und da circa 95% der Hautoberfläche behaart sind, so ist das Maß der Behaarung im allgemeinen ein Maß für die Menge der Druckpunkte. Freilich sind auch zwischen den Haaren Druckpunkte vorhanden und an den unbehaarten Stellen, wie an der Palma manus und Planta pedis, sind sie sogar besonders zahlreich (an der Palma manus nach v. Frey mindestens 100 Druckpunkte pro Quadratcentimeter). Nur diese isoliert stehenden Druckpunkte sind die Vermittler der Berührungs- und Druckempfindung. Zwischen den Druckpunkten wird leise, localisierte Berührung respective leiser Druck gar nicht oder, besser gesagt, erst dann wahrgenommen, wenn die Haut durch den Druck so deformiert ist, daß die benachbarten Druckpunkte gedrückt werden. Die Existenz localisierter Druckpunkte ermöglicht nun nach v. Frey eine streng localisierte Prüfung der Druckempfindung, welche nach den Untersuchungen des genannten Autors sehr viel zuverlässigere Resultate zu geben scheint als die flächenhafte Prüfung. Die Prüfung der Druckpunkte geschieht, indem man erstens die Druckpunkte aufsucht und zweitens den Druckschwellenwert derselben bestimmt. Beides geschieht am besten mittels der durch v. Frey (l. c.) eingeführten Reizhaare. Es sind dies kurze Stücke von Haaren, die in rechtem Winkel an das Ende eines als Griff dienenden Holzstäbchens angeklebt sind. Es werden Haare von verschiedener Stärke benutzt. Für schwächere Reizung dienen menschliche Kopfhaare, für stärkere Pferdehaare. Solche Haare besitzen bei ihrer Verwendung zur mechanischen Reizung der Haut zwei Vorteile. Erstens wirken sie auf sehr kleine Flächen, also localisierbar, und zweitens ist die Intensität der Reizung abstufbar. Zur Bestimmung des Reizwertes dient nämlich zunächst das Gewicht, welches durch das Haar gehoben wird, wenn man das letztere mit seinem Querschnitte gegen die Wagschale einer empfindlichen chemischen Wage stemmt. Dieses durch das Haar gehobene Gewicht nennt v. Frey die Kraft des Haares. Dieselbe ist für jedes Reizhaar eine constante, insofern als beim Versuche, eine stärkere Kraft mit dem Haare auszuüben, dasselbe sich durchbiegt, wodurch sofort die Kraft nachläßt. Mittels eines solchen Reizhaares können die

Druckpunkte nicht bloß aufgesucht, sondern auch streng local und quantitativ gereizt werden. Die Reizbarkeit oder der Druckschwellenwert des einzelnen Druckpunktes wird bestimmt, indem man das schwächste Haar aussucht, welches an demselben noch gefühlt wird. Bei Haaren von verschiedener Dicke ist neben der „Kraft" noch der Durchmesser für die Reizwirkung entscheidend, und zwar hat v. Frey gefunden, daß die letztere proportional ist dem Producte aus seiner Kraft (vgl. oben) und dem Halbmesser seines Querschnittes. Dieses Product heißt nach v. Frey der Spannungswert. Derselbe gibt also den Druckreizwert des Haares an. Für die durch v. Frey untersuchten Druckpunkte lag der mittlere Schwellenwert der Druckreizung bei einem Spannungswert von 1·44 Grammillimetern.

Für ein bestimmtes Haar ist die „Kraft" abhängig von seiner Länge, da ein langes Haar sich schon bei geringerer Belastung durchbiegt als ein kurzes. Auf letztere Tatsache hat v. Frey die Construction seines Ästhesiometers gegründet. Dasselbe besteht im wesentlichen aus einem stärkeren Reizhaar (Pferdehaar), welches in einer Hülse mehr oder weniger weit vorgeschoben wird, wobei die Länge seines vorstehenden Teiles in Millimetern an einer Scala der Hülse abgelesen werden kann. Die Millimeterscala wird empirisch geaicht, indem je für den fünften oder zehnten Teilstrich der Teilung die „Kraft" des vorstehenden Teiles mittels einer Wage bestimmt wird. Das Instrument wird durch Mechaniker Zimmermann, Leipzig, Emilienstraße 21, verfertigt. Um den Druckreizwert des Instrumentes für eine bestimmte Haarlänge in absolutem Werte anzugeben, muß nach dem vorhin Gesagten auch die Dicke des Haares gemessen werden. Der Halbmesser multipliciert mit der Kraft gibt dann den Spannungswert des Haares, der hier, wie erwähnt, gleichzeitig auch der Reizwert ist. Die Untersuchung der Druckempfindung würde sich so gestalten, daß man zuerst mit stärkeren Reizwerten die Lage der Druckpunkte aufsucht und dann mit schwächeren Reizwerten den Druckschwellenwert bestimmt. Klinische Erfahrungen über diese Methode liegen bis jetzt nicht vor; sie scheint mir aber große Vorteile zu haben, weniger für Untersuchungen bei anatomischen Läsionen des Nervensystemes, wo doch nur gröbere Störungen diagnostisch verwertbar sind, als bei neurasthenischen und hysterischen Symptomencomplexen, bei der Prüfung der Einwirkung von Arzneien auf das sensible Nervensystem u. dgl. Auch läßt sich mittels dieser Methode nach v. Frey der oscillatorische Charakter der Druckempfindung, d. h. das periodische Anschwellen und Abschwellen der Empfindung, nachweisen und ebenso die Ermüdung der Druckempfindung, so daß vielleicht die Methode eine ähnliche Bedeutung erlangen wird wie der Nachweis der Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes bei Neurasthenie und Hysterie. Dabei ist leicht einzusehen, daß im Gegensatze zu den Resultaten der Gesichtsfeldprüfung die Resultate, die man in dieser Beziehung mittels der Reizhaare erhält, unsimulierbar sind, da der Untersuchte sich über die gereizten Druckpunkte nicht orientieren kann. Interessant und wichtig für die klinische Verwertbarkeit der Methode ist die Angabe v. Freys, daß die mittlere Erregbarkeit der Druckpunkte am ganzen Körper ungefähr gleich ist. Die locale Verschiedenheit der Feinheit der Druckempfindung scheint hiernach mehr an der Zahl der Druckpunkte zu liegen. Die Geschwindigkeit des Aufsetzens der Reizhaare hat geringen Einfluß, jedoch tut man besser, möglichst langsam aufzusetzen.

Prüfung der Schmerzempfindung der Haut.

Man sticht den Patienten mittels einer Stecknadel und läßt ihn angeben, ob er neben der Berührung auch den Stich fühlt. Auch hier berücksichtigt man, ob die Stiche richtig localisiert werden (vgl. S. 796 f.). Unempfindliche und überempfindliche Stellen werden am besten ebenfalls auf der Haut angezeichnet und nachher in einen Körperumriß eingetragen. Bei der Prüfung der Schmerzempfindung hat man Rücksicht zu nehmen auf die nicht selten, besonders bei der Tabes dorsalis und bei peripherer Neuritis vorkommende Verlangsamung der Empfindungsleitung, die man dadurch constatiert, daß man den Patienten genau den Zeitpunkt angeben läßt, in welchem er die Schmerzempfindung wahrnimmt. Man läßt zum Beispiel, indem man den Patienten mit einer Nadel sticht, den Zeitpunkt der Wahrnehmung der Berührung durch „jetzt", den Zeitpunkt der Schmerzempfindung durch „au" oder „Stich" bezeichnen. Zwischen beiden Empfindungen besteht dann oft ein erhebliches

Zeitintervall. Diese Erscheinung ist, wie aus den Untersuchungen v. Freys* hervorgeht, eine Steigerung einer physiologischen Eigentümlichkeit der Schmerzempfindung, die, soweit sie mechanisch ausgelöst wird, stets ein deutliches Latenzstadium besitzt, wie es der Druckempfindung nicht zukommt. Es ist ja auch eine bekannte Erscheinung des täglichen Lebens, daß, wenn man die entblößte Fußspitze anstößt, der Schmerz erst nach Bruchteilen einer Secunde heftig wird. Verwandt mit der verlangsamten Schmerzempfindung und unter ähnlichen Verhältnissen vorkommend ist das Anschwellen der Schmerzempfindung, die schmerzhafte Nachempfindung und die mehrmals sich wiederholende Schmerzempfindung bei einmaligem Stiche (succedane Polyästhesie). Eine hiervon verschiedene, wahrscheinlich auf Irradiation oder Reflexempfindung (vgl. S. 805) beruhende Erscheinung ist die simultane Polyästhesie (S. 805), welche darin besteht, daß statt eines Nadelstiches gleichzeitig mehrere an benachbarten Stellen empfunden werden. — Auch bei der Prüfung der Schmerzempfindung kann man sich die Untersuchung durch Vergleichung verschiedener Körperstellen sehr erleichtern.

Prüfung der Schmerzempfindung mittels Reizhaaren, Schmerzpunkte.

Wie für die Druckempfindung, so ist auch für die Schmerzempfindung der einwandfreie Nachweis erbracht worden, und zwar durch v. Frey (l. c.), daß dieselbe keine diffus verbreitete Function der Haut darstellt, sondern gebunden ist an umschriebene Punkte, sogenannte Schmerzpunkte, welche Hautgebiete zwischen sich freilassen, die für Schmerz nicht empfindlich sind. Die gewöhnlichen Erfahrungen mit Nadelstichen sind dieser auf den ersten Blick paradoxen Annahme nur deshalb ungünstig, weil die intensiveren mechanischen Einwirkungen auf die Haut, wie sie der Schmerzerregung meist zugrunde liegen, eine Hautdeformierung bedingen, welche von jedem Punkte aus zur Erregung der Schmerzpunkte führen kann. Zum Nachweise der Schmerzpunkte bedient sich v. Frey ebenfalls der auf S. 790 f. beschriebenen Reizhaare. Dieselben müssen aber für diesen Zweck, da die Schmerzpunkte sehr dicht stehen, sehr fein sein, da sonst eine isolierte Reizung wegen der Hautdeformierung nicht mehr möglich ist. Deshalb hat v. Frey, da die Haare trotzdem ziemlich erhebliche „Kraft“ (vgl. S. 790) besitzen müssen, für die Prüfung der Schmerzpunkte Pferdehaare mittels eines Scalpells unter der Lupe zugespitzt. Es hat dieses Verfahren vor der Anwendung von Nadeln zur Auffindung der Schmerzpunkte den Vorteil, daß jede Hautverletzung dabei ausgeschlossen ist. Solche zugespitzte Reizhaare machen, wenn sie eine genügende „Kraft“ besitzen, Schmerz, womit der Nachweis erbracht ist, daß die schmerzhafte Erregung der Haut durch Nadelstiche nicht von der Verletzung als solcher abhängt. Das auf S. 791 beschriebene Ästhesiometer kann, wenn es mit einem zugespitzten Haare versehen ist, auch zur Untersuchung der Schmerzpunkte dienen. Nur mit solchen Reizhaaren gelingt es, die Reizung an bestimmten Stellen so auszuführen, daß sofort eine schmerzhafte Empfindung ohne jede Spur einer vorgängigen Druckempfindung ausgelöst wird. v. Frey hat dabei weiter gefunden, daß der Reizwert eines Haares für die Schmerzempfindung gleich ist dem Producte aus seiner „Kraft“ (vgl. S. 790) und dem Quadratinhalte seiner Berührungsfläche respective demjenigen seiner Spitze. v. Frey nennt diese für die Schmerzschwelle entscheidende Größe den „Druckwert“ des Reizhaares im Gegensatze zu dem Spannungswerte, der (nach S. 791) für die Druckempfindung maßgebend ist. Den mittleren Schwellenwert der Schmerzpunkte hat v. Frey nicht bestimmt. Die Schwellenwerte, die er anführt, schwanken zwischen 20 und 150 Grammquadratmillimeter. Die Zahl der Schmerzpunkte ist an den einzelnen Körperstellen verschieden; sie schwankt zwischen 100 und 200 per Quadratcentimeter. Bei dieser großen Dichtigkeit der Schmerzpunkte ist es leicht verständlich, daß man von der punktförmigen Localisation der Schmerzempfindung erst in neuester Zeit Kenntnis erhalten hat. Als anatomisches Substrat der Schmerzpunkte sind nach v. Frey die intraepithelialen freien Nervenendigungen der Haut aufzufassen. Diese Endorgane sind also oberflächlicher gelegen als die Endorgane des Drucksinnes.

Die v. Freyschen Untersuchungen, welche, wie wir sahen, ergaben, daß eigene

* l. c., S. 242.

schmerzempfindende Organe in der Haut existieren, sind auch insofern von theoretischem Interesse, als sie zeigen, daß der Schmerz, eine sonst als rein pathologisch betrachtete Erscheinung, von der Natur gewissermaßen vorausgesehen und mit physiologischen Organen ausgestattet wurde. Speciell für die Haut ist dies leicht verständlich, da ja die Schmerzempfindung der Haut den Organismus in ganz ähnlicher Weise vor ihm drohenden Gefahren (durch fortgesetzte Druckeinwirkung, durch eigentliche Verletzungen usw.) schützt wie die Druckempfindung, also physiologisch ebenso wichtig ist. Ob auch die tieferen Organe besondere Schmerznerven besitzen, ist noch nicht bekannt. Jedenfalls aber erscheint nach den gemachten Auseinandersetzungen der auffällige Reichtum gerade der äußeren Haut an Schmerznerven und die große Schmerzhaftigkeit von Hautverletzungen vom teleologischen Gesichtspunkte aus durchaus verständlich.

Prüfung der Wärme- und Kälteempfindung der Haut.

Eine der bequemsten und gleichzeitig eine ziemlich feine Methode zur Prüfung der Kälte- und Wärmeempfindung besteht darin, daß man die Haut des Patienten abwechselnd mit weit geöffneter und mit stark verengter Mundöffnung anhaucht respective anbläst. Es entsteht im ersteren Falle beim Gesunden eine sehr deutliche Wärmeempfindung, im letzteren Falle Kälteempfindung. Es beruht dies darauf, daß bei verengter Mundöffnung die Beschleunigung des Luftstromes die Wirkung der höheren Temperatur der Atemluft durch die Erzeugung von Verdunstungskälte auf der Hautoberfläche übercompensiert. Man läßt also den Patienten mit geschlossenen Augen angeben, ob der Hauch kalt oder warm ist. Falls diese Prüfung Störungen ergibt, so wird die Ausdehnung derselben ebenfalls in einen Körperumriß eingezeichnet. Um den Grad der Störung zu bestimmen, kann man dann noch in der Weise prüfen, daß man die Haut abwechselnd mit Reagensgläschen, die kaltes und warmes Wasser enthalten, berührt und den Temperaturgrad des Wassers bestimmt, welcher gerade noch als kalt, und denjenigen, welcher gerade noch als warm wahrgenommen wird. Man erhält mit dieser Methode gleichzeitig auch die sogenannte Indifferenzbreite der Temperaturempfindung, d. h. die Temperaturgrenzen, innerhalb welcher die Gläschen weder den Eindruck von Wärme noch von Kälte machen. Diese Zahlen erhalten allerdings erst durch die vergleichende Prüfung symmetrischer Körperstellen oder durch Vergleichung der Empfindlichkeit des Patienten mit derjenigen, welche ein Gesunder an den nämlichen Hautstellen darbietet, ihren Wert. Die hier angegebene Methode ist der Methode der Bestimmung der minimalen wahrgenommenen Temperaturdifferenzen vorzuziehen, weil sie über das Verhalten der Wärmenerven und der Kältenerven getrennten Aufschluß gibt. Es ist dies durchaus notwendig, seitdem man weiß, daß die Organe der Wärme- und Kälteempfindung anatomisch getrennt sind (Wärme- und Kältepunkte) und daß Kälte- und Wärmeempfindung unabhängig voneinander gestört sein können. Angaben über die minimalen wahrgenommenen Temperaturdifferenzen haben auch deshalb einen geringen Wert, weil diese Differenzen je nach der absoluten Höhe der verwendeten Temperaturen sehr wechseln. Das Fechnersche psychophysische Gesetz (vgl. S. 790) kann nämlich hier nicht wohl angewendet werden, weil die gewöhnlichen Thermometerscalen nur conventionelle Maße geben und nicht nach absoluten Temperaturen geteilt sind. Besondere Instrumente zur Prüfung der Temperaturempfindung mögen für physiologische Zwecke wünschenswert sein, sind aber für die Bedürfnisse der Klinik überflüssig, besonders wenn man das hier angegebene Princip der Prüfung befolgt.

Wesentlich vereinfacht und vollkommen exact wird die Prüfung der Temperaturempfindung, wenn es sich um Feststellung halbseitiger Störungen

handelt. Man legt dann auf die symmetrischen Stellen der Haut möglichst langsam gleich temperierte warme und kalte Gegenstände von gleicher Größe, Form und Substanz und läßt den Patienten mit geschlossenen Augen angeben, ob er den Gegenstand auf der einen Seite wärmer respective kälter wahrnimmt. Für die Feststellung nicht halbseitiger Störungen ist diese Methode nur mit Vorsicht zu verwerten, da nicht symmetrische Stellen schon physiologisch im allgemeinen nicht gleiche Temperaturempfindlichkeit besitzen.

Den Nachweis, daß wie die Druck- und Schmerzempfindung so auch die Temperaturempfindung in der Haut localisierte Endorgane besitzt, und zwar getrennte für Wärme und Kälte, verdanken wir, wie die Kenntnis der Druckpunkte, den Untersuchungen von Blix und von Goldscheider. Die „Wärme"- und „Kältepunkte" fallen weder mit den Druckpunkten noch den Schmerzpunkten zusammen. Klinische Verwertung haben diese Verhältnisse bisher nicht gefunden. Sollte es in einem Falle von Wichtigkeit sein, die Wärme- und Kältepunkte aufzusuchen, so würde dies am einfachsten nach der Methode von Goldscheider geschehen, indem verschieden temperierte, in eine stumpfe Spitze auslaufende Metallcylinder mit der Spitze auf die Haut gesetzt werden. Die Endorgane der Wärme- und Kälteempfindung respective die anatomischen Substrate der Wärme- und Kältepunkte sind noch nicht bekannt.

Prüfung des Innervationsgefühles oder des sogenannten Kraftsinnes. Beurteilung der Bewegungsvorstellungen.

Unter Innervationsgefühl versteht man die Fähigkeit, das Maß willkürlich aufgewendeter Bewegungsimpulse zu beurteilen, „Kraftsinn" nennt man diese Fähigkeit, insofern sie dazu dient, Gewichtsunterschiede mittels Muskelkraft abzuschätzen. Die Bezeichnung Kraftsinn ist eigentlich eine unrichtige, denn ein besonderer Sinn respective besonders sensible Nerven stehen jedenfalls dieser Function nicht vor. Es ist vielmehr anzunehmen, daß das Innervationsgefühl in Wirklichkeit von den eigentlichen sensiblen Functionen insofern abweicht, als es seinen Ursprung im motorischen Centrum, nicht in der Peripherie hat. Wahrscheinlich ist die zur Tat werdende respective die Lebhaftigkeit des Willens erreichende Bewegungsvorstellung selbst identisch mit dem Innervationsgefühl. Der Ausdruck Kraftsinn hat somit eigentlich nur noch durch seine Kürze und Verständlichkeit Berechtigung. In Wirklichkeit könnte also die Prüfung dieser Function ebensogut bei der Motilität wie bei der Sensibilität abgehandelt werden.

Eine ganz isolierte Prüfung des „Kraftsinnes" ist schwierig, strenge genommen gar nicht möglich, da stets die Druckempfindung, welche das gehobene Gewicht gleichzeitig auslöst, das Resultat beeinflußt. Praktisch verfährt man in der Weise, daß man verschieden schwere Gewichte in einer Tuchschlinge, welche um Hand, Vorderarm oder Fuß gelegt wird, activ vom Patienten heben und dadurch abschätzen läßt. Die normalen Verhältnisse vergegenwärtigt man sich jeweilen am besten, indem man den Versuch auch an nervengesunden Controlpersonen oder an sich selbst ausführt. Es handelt sich dabei sowohl um die absolute Beurteilung von Gewichten als um die Beurteilung von Gewichtsunterschieden, die in pathologischen Fällen entweder zu groß oder zu klein geschätzt werden. Die Resultate sind diagnostisch nur dann zu verwerten, wenn sie sehr prägnant sind, da die Fähigkeit, Gewichte nach dem Innervationsgefühl abzuschätzen, individuell sehr verschieden ist und in hohem Maße durch Übung beeinflußt wird.

Um den Einfluß der Druckempfindung bei dieser Untersuchung möglichst auszuschalten, können zwei Verfahren eingeschlagen werden. Entweder macht man die Schlinge, in welcher die Gewichte liegen, sehr breit, so daß der Druck sich auf

eine möglichst große Hautfläche verteilt. Man beabsichtigt damit, die Druckempfindung so weit zu reducieren, daß sie bis unter diejenigen Werte sinkt, für welche das Fechnersche psychophysische Gesetz gilt. Eine leichte Vermehrung der Belastung ist dann ohne Einfluß auf die Druckempfindung. Oder aber man läßt, soweit es sich um den „Kraftsinn" des Armes handelt, umgekehrt die Schlinge von dem Patienten unter möglichst starkem Druck mit der Hand fassen, während er sie balanciert. Hier hat umgekehrt der starke Händedruck den Zweck, die Druckempfindung so stark zu machen, daß nach dem Fechnerschen Gesetz eine geringe Vermehrung der Gewichte nicht die Druckempfindung, sondern bloß die Belastung der Muskeln in wahrnehmbarer Weise steigert. Das letztere Verfahren ist dasjenige, dessen sich E. H. Weber bediente, um den „Kraftsinn" zu prüfen. Er fand dabei für den Arm respective für ein mittels einer Tuchschlinge unter kräftigem Händedruck erfaßtes Gewicht, daß mittels des Kraftsinnes noch Gewichtsdifferenzen von 1/40 unterschieden werden konnten, während die Finger durch die Druckempfindung allein (vgl. S. 790) bloß Differenzen von 1/30 wahrnehmen. Die Untersuchungen von E. H. Weber haben übrigens ergeben, daß die Combination der Druckempfindung mit dem „Kraftsinn" keine wesentlich besseren Resultate ergibt als der Kraftsinn allein. Für die untere Extremität pflege ich das Princip des zuletzt erwähnten Weberschen Verfahrens in der Weise zu verwirklichen, daß ich die Schlinge, welche die Gewichte trägt, mittels eines stark schnürenden Knotens am Unterschenkel befestige.

Außer durch Gewichte kann der Kraftsinn auch in ganz analoger Weise wie die Druckempfindung mittels des Eulenburgschen Barästhesiometers (S. 789, Fig. 221) geprüft werden, nur mit dem Unterschiede, daß hier der betreffende untersuchte Teil (z. B. die Endphalanx der Finger der Zehen) nicht unterstützt, sondern durch die Muskelkraft des Untersuchten balanciert werden muß.

Es wäre nun aber ein Irrtum, zu glauben, daß die Resultate dieser Prüfungen, auch wenn man den Einfluß des Drucksinnes ausschaltet, immer directen Aufschluß geben über das, was wir oben als Innervationsgefühl oder des sogenannten Kraftsinnes definiert haben. Die Beurteilung von Gewichten kann nämlich außer bei Störung des in den psychomotorischen Centren localisierten Innervationsgefühles auch durch motorische Paresen gestört sein, da in diesem Falle zur Hebung eines Gewichtes ein ungewöhnlich starker Willensimpuls erforderlich ist.

Es wird somit wesentlich von dem Resultat der übrigen Untersuchung, speciell von dem Verhalten der Motilität abhängig gemacht werden müssen, ob eine Störung der Beurteilung von Gewichten als eine echte Störung des Innervationsgefühles oder als eine Urteilstäuschung durch motorische Parese zu deuten ist.

Echte Störungen des Innervationsgefühles müssen auf functionelle oder anatomische Läsion im Bereiche der motorischen Rindenregion zurückgeführt werden.

Das Innervationsgefühl, soweit es als „Kraftsinn" geprüft wird, bezieht sich immer auf die ganze Gruppe von Muskeln, welche bei der zur Hebung eines Gewichtes nötigen Coordination zusammenwirken. Wir haben bei dieser Art der Prüfung vorausgesetzt, daß die Störung die gesamten in Betracht kommenden Muskeln gleichmäßig betrifft. Nun ist aber — und zwar sowohl bei Läsionen in den psychomotorischen Centren selbst als in der peripheren motorischen Faserung — der Fall denkbar, daß die Störung, d. h. das Mißverhältnis zwischen Kraftleistung und Innervationsgröße nur einzelne Muskeln aus der gewöhnlich zusammenwirkenden Muskelgruppe betrifft. In diesem Falle wird die Störung weniger ein Defect des „Kraftsinnes" darstellen, als vielmehr eine Störung der Coordination, indem die einen Muskeln für die Ausführung zweckmäßiger Bewegungen zu viel, die anderen zu wenig Innervation erhalten. Wenn man sich die Sache überlegt, so wird man einsehen, daß es sich hier um nichts anderes handelt, als um zwei der auf S. 785 f. angeführten Fälle von Ataxie, nämlich um die corticale Ataxie durch Störung der

Coordinationsimpulse oder Bewegungsvorstellungen und die Ataxie durch partielle motorische Lähmung (sogenannte Pseudoataxie). Bei der ersteren Form der Ataxie liegt, da wir oben Bewegungsvorstellung und Innervationsgefühl als identisch bezeichnet haben, wirklich eine Störung des letzteren vor, bei der partiellen motorischen Lähmung dagegen ist das Innervationsgefühl als solches richtig, die Impulse werden aber in quantitativ unrichtiger Weise an die Muskeln übertragen, wodurch freilich auch hier wegen der zustande kommenden Ataxie der Anschein einer Fälschung des Innervationsgefühles erweckt wird.

Um eine Ataxie in einem gegebenen Falle auf eine Störung des Innervationsgefühles oder der Bewegungsvorstellungen zurückzuführen, müssen alle anderen Ursachen der Ataxie, nämlich anderweitige Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen für passive Bewegungen, sowie Anomalien des Muskeltonus durch eine genaue Untersuchung ausgeschlossen werden. Gestützt wird die Diagnose, wenn die Prüfung des Kraftsinnes Anomalien ergibt. Jedoch ist dies nicht durchaus erforderlich. Corticale Ataxien dieser Art hat man namentlich bei Herdläsionen der motorischen Hirnrinde zuweilen beobachtet. Es ist aber denkbar, daß auch bei der Tabes dorsalis, falls hier wirklich Ataxie ohne jede Sensibilitätsstörung vorkommt, diese corticale Genese der Ataxie eine Rolle spielt, da nach den Untersuchungen von Jendrassik diese Krankheit mit der progressiven Paralyse die Degeneration von Tangentialfasern der Großhirnrinde gemein hat.

Der sogenannte Ortssinn oder, besser gesagt, das Localisationsvermögen für Empfindungen.

Einen besonderen „Ortssinn" gibt es nicht, vielmehr ist es ja allen sensiblen Vorstellungen eigen, daß sie localisiert, d. h. auf einen bestimmten Körperteil bezogen werden. Man stellt sich in der physiologischen Psychologie vor, daß diese Localisation dadurch zustande kommt, daß jede Empfindung im Bewußtsein, je nach der Faser, von welcher sie ausgelöst wird, ein sogenanntes Localzeichen erhält. Undeutlich werden diese Localzeichen dann, wenn die Intensität und Deutlichkeit der Empfindung selbst gelitten hat. Deshalb beobachtet man kaum je gestörte Localisation der Empfindungen da, wo diese selbst vollkommen intact sind und kaum je Störungen der Empfindung ohne gleichzeitige Störung der Localisation derselben. Vielmehr gehen meistens unsichere Empfindungen und ungenaue Localisation Hand in Hand. Bei herabgesetzter Sensibilität kommt als Ursache ungenauer Localisation neben dem Verblassen der Localzeichen auch noch der Umstand in Betracht, daß bei sensiblen Leitungsunterbrechungen durch seitliches Überspringen der Impulse durch die Collateralen der sensiblen Bahn besonders leicht sogenannte Mitempfindungen oder Reflexempfindungen (vgl. S. 805 ff.) zustande kommen.

Geringe Störungen der Localisation der Empfindungen beobachtet man zuweilen an rein motorisch gelähmten Teilen. Diese Störungen sind wohl zum Teil auf den Wegfall der täglichen Einübung der Localisation und der fortwährenden Auffrischung der Localzeichen bei den Bewegungen und darauf zurückzuführen, daß die eigentlichen räumlichen Vorstellungen und die Localzeichen ontogenetisch nur durch die Motilität erworben werden und also wohl auch zu ihrer intacten Erhaltung der Motilität bedürfen.

Das Localisationsvermögen für Empfindungen wird am besten in der Weise geprüft, daß man, während die Versuchsperson die Augen schließt, an der zu untersuchenden Stelle den betreffenden Berührungs-, Schmerz- oder Temperaturreiz ausübt

und die Versuchsperson dann auffordert, mit geöffneten Augen die betreffende Stelle mit dem Finger zu bezeichnen oder, falls dies wegen motorischer Störungen nicht möglich ist, zu beschreiben. Der Abstand zwischen der gereizten und der von den Patienten angegebenen Stelle gibt in Centimetern ausgedrückt die Größe des Localisationsfehlers. Absolute Werte für die Größe des normalen Localisationsfehlers lassen sich nicht wohl angeben, weil dieselben individuell außerordentlich variieren und namentlich in hohem Maße von der Übung abhängig sind. Man tut deshalb am besten, im gegebenen Falle, da wo dies möglich ist, gesunde symmetrische Körperregionen zum Vergleiche heranzuziehen oder, da wo dies nicht angeht, den Befund mit demjenigen eines Gesunden von ähnlicher körperlicher und geistiger Beschaffenheit zu vergleichen. Diagnostisches Gewicht ist in Anbetracht des Einflusses der Übung bloß auf gröbere Störungen der Localisation zu legen.

Der sogenannte Muskelsinn oder das Muskelgefühl.

Vielfach wird dasjenige, was wir oben als Innervationsgefühl beschrieben haben, mit den im folgenden zu besprechenden Wahrnehmungen activer und passiver Bewegungen zu dem unklaren Begriffe des „Muskelsinnes" zusammengefaßt. Ein solcher besonderer Muskelsinn existiert nicht und die nur zu Mißverständnissen führende unklare Bezeichnung sollte deshalb endlich einmal verlassen werden und aus den physiologischen Lehrbüchern verschwinden.

Prüfung der Sensibilität der Knochen. Das sogenannte Vibrationsgefühl.

M. Egger*) hat zuerst den Nachweis erbracht, daß man die Sensibilität der Knochen, deren Existenz aus der beträchtlichen Empfindlichkeit des Periosts bei Läsionen derselben hervorgeht, durch Aufsetzen schwingender Stimmgabeln auf den Knochen prüfen kann. Setzt man eine angeschlagene *c*-Stimmgabel von 132 Schwingungen oder auch eine gewöhnliche *a'*-Stimmgabel von 440 Schwingungen auf eine Knochenoberfläche der Untersuchungsperson, so empfindet dieselbe unter normalen Verhältnissen ein eigentümliches Schwirren oder Zittern. Egger glaubt durch die Feststellung, daß diese Empfindung sich in pathologischen Fällen von dem Fehlen oder Vorhandensein der Hautsensibilität unabhängig zeigt, den Nachweis erbringen zu können, daß diese Empfindung wirklich dem Knochensysteme eigen ist. Sie kann bei fehlender Hautsensibilität erhalten und bei erhaltener Hautsensibilität erloschen sein. Trotzdem natürlich die Schwingungen bis zu einer gewissen Distanz fortgeleitet werden, fand Egger, daß diese Empfindung des Schwirrens streng localisiert wird, so daß unter pathologischen Verhältnissen nicht selten von einer Stelle eines Knochens aus die Stimmgabel wahrgenommen wird, während sie von einer benachbarten Stelle aus nicht erkannt wird. Durch eine hohe Stimmgabel von 2048 Schwingungen, die normal nicht empfunden wird, konnte Egger das Vorkommen von Hyperästhesien der Knochen nachweisen. Besonders häufig kommen Knochenanästhesien im atactischen Stadium des Tabes dorsalis vor. Das Vorhandensein von Störungen der Wahrnehmung passiver Bewegungen ist jedoch von der Knochensensibilität unabhängig. Bei manchen Fällen von Tabes, besonders im Initialstadium, erzeugen Stimmgabelschwingungen neben dem Schwirren ein Gefühl von Brennen (Hyperalgesie der Knochen). Bei den trophischen Knochen- und Gelenksveränderungen der Tabetiker finden sich meistens im Bereiche der lädierten Teile Störungen der Knochensensibilität. Bei der Syringomyelie sind meistens im Ausbreitungsgebiete der für diese Krankheit charakteristischen Anästhesie auch Störungen der Knochensensibilität vorhanden. Bei der Brown-Sequardschen Halbseitenläsion erscheint die Knochensensibilität ähnlich wie die Sensibilität für passive Bewegungen und im Gegensatze zum gewöhnlichen Verhalten der Hautsensibilität auf der Seite der motorischen Störung lädiert. Bei der cerebralen Hemianästhesie findet sich auch Knochenanästhesie auf der gelähmten Seite, jedoch ist dieselbe am Kopfe gewöhnlich unvollständig. Bei hysterischen Anästhesien ist das Verhalten der Knochensensibilität ein variables. Häufig, aber nicht constant, nimmt der Knochen dabei an der Anästhesie teil. Nicht selten kommt bei hysterischen Zuständen mit der Hautsensibilität auch der Knochensensibilität unter dem Einfluß der Stimmgabelschwingungen plötzlich wieder. Auch bei Rückenmarksquerläsionen kommen Knochenanästhesien vor, bald

* Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Bd. I, Nr. 3, 1899.

von gleicher, bald von geringerer Ausdehnung wie die Störungen der Hautsensibilität. In letzterem Falle sind gewöhnlich die Knochen des unteren Endes der Beine am stärksten betroffen. In betreff des Verlaufes der Bahnen für die Knochensensibilität meint Egger, daß sich aus den pathologischen Befunden respective aus den Erfahrungen bei der Halbseitenläsion des Rückenmarkes mit Wahrscheinlichkeit ein ungekreuzter Verlauf in der grauen Substanz des Rückenmarkes ergebe.

Gegenüber Egger hat nun aber vor kurzem Goldscheider* gezeigt, daß die Annahme Eggers, daß die Wahrnehmung der Stimmgabelschwingungen nur den Knochen zukomme, irrtümlich ist. Auch die Weichteile können Stimmgabelschwingungen wahrnehmen, nur sind sie dazu, wegen ihrer geringen Fähigkeit mitzuschwingen, weniger geeignet als die Knochen. Goldscheider fand nämlich im Gegensatze zu Egger die Wahrnehmung der Stimmgabelschwingungen zum Teile auch von dem Verhalten der Hautsensibilität abhängig. Er beweist dies unter anderem durch Versuche, bei welchen die Haut mit Cocain anästhesiert war. Man kann die Hautsensibilität und die Knochensensibilität bei der Stimmgabelprüfung auseinander halten, indem man für die erstere die Stimmgabel bloß leise, für die letztere dagegen fest aufsetzt. In ersterem Falle bleibt die Erschütterung an der Oberfläche, in letzterem Falle wird sie durch die gepreßte Haut in die Tiefe geleitet. Goldscheider bezeichnet die Empfindung für die schwingende Stimmgabel als Vibrationsgefühl und betrachtet dasselbe nicht als eine spezifische Empfindung, sondern als den Empfindungsausdruck der rhythmisch unterbrochen oscillierenden Reizung der Nerven der Druck- oder Berührungsempfindung. Trotz seiner Einwände gegen die Eggersche Auffassung betrachtet Goldscheider die Prüfung mit der festaufgesetzten Stimmgabel als geeignetes Verfahren zur Prüfung der Knochensensibilität.

b) Prüfung complicierter sensibler Functionen.

Prüfung der Wahrnehmung und Beurteilung activer Bewegungen der Extremitäten.

Ein gesunder Mensch nimmt selbst bei geschlossenen Augen in jedem Momente sehr genau alle activen Lageveränderungen seiner Extremitäten wahr und graduiert danach die Bewegungsimpulse. Es hängen diese Wahrnehmungen zum Teile von dem Innervationsgefühle (vgl. S. 795 f.), d. h. von der Beurteilung des Contractionsimpulses, welchen die einzelnen Muskeln in der betreffenden Stellung erhalten, anderseits aber auch von der Sensibilität der tieferen Teile der Extremitäten, der Muskeln, Gelenke, der Sehnenscheiden und in geringerem Maße sogar der Haut ab, welche bei jeder Lageveränderung in anderer Weise gedrückt und gespannt werden. Es handelt sich also keineswegs um eine einheitliche sensible Function, sondern um eine cerebrale Verarbeitung mehrfacher sensibler Eindrücke unter Mitwirkung des centralen, eigentlich zur Motilität gehörigen Innervationsgefühles. Störungen der Wahrnehmung und Beurteilung activer Bewegungen werden deshalb ebensowohl bei Sensibilitätsstörungen durch periphere Leitungsunterbrechungen als bei Läsion psychomotorischer Centren oder Bahnen infolge des dabei gestörten Urteiles über den Effect der Willensimpulse angetroffen. Jedoch kann da, wo die Störung ihre Ursache auf der motorischen Seite hat, die Sensibilität der tieferen Teile bis zu einem gewissen Grade für die gestörte Beurteilung des Contractionszustandes der Muskeln vicariierend eintreten und ebenso kann umgekehrt da, wo der Defect auf der sensiblen Seite liegt, das Innervationsgefühl einen Teil der Störung ausgleichen. Es scheint, daß dieses vicariierende Eintreten einer Function für die andere individuell in verschiedenem Maße möglich ist.

Die Prüfung der Wahrnehmung activer Bewegungen geschieht dadurch, daß man die Patienten mit geschlossenen Augen die von ihnen willkürlich eingenommenen und veränderten Stellungen ihrer Extremitäten möglichst genau beschreiben läßt, oder dadurch, daß man sie Gegenstände, deren Lage sie sich

* Berl. klin. Wochenschr., 1904, Nr. 14.

zuvor gemerkt haben, bei geschlossenen Augen mit der betreffenden Extremität auf dem kürzesten Wege berühren läßt. Eine Störung der in Frage stehenden Function verrät sich bei letzterem Versuche durch den ataktischen Charakter der Bewegungen und die fehlende Treffsicherheit. Es fällt also diese Art der Prüfung zusammen mit der Prüfung auf Ataxie; während aber das Fehlen von Ataxie beweist, daß der betreffende Patient seine Willkürbewegungen richtig beurteilt, beweist natürlich das Vorhandensein von Ataxie nicht ohne weiteres ein Fehlen der Wahrnehmung oder Beurteilung der activen Bewegungen. Die letzteren Functionen können vollkommen erhalten und der Betreffende sich über den ataktischen Charakter seiner Bewegungen auch bei geschlossenen Augen vollkommen klar sein und doch kann er die Bewegungen nicht coordiniert ausführen, wenn die motorische Ausarbeitung seiner Bewegungsimpulse eine fehlerhafte ist. Es handelt sich also für die Beantwortung der Frage, ob die Ataxie eine fehlerhafte Beurteilung der eigenen Bewegungen beweise, um die möglichst genaue Analyse des Falles in betreff der möglichen Ursache der Ataxie. Falls der Muskeltonus normal ist (S. 786) und keine Zeichen motorischer Schwäche vorhanden sind (S. 785 f.), so muß die Ataxie per exclusionem auf eine Störung der Beurteilung der activen Bewegungen zurückgeführt werden. Es bleibt dann noch die Frage zu beantworten, ob dieser Störung eine eigentliche Sensibilitätsstörung oder eine Störung des Innervationsgefühles respective eine Fehlerhaftigkeit der Bewegungsvorstellungen (S. 795 f.) zugrunde liegt. Im ersteren Falle wird sich gewöhnlich nachweisen lassen, daß auch die Wahrnehmung passiver Bewegungen (vgl. das Folgende) gestört ist. Es ist dies, wie früher (S. 784) erwähnt wurde, die häufigste Ursache der Ataxie. Ich erinnere jedoch hier an das auf S. 784 f. Gesagte, woraus hervorgeht, daß die sensible Genese der Ataxie auch in solchem Falle von Tabes dorsalis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen ist, wo die Wahrnehmung der passiven Bewegungen sich bei der Prüfung als normal erweist. Es sei übrigens bemerkt, daß die intelligenten Kranken oft sehr gut durch Selbstbeobachtung darüber Auskunft geben können, ob bei ihnen die Ataxie an einer Störung der Beurteilung der Bewegungen oder an einer Mangelhaftigkeit der motorischen Leistung liegt. Jedoch vermögen sie im ersteren Falle gewöhnlich nicht die Entscheidung zu treffen, ob eine wirkliche Sensibilitätsstörung oder eine Störung der Bewegungsvorstellungen respective des Innervationsgefühles vorliegt. Hierüber kann dann in manchen Fällen die Prüfung der Wahrnehmung passiver Bewegungen entscheiden. Während bei der Tabes dorsalis eigentliche Sensibilitätsstörungen die gewöhnliche Ursache der Ataxie sind, kann bei corticalen Affectionen die Störung des Innervationsgefühles oder der Bewegungsvorstellungen ohne jede eigentliche Sensibilitätsstörung Ataxie bedingen.

Prüfung der Wahrnehmung der Lage und passiver Bewegungen der Extremitäten unter Ausschluß des Gesichtssinnes.

Bei der Beurteilung passiver Lageveränderungen der Glieder wirkt das Innervationsgefühl nicht mit, sondern die Beurteilung kommt auf rein sensiblem Wege durch die Verwertung der Sensibilität der tieferen Teile, Muskeln, Fascien, Gelenke usw., teilweise auch der Haut, zustande. Die Wahrnehmung und Beurteilung activer Bewegungen muß somit, weil sie mehr Hilfsmittel, nämlich außerdem das Innervationsgefühl, benutzt, theoretisch als leichter betrachtet werden als die Wahrnehmung und Beurteilung passiver Bewegungen. Es muß deshalb auch da, wo die Wahrnehmung activer Bewegungen respective das Innervationsgefühl intact ist und also willkürliche Be-

wegungen bei geschlossenen Augen gut coordiniert ausgeführt werden, noch die Wahrnehmung passiver Bewegungen geprüft werden. Es geschieht dies dadurch, daß man den Patienten mit geschlossenen Augen passive Stellungsveränderungen seiner Extremitäten beurteilen läßt, indem man ihn z. B. auffordert, entweder einfach darüber zu referieren oder die passiven Bewegungen des untersuchten Teiles activ mit einer andern in ihrer Innervation nicht gestörten Extremität nachzuahmen. Ist die Wahrnehmung passiver Bewegungen gestört, so ist ihm dies nicht möglich. Jedoch ist zu bemerken, daß mäßige Störungen der in Frage stehenden Function unter Umständen von dem Patienten compensiert werden können, indem derselbe durch Contraction der Muskeln unter Benutzung des Innervationsgefühles sich von der Stellung seiner Extremitäten überzeugt (vgl. S. 798). So erklären sich vielleicht manche Beobachtungen, wo bei nicht unerheblichen sensiblen Störungen der Extremitäten doch die Beurteilung passiver Stellungsveränderungen verhältnismäßig gut erhalten ist, ohne daß man Grund zu der Annahme hat, daß gerade die Sensibilität der tieferen Teile frei ausgegangen ist. Um in solchen Fällen reine Resultate zu erhalten, muß man bei der Prüfung der Wahrnehmung passiver Bewegungen von dem Patienten stets völlige Muskelerschlaffung verlangen. In den meisten Fällen verrät sich auch die Störung der Wahrnehmung passiver Bewegungen ohne weiteres durch Ataxie, weil die wichtigste sensible Controle der Willkürbewegungen dabei fortfällt. Eine Ausnahme hiervon machen namentlich hysterische Sensibilitätsstörungen, bei denen die Wahrnehmung passiver Bewegungen völlig erloschen sein kann, ohne daß Ataxie zustande kommt. Es erklärt sich diese Erscheinung aus dem Wesen der Hysterie, indem in diesen Fällen die Störung in den allercentralsten Organen des Bewußtseins liegt, so daß wohl die bewußte Wahrnehmung der passiven Stellungsveränderungen, nicht aber die weiter unten stattfindende Controle der Bewegungen durch sensible Impulse aufgehoben ist. Störungen der Wahrnehmung passiver Bewegungen werden hauptsächlich bei Tabes dorsalis beobachtet und hier geben dieselben, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, die genügende Erklärung für die Ataxie. Außerdem trifft man sie nicht selten bei Erkrankungen der motorischen Teile der Hirnrinde, offenbar deshalb, weil diejenigen sensiblen Fasern, welche die Lagewahrnehmungen vermitteln, zum Zwecke der Coordination mit den psychomotorischen Centren in anatomischer Beziehung stehen. Auch die vorhin erwähnten, bei Hysterie vorkommenden Störungen der Wahrnehmung passiver Bewegungen gehören ja im weiteren Sinne des Wortes, wie überhaupt ein sehr großer Teil der hysterischen Symptome, zu den corticalen Erscheinungen.

Prüfung der Tastwahrnehmungen (der stereognostischen Wahrnehmungen).

Die Bildung von Tastwahrnehmungen, d. h. die Erkennung der Gestalt von Gegenständen durch Betastung ihrer Oberfläche, ist keineswegs, wie man zuweilen annimmt, bloß eine Function der Berührungs- respective Druckempfindung. Die populäre Bezeichnung der letzteren als Tastempfindung oder Tastsinn ist deshalb, strenge genommen, unrichtig. Vielmehr benutzen wir, wenn wir einen Gegenstand betasten, zwar in erster Linie die Berührungs- respective Druckempfindung, daneben aber auch die Wahrnehmung der zum Betasten des Gegenstandes erforderlichen activen Bewegungen, die Wahrnehmung der Lage der den Gegenstand umfassenden Finger, ferner die Temperaturempfindung mit Bezug auf die Erkennung des Stoffes, aus welchem der Gegenstand besteht (Metall, Holz) u. a. Es handelt sich also auch hier wieder um sehr complicierte, mit verschiedenen Hilfsmitteln im Gehirne aus-

gearbeitete Wahrnehmungen, keineswegs um das Product einer einheitlichen specifischen Sensibilität. Es ist bei dieser Auffassung verständlich, daß das stereognostische Erkennen von Gegenständen bei cerebralen Erkrankungen, z. B. bei Läsionen der motorischen Rindenregion, deren Beziehungen zum Innervationsgefühle sowie zur Beurteilung der activen und passiven Bewegungen und der Lage der Extremitäten auf S. 794, 798 und 800 erörtert wurden, sowie auch bei peripheren motorischen Paresen, welche eine richtige Verwertung des Innervationsgefühles verhindern (S. 798), gestört sein kann, selbst wenn die Prüfung der einfachen sensiblen Functionen (Berührungsempfindung usw.) gar keine Störung ergibt. Umgekehrt werden meist da, wo die elementaren sensiblen Functionen gelitten haben, auch die Tastwahrnehmungen zum mindesten erschwert sein. Man prüft auf Tast- oder stereognostische Wahrnehmungen dadurch, daß man den Patienten bei geschlossenen Augen kleine Gegenstände in die Hände gibt und sie benennen läßt. An den Füßen ist die stereognostische Function nur wenig entwickelt. Jedoch kann der gesunde Mensch gröbere Gegenstände auch mittels der Füße erkennen. Am Rumpf erkennt man aufgelegte Objecte nur, wenn sie sehr groß und charakteristisch sind, ein deutlicher Beweis, daß Tastvorstellungen nicht wesentlich durch die Hautsensibilität vermittelt werden, wie der alte Name Tastempfindung für Berührungsempfindung glauben läßt. Sehr fein ist bekanntlich das stereognostische Erkennen in der Mundhöhle entwickelt. Auch hier ist dasselbe aber ganz wesentlich mit abhängig von den Wahrnehmungen der activen Bewegungen und der Lage der Zunge.

c) Bemerkungen zur Methodik der Sensibilitätsprüfungen.

Es ist in der vorstehenden Darstellung mit Absicht nicht die Rede gewesen von einer Anzahl anscheinend auf besondere Genauigkeit Anspruch machender instrumenteller Methoden der Sensibilitätsprüfung, welche vielleicht einzelne Leser vermissen werden. Dahin gehört die Untersuchung der Localisation der Berührungsempfindungen oder die Prüfung der Tastkreise vermittels des Weberschen Tasterzirkels oder des Sievekingschen Ästhesiometers, die Prüfung der Temperaturempfindung mittels der verschiedenen, eigens construierten Thermästhesiometer usw. Ich habe die Überzeugung, daß alle diese Instrumente die klinische Beobachtung nicht wesentlich fördern, weil die Diagnose sich doch nur auf gröbere Veränderungen, welche auch vermittels der von uns angegebenen einfachen Methoden nachweisbar sind, stützen darf und weil für die Anwendung der erwähnten Instrumente uns größtenteils die physiologischen Normen noch fehlen oder doch je nach der Individualität so sehr wechseln, daß gerade die scheinbare Exactheit der gefundenen Resultate zu gewaltigen diagnostischen Trugschlüssen führen kann. Dabei haben jene Methoden so viele Fehlerquellen, daß ihre scheinbare Exactheit praktisch geradezu illusorisch wird. Selbst sehr große Übung, wie sie doch nur von den wenigsten Ärzten erworben werden kann, schützt nicht vor diesen Fehlerquellen. Jedermann, der sich einmal mit Tasterzirkeluntersuchungen geplagt hat, wird mir hierin Recht geben. Ich habe auch die elektrische Methode der Sensibilitätsprüfung nicht besprochen, weil dieselbe die Diagnose nach unserem bisherigen Wissen kaum wesentlich fördert, da wir eigentlich nicht recht im klaren darüber sind, was wir mittels dieser Methode prüfen und da die Methode physiologisch noch viel zu wenig ausgearbeitet ist. Eine größere Zukunft dürfte dagegen der durch v. Frey

inaugurierten Methode der Prüfung mittels Reizhaaren zukommen, die deshalb auch eingehend besprochen wurde.

2. Sensible Reizerscheinungen.

Parästhesien.

Unter Parästhesien versteht man subjective, d. h. keinem Correlat in der Außenwelt entsprechende, nicht eigentlich schmerzhafte, aber ohne scharfe Grenze oft in Schmerzen übergehende Empfindungen, die durch Namen, wie: Pelzigsein, Kriebeln, Ameisenkriechen, Eingeschlafensein, von den Patienten genügend charakterisiert werden. Der schwirrende Charakter und die räumliche Dissotiation dieser Empfindungen, welch letztere insbesondere das Gefühl des Pelzigseins und des Ameisenkriechens bedingt, beruht nach den Untersuchungen v. Freys auf dem oscillierenden Charakter der Nervenerregung bei der Druckempfindung, der sich am leichtesten bei Reizung der Druckpunkte durch Reizhaare (vgl. S. 791) constatieren läßt. Im Bereiche der Wärme- und Kältenerven entsprechen diesen Parästhesien subjective Wärme- und Kältegefühle, im Bereiche der höheren Sinne subjective Geruch-, Gesichts-, Gehör- und Geschmacksempfindungen. Parästhesien können wohl durch Reizung der sensiblen Bahnen in ihrem ganzen Verlaufe zustande kommen. Am häufigsten jedoch werden sie beobachtet bei Läsionen von den sensiblen Wurzeln an abwärts. Deshalb localisieren sich Parästhesien häufig entsprechend peripheren Nerven. Die in den Intercostalnerven respective den sensiblen Wurzeln localisierten, bei Rückenmarksaffectionen vorkommenden Parästhesien werden bezeichnend Gürtelgefühle genannt. Ein Gürtelgefühl wird häufig zum Gürtelschmerz.

Spontane Schmerzen.

Man kann die Schmerzen ganz allgemein einteilen in Parenchymschmerzen und in neuralgische Schmerzen. Bei den Parenchymschmerzen werden die sensiblen Fasern in ihren äußersten Endausbreitungen gereizt, bei den neuralgischen Schmerzen sitzt die reizende Ursache im Stamme sensibler oder gemischter Nerven oder in sensiblen Wurzeln oder endlich in sensiblen „Centren". Bei den Parenchymschmerzen werden die Endausbreitungen sensibler Fasern ganz unabhängig von der Herkunft der letzteren gereizt. Die Schmerzen überspringen deshalb hier in ihrer Localisation scheinbar willkürlich die Grenzen der peripheren sensiblen Innervationsgebiete. Neuralgische Schmerzen dagegen werden nach dem Gesetze der excentrischen Projection genau entsprechend dem peripheren Ausbreitungsgebiete der betreffenden Bahnen respective Nervenstämme localisiert, wobei allerdings Irradiationen der Schmerzempfindung auf benachbarte Nervengebiete vorkommen (vgl. S. 805 ff., Mitempfindungen). Weitere Unterschiede betreffen die Heftigkeit der Schmerzen. Neuralgische Schmerzen sind meist weit heftiger als Parenchymschmerzen, aus dem einfachen Grunde, weil bei denselben gewöhnlich eine viel größere Zahl von Fasern gleichzeitig schmerzhaft gereizt wird. Damit hängt wahrscheinlich auch zusammen, daß die jedem heftigen Schmerz zukommenden Remissionen bei der Neuralgie ausgesprochener sind als bei dem Parenchymschmerz. Diese Remissionen sind nämlich, wenigstens zum Teile, als Ermüdungserscheinungen in den schmerzempfindenden Centralapparaten aufzufassen und die Ermüdung muß natürlich bei sehr intensiver Reizung stärker ausfallen als bei schwacher

Reizung. Verschieden verhalten sich Parenchymschmerzen und neuralgische Schmerzen oft auch in betreff des Einflusses von mechanischem Druck auf die schmerzhaften Stellen. Bei Parenchymschmerz ist die ganze spontan schmerzhafte Region meist auf Druck empfindlich, bei Neuralgien ist dies zuweilen allerdings auch der Fall, häufiger aber ist hier nur die Region der Nervenstämme, besonders da, wo dieselben oberflächlich oder auf harter Unterlage liegen, druckempfindlich (*neuralgische Druckpunkte*).

Die bekanntesten Vorkommnisse von neuralgischen Schmerzen sind die selbständigen, zum Teile bei sonst Gesunden, zum Teile aber auf der Basis von anderweitigen Erkrankungen (Gelenksrheumatismus, Syphilis, Diabetes usw.) auftretenden eigentlichen *Neuralgien*, dann die sogenannten *lancinierenden Schmerzen* bei Rückenmarksaffectionen, besonders im Initialstadium der Tabes dorsalis.

Zu den Parenchymschmerzen gehören in ihrer Mehrzahl die bei anatomischen Erkrankungen der verschiedensten Organe auftretenden Schmerzen, ferner die vielen, wohl hauptsächlich in die Meningen zu localisierenden Arten des diffusen *Kopfschmerzes*, nämlich der Kopfschmerz bei Meningitis, bei Hirndruck, der toxische, der fieberhafte, der dyspeptische und anämische Kopfschmerz, die Migräne, die meisten Formen des neurasthenischen Kopfschmerzes.

Während in der Mehrzahl der Fälle die Schmerzempfindung, mag sie nun neuralgischen oder parenchymatösen Charakter haben, peripheren Ursprunges ist, d. h. auf einer Erregung des peripheren sensiblen Neurons (der peripheren Nerven oder sensiblen Wurzeln) beruht, erscheint es noch zweifelhaft, ob auch von den Leitungsbahnen *oberhalb* der sensiblen Wurzeln im Rückenmarke Schmerzen ausgelöst werden können, da nach der gewöhnlichen Auffassung dieser Teil der Leitung als rein ästhesodisch, als leitend, aber nicht als reizbar aufgefaßt wird. Dagegen können zweifellos durch Läsionen der sensiblen Bahnen im Gehirne, besonders des hintersten Teiles der inneren Kapsel, excentrisch projicierte Schmerzen vorkommen.* Und ebenso ist es wohl sicher, daß Schmerzen auch in den allercentralsten Organen der Wahrnehmung ausgelöst werden können. Hierhin gehören die suggerierten und autosuggerierten und somit auch manche *hysterische Schmerzen*. Naturgemäß haben diese Schmerzen, da in den centralen Teilen die Anordnung der Elemente nicht den Nervenstämmen, sondern eher der Abgrenzung der Organe entspricht, in ihrer Ausbreitung den Charakter der Parenchymschmerzen, nicht der Neuralgien (z. B. die irrtümlich als *Gelenkneuralgien* bezeichneten Gelenkschmerzen Hysterischer).

An dieser Stelle müssen wir als eigentümliche Combination von Symptomen erwähnen die sogenannte *Anaesthesia dolorosa*: Anästhesie für äußere Reize im Bereiche eines Körperteiles mit gleichzeitig vorhandenen spontanen Schmerzen in demselben. Diese Erscheinung kommt dann zustande, wenn ein Krankheitsherd, der meist in den peripheren Nerven oder Nervenwurzeln sitzt, einerseits die Fortleitung peripherer Erregungen unterbricht, anderseits die sensible Faserung selbst reizt. Besonders häufig trifft man diesen Symptomencomplex bei Tumoren der Nerven.

---

* Vgl. die spärliche Literatur hierüber bei Alfred A. *Reichenberg*, Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, H. 5 u. 6, S. 349.

Hyperalgesie (Hyperästhesie) und Druckschmerzhaftigkeit.

Unter Hyperästhesie, besser Hyperalgesie, versteht man einen Zustand sensibler Apparate, bei welchem im Bereiche derselben die Teile, speciell die zugehörigen Hautteile, schon mit Schmerzempfindung auf Erregungen reagieren, welche normalerweise nicht schmerzhaft sind. Die leiseste Berührung der Haut kann unter diesen Verhältnissen Schmerz hervorrufen, ebenso Verschiebungen der Teile und thermische Einwirkungen mildester Art. Seitdem wir die Schmerzempfindung, wenigstens diejenige der Haut, als specifische Leistung einer bestimmten Art von Nervenfasern kennen gelernt haben (vgl. S. 792 f.), wird die Hyperalgesie wohl im allgemeinen als eine Überempfindlichkeit der Schmerznerven gedeutet werden müssen. Für die Annahme, daß unter Umständen auch heftige Erregung anderer sensibler Qualitäten, wie der Berührungs-, Wärme- und Kälteempfindung, unter normalen Verhältnissen Schmerz erregen kann, ist bisher ein zwingender Beweis noch nicht erbracht, da bei allen heftigen Reizen der genannten Art auch eine gleichzeitige Erregung der Schmerznerven nicht ausgeschlossen ist. Es ist deshalb zweckmäßig, den Ausdruck Hyperästhesie durch Hyperalgesie zu ersetzen. Jedoch lassen sich die auf S. 933 ff. angeführten Erfahrungen über das Auftreten von Hyperalgesie der unteren Körperhälfte bei der spinalen Hemiplegie auf der Seite der Läsion am leichtesten — wie es an jener Stelle geschehen ist — erklären durch die Annahme, daß unter pathologischen Verhältnissen die Bahnen anderer sensiblen Qualitäten, insbesondere die Berührungsempfindung, ebenfalls zu schmerzhaften Erregungen Anlaß geben können, sei es durch pathologische Heftigkeit der Reize, sei es durch Erregbarkeitssteigerungen der betreffenden Bahn, sei es endlich durch Einengung des Strombettes für die centripetale Weiterleitung des sensiblen Impulses, wie sie unserer Erklärung der halbseitigen Hyperalgesie bei der spinalen Hemiplegie zugrunde gelegt ist (vgl. S. 938). Die Art der Schädigung der schmerzleitenden respective schmerzempfindenden Teile des Nervensystemes, welche der gewöhnlichen Form von Hyperalgesie, nämlich derjenigen durch Erregbarkeitssteigerung der Schmerzbahn, zugrundeliegt, ist in ihrem Wesen noch nicht näher bekannt. Sicher steht nur fest, daß sowohl periphere als auch centrale Teile in diesen hyperalgetischen Zustand geraten können. Häufig sind es Läsionen der Nachbarschaft, welche durch Mitbeteiligung der sensiblen Fasern oder Zellen die Hyperalgesie hervorrufen, indem sie leichte Schädigungen in denselben bedingen, welche nicht genügen, um Anästhesie zu erzeugen, sondern erregend wirken. Die bekanntesten Fälle von Hyperalgesie sind die Hyperalgesien im Bereiche neuralgisch afficierter Nerven sowie im Anfangsstadium der Neuritis, ferner die zonenförmigen Hyperalgesien an der oberen Grenze von Sensibilitätsstörungen bei Rückenmarksherdläsionen, die schon erwähnten halbseitigen Hyperalgesien bei der spinalen Hemiplegie (S. 933 ff.), die allgemeine Hyperalgesie hysterischer oder neurasthenischer Patienten.

Die sogenannte Druckempfindlichkeit, besser gesagt, vermehrte Schmerzempfindlichkeit auf Druck, ist in Wirklichkeit nichts anderes als eine besondere Form der Hyperalgesie. Für die Untersuchung des Nervensystemes ist von besonderem Interesse die Schmerzempfindlichkeit der Nervenstämme auf Druck, wie sie hauptsächlich bei peripheren neuralgischen und neuritischen Affectionen vorkommt. Es ist unter Umständen zweckmäßig, auf diese Erscheinung zu untersuchen, auch wo keine spontane Schmerzhaftigkeit vorhanden ist.

In betreff der hyperalgetischen Zonen der Haut bei Erkrankungen der Eingeweide vergleiche man das folgende Capitel über Mitempfindung.

Mitempfindung (Reflexempfindung), Irradiation von Schmerzen. Kitzel. Hyperalgetische Zonen der Haut bei Erkrankung tiefer Organe.

In enger Beziehung zur Hyperalgesie steht die Lehre von der sogenannten Mitempfindung oder Reflexempfindung.

Die bekannteste Form derselben ist die Irradiation von Schmerzen, bei welcher der Schmerz weit über den Bereich der peripher schmerzhaft gereizten Teile hinaus wahrgenommen wird (Schmerz im Bereiche des ganzen Trigeminus, bedingt durch einen einzigen cariösen Zahn u. dgl.). Diese Erscheinung ist bloß durch die Annahme zu erklären, daß die schmerzhafte Erregung in centralen Organen (Spinalganglien, graue Substanz des Rückenmarkes oder des Gehirnes) durch Dendriten und Golgische Collateralen auf benachbarte Bahnen überspringt oder irradiiert, wobei dann nach dem Gesetze der excentrischen Projection eine Sinnestäuschung in betreff des Ursprunges der Empfindung entsteht.

Nicht immer handelt es sich bei den Mitempfindungen um Schmerzempfindung, weder bei der primären noch bei der secundären Empfindung, sondern es können auch Berührungs- und thermische Empfindungen sowie Empfindungen der höheren Sinne zu Mitempfindungen führen, und diese selbst brauchen nicht schmerzhaft zu sein.

Als eine solche Mitempfindung möchte ich auch den Kitzel auffassen. Das Wesen desselben ist eine durch eine umschriebene Hautberührung hervorgerufene, über eine große Hautfläche irradiierende Mitempfindung von oscillierendem Charakter.

Quincke* hat sich das Verdienst einer recht vollständigen Zusammenstellung der bis jetzt bekannten und praktisch wichtigen Mitempfindungen erworben. Ich führe bloß einige der wichtigsten an: Trigeminusneuralgie bei Affectionen der Stirnhöhlen, Scheitelschmerz bei Affectionen des Mittelohres und des Processus mastoideus, Hustenreiz und Husten bei Reizung der hinteren Gehörgangswand (Irradiation vom Nervus auricularis vagi auf die übrigen Vagusäste), ausgedehntes Riesel- und Schauergefühl beim Beißen auf Sand, schmerzhafte Empfindung im Rücken beim Verschlucken, Kehlkopfschmerz beim Sondieren von Lungenabscessen (Quincke), Schmerzen im linken, seltener im rechten Arm bei Angina pectoris, Rückenschmerz bei Magenaffectionen, Kitzelgefühl in der Nase bei Eingeweidewürmern, Schulterschmerz bei Leberaffectionen, linksseitiger Schulterschmerz bei Milzaffectionen, Schmerzen in den Genitalien und im Rücken bei Nierenaffectionen, Lendenschmerz und Genitalschmerz bei Blasenleiden, Schmerz im Epigastrium und der Magengegend bei Endometritis und während der Menstruation, Knieschmerz bei Coxitis, simultane Polyästhesie (S. 792) bei Rückenmarkskrankheiten usw.

Sind schon diese Mitempfindungen von diagnostischer Wichtigkeit, so scheint dies in noch höherem Maße der Fall zu sein mit einer den Mitempfindungen verwandten und häufig damit verbundenen Erscheinung, nämlich den umschriebenen Hauthyperalgesien bei Erkrankungen tiefliegender Organe. Das bekannteste derartige Beispiel ist die Druckempfindlichkeit der Haut des Thorax in der Herzgegend bei Herzaffectionen. Die nächstliegende Erklärung derartiger Erscheinungen ist wohl die, daß von den erkrankten Organen ausgehende centripetale Reizungen, welche der directen Wahrnehmung entgehen, durch Irradiation benachbarte sensible Teile des Centralorganes erregen, welche Durchgangsstellen für die von den betreffenden Hautpartien kommenden sensiblen Bahnen sind. Im Gegensatze zu der

* Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII, 1890.

eigentlichen Mitempfindung oder Irradiation ist hier die irradiierte Erregung nicht so stark, daß sie an sich als Schmerz zum Bewußtsein gelangt, sondern bloß derart, daß sie eine Übererregbarkeit an den Einmündungsstellen der von der Haut kommenden sensiblen Leitung bedingt. Fig. 222 erläutert den Vorgang. Es sei *a* das erkrankte Organ. Von da gehe eine centripetale Erregung nach einer sensiblen Station *b*, z. B. im Rückenmark. Von da kann die Erregung einerseits in der Richtung nach *c* zum Bewußtsein kommen, anderseits nach *d* auf eine benachbarte sensible Bahn *ef* überspringen. Je nachdem nun in *d* durch diesen Vorgang der Irradiation eine an sich schmerzhafte Erregung oder aber bloß ein übererregbarer Zustand hervorgerufen wird, bekommen wir entweder eine schmerzhafte Mitempfindung, die nach *e* projiciert wird, oder aber eine Hyperalgesie der Hautregion *e* auf Druck und auf andere sonst nicht Schmerz verursachende Reizungen. Es geht hieraus hervor, daß wie die eigentlichen Mitempfindungen, so auch derartige umschriebene Hauthyperalgesien unter Umständen diagnostische Bedeutung erlangen können, da sie anatomisch prästabilisiert sind. Es ist hierauf neuerdings namentlich von dem englischen Neurologen Head aufmerksam gemacht worden und derselbe hat sich die Mühe gegeben,

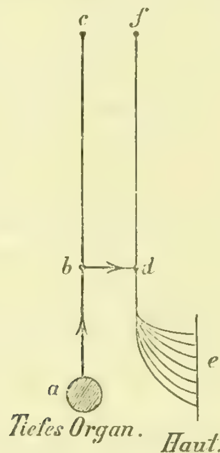


Fig. 222.

Schema zur Erklärung der Hauthyperalgesien und Schmerzirradiationen bei Erkrankung tiefer Organe.

in einer großen Anzahl pathologischer Fälle derartige hyperalgetische Hautzonen aufzusuchen, um die Beziehungen derselben zu tiefliegenden Erkrankungen in diagnostischem Interesse festzustellen. Er fand dabei, entsprechend der oben gegebenen Erklärung, daß die hyperalgetischen Zonen auch diejenigen sind, nach welchen die irradiierten Schmerzen bei der betreffenden Organerkrankung projiciert werden. Head hat seine Beobachtungen in den hier reproducierten Abbildungen* Fig. 223 und 224 zusammengestellt. Die einzelnen Zonen sind verschieden schraffiert dargestellt und die beigefügten Zahlen- und Buchstabenbezeichnungen beziehen sich auf die Ordnungsnummer der Rückenmarkssegmente (nach den zugehörigen Spinalnerven bezeichnet), deren Erregung der Hyperalgesie nach unseren Kenntnissen der spinalen Sensibilitätstopographie der Haut (vgl. S. 953 ff.) zugrundeliegt und von welchen also wohl auch das Organ, welches bei der betreffenden Hyperalgesie erkrankt gefunden wird, innerviert wird. Die Localisation der hyperalgetischen Zonen am Kopfe in ihrer Beziehung zu bestimmten Erkrankungen läßt sich anatomisch bisher noch nicht erklären. Ich stelle nun dasjenige übersichtlich zusammen, was Head über die semiotische Bedeutung der einzelnen Zonen anführt.

---

* Einem Referate von Marinescu, Sem. médicale, 1896, Nr. 33, entnommen. Vgl. auch das Werk von H. Head, Die Sensibilitätsstörung der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer, Berlin, Hirschwald, 1898.

1. Zonen des Rumpfes und der Extremitäten (Fig. 223).

Herzkrankheiten: Schmerzen und Hyperästhesien in den Zonen C_3* D_1 D_4.
Tuberculöse Lungenaffectionen: D_1—D_7, besonders D_2 D_4 D_5.
Ösophagusaffectionen: besonders D_5 D_6 D_8.
Affectionen der Mamma: D_4 D_5.
Magenaffectionen: D_9 D_8 D_9.

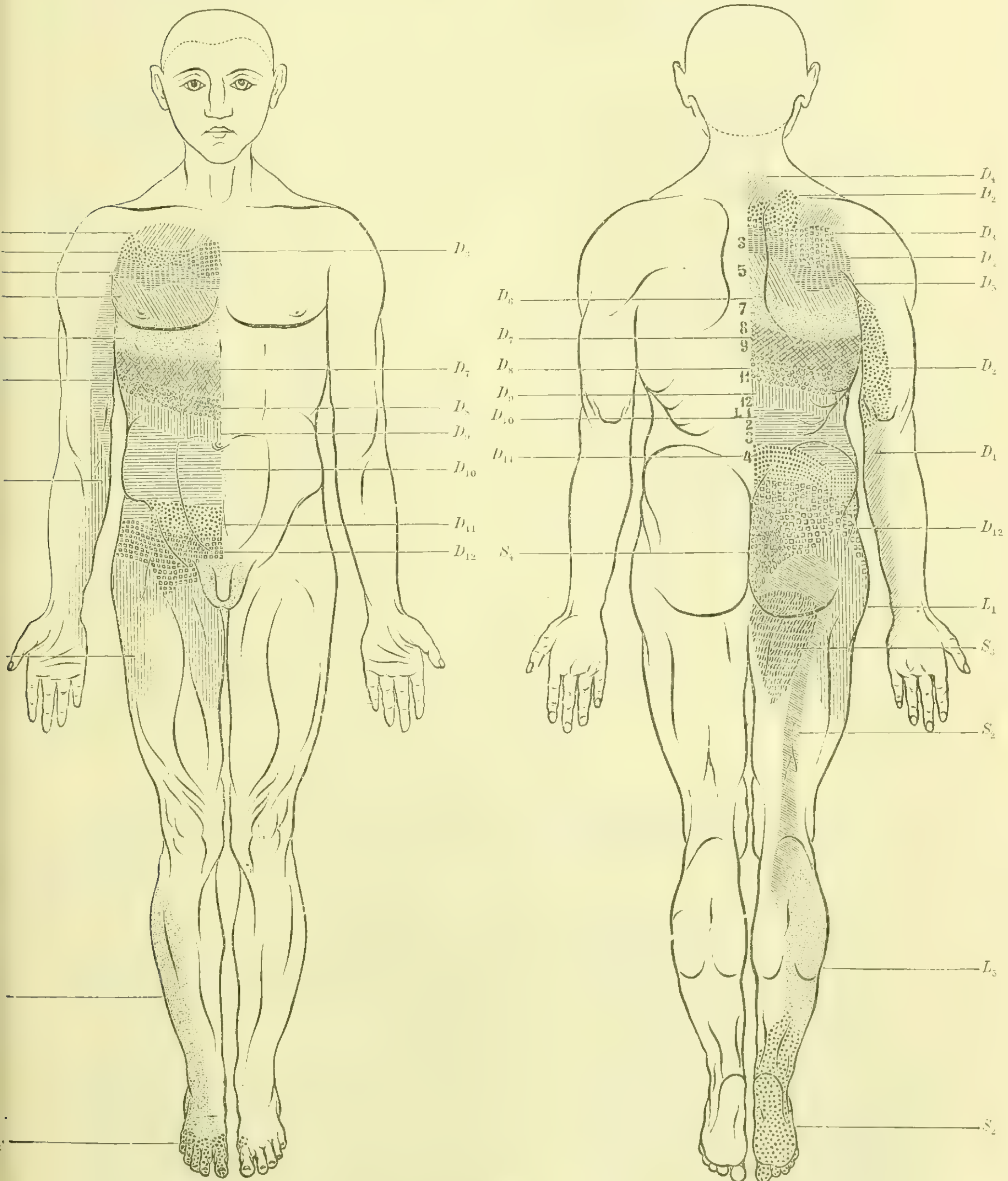


Fig. 223.
Hyperalgetische und Irradiationszonen der Haut bei Erkrankungen tiefer Organe. Nach H. Head.
Rumpf und Extremitäten.

* Vgl. Fig. 224.

Darm (Pylorus, Colon): D_{10} D_{11} D_{12}.
Leberaffectionen: D_7 D_8 D_9 D_{10}.
Nieren- und Ureterenaffectionen: D_{10} D_{11} L_1.
Blasenaffectionen: S_2 S_3 S_4.
Testikel- und Ovarienaffectionen: D_{10}.
Uterusaffectionen: D_{10} D_{11} D_{12} L_1.
Affectionen des Muttermundes: S_1 S_2 S_3 S_4.

Nach Head bedingen die Affectionen der serösen Häute keine Irradiation in der Haut.

2. Zonen am Kopfe und Halse (Fig. 224).

Nasenfrontalzone: Afficiert bei Affectionen der Augen, der Nase und der oberen Schneidezähne.
Mittlere Orbitalzone: Bei Hypermetropie.
Temporofrontalzone: Affectionen des Ohres und des Herzens.
Temporalzone: Bei Glaucom.

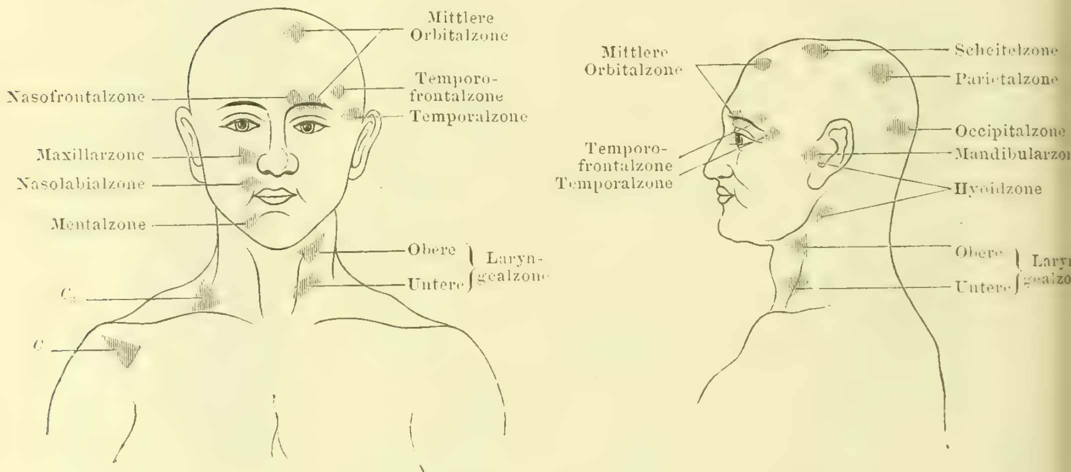


Fig. 224.
Hyperalgetische und Irradiationszonen der Haut bei Erkrankungen tiefer Organe nach Head. Kopf und Hals.

Scheitelzone: Mittelohraffectionen.
Parietalzone: Ohr- und Magenaffectionen.
Occipitalzone: Affectionen der hinteren Hälfte des Larynx und gewisser Baucheingeweide.
Maxillarzone: Iritis und Glaskörperaffectionen.
Mandibularzone: Affectionen der oberen Mahlzähne.
Nasolabialzone: Affectionen der Nase und der Zahnpulpa.
Mentalzone: Affectionen der Schneidezähne und Eckzähne.
Hyoidzone: Affectionen der Mandeln, Zunge und unteren Mahlzähne.
Obere Laryngealzone: Affectionen der Dorsalfläche der Zunge und Weisheitszähne.
Untere Laryngealzone: Affectionen des Larynx.

Es muß nun freilich gesagt werden, daß diese Angaben von Head noch weiterer Bestätigung bedürfen und daß dieselben wohl noch manche Modification erfahren werden. Immerhin empfiehlt es sich, auf den praktisch und theoretisch gleich interessanten Gegenstand fernerhin zu achten. Es sei noch bemerkt, daß die durch derartige Erfahrungen aufgedeckten Beziehungen tieferer Organe zur Hautoberfläche die Wirkung der therapeutischen Hautreize, insbesondere auf tiefgelegene schmerzhafte Erregungen verständlich machen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auf den nämlichen anatomischen Bahnen, auf welchen die Hauthyperästhesie bei Erkrankungen tiefer Organe zustande kommt, auch umgekehrt schmerzhemmende Einwirkungen durch heftige Erregungen der Haut ausgeübt werden können.

IV. Prüfung der Reflexe.*

Bei der Prüfung der Reflexe ist stets darauf zu achten, daß die Aufmerksamkeit des Untersuchten möglichst wenig auf die untersuchten Teile gerichtet ist, da sonst leicht unwillkürliche Hemmungen der Reflexe zustande kommen. Man läßt deshalb den Patienten zweckmäßig, wie bei den Sensibilitätsprüfungen, die Augen schließen. Eine bemerkenswerte und zuweilen zu Täuschung führende Tatsache ist die Ermüdung der Reflexe, welche sich darin äußert, daß oft nach mehrmaliger Auslösung eines Reflexes derselbe verschwindet. Es kann dies, falls ein einmaliger Reflex übersehen wird, leicht irrtümlich zur Ansicht führen, daß der Reflex fehlt. Hieraus ergibt sich die Regel, bei allen Reflexprüfungen gleich bei dem ersten Versuch genau aufzupassen, da auf diesen oft am meisten ankommt. Im übrigen ist zu bemerken, daß die Reflexe ebensowenig wie irgendeine andere nervöse Function sich constant in gleicher Weise verhalten, so daß auf das Resultat der Untersuchung, namentlich bei scheinbar fehlenden Reflexen, oft erst nach mehrmaligen und mit allen Cautelen ausgeführten Untersuchungen entscheidendes Gewicht zu legen ist. Dies gilt insbesondere von dem diagnostisch wichtigen Patellarreflex.

Es sei noch bemerkt, daß, während für gewöhnlich die Reflexe localer Natur sind, d. h. sich im Bereiche des gereizten Körperteiles abspielen, bei besonders heftigen Reizungen sowie bei Steigerungen der Reflexerregbarkeit, die zum Teile noch im Bereiche physiologischer Zustände vorübergehend vorkommen können, zum Teile aber mit dem pathologischen Wegfall von Hemmungen und mit der auf S. 816 f. besprochenen Reflexstauung zusammenhängen, die Reflexe sich zunächst in querer und dann in longitudinaler Richtung auf andere Muskelgebiete respective auf andere Extremitäten ausbreiten können, wie es dem Pflügerschen Gesetze der Reflexausbreitung entspricht.

In diagnostischer Beziehung kommen sowohl Extensitäts- und Intensitätssteigerungen als auch Abschwächungen und Aufhebungen der Reflexe und außerdem qualitativ abnorme sogenannte pathologische Reflexe in Betracht.

Normale Hautreflexe.

An der oberen Extremität und im Gesichte sind Hautreflexe sehr inconstant, sie haben deshalb diagnostisch nur da Bedeutung, wo sie in auffälliger Weise gesteigert sind. Die klinisch wichtigsten Hautreflexe sind folgende:

Der Fußsohlenreflex (Plantarreflex). Er kommt beim Gesunden durch Kitzeln oder Stechen der Fußsohle zustande und besteht aus einer Plantarflexion der Zehen, welcher bei stärkerer Reizung sofort eine Dorsalflexion der Zehen mit Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Knie- und Hüftgelenkes folgt.

Der Cremasterreflex besteht in einer raschen Hebung des Hodens durch den Cremaster, welche eintritt, wenn man die Innenfläche des entsprechenden Oberschenkels durch Kratzen oder Stechen mittels einer Nadel oder durch rasches Anstreifen mit dem Stiele eines Percussionshammers oder einem ähnlichen Gegenstande reizt. Dieser Reflex darf nicht verwechselt

---

* Die Reflexe im Gebiete der Hirnnerven werden im speciellen Teile bei der Untersuchung der einzelnen Hirnnerven des näheren besprochen werden. In betreff des Verhaltens der Blasen- und Mastdarmreflexe vergleiche man das Capitel über die Untersuchung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

werden mit den trägen, wurmförmigen Contractionen der Tunica dartos, die beim Entblößen der Patienten infolge der Abkühlung häufig zustande kommen.

Der Obliquus- oder Leistenreflex (K. Geigel*) kommt bei der nämlichen Reizung wie der Cremasterreflex bei beiden Geschlechtern zustande und besteht in einer Contraction der untersten Fasern des M. obliquus abdom. internus oberhalb und längs des Lig. Pouparti. Da der Cremaster nichts anderes ist als ein mit den Hoden durch den Leistencanal durchgetretenes Bündel des Obl. internus, so gehört der Cremasterreflex zum Obliquusreflex und die Untersuchung des letzteren ersetzt beim weiblichen Geschlecht die des Cremasterreflexes.

Der Bauchreflex ist eine durch Kitzeln, Kratzen oder Stechen der Bauchhaut entstehende Contraction der gleichseitigen queren, schrägen und geraden Bauchmuskeln, welche sich in Form einer Einziehung des Abdomens und einer Verziehung des Nabels nach der betreffenden Seite äußert.

In Wirklichkeit sind auf jeder Seite des Abdomens mehrere Bauchreflexe zu unterscheiden, ein oberer, mittlerer und unterer. Streicht man nämlich die Bauchhaut in horizontaler Richtung (nicht zu stark) in der Gegend des Epigastriums, Mesogastriums oder Hypogastriums, so treten reflectorische Contractionen der Bauchmuskeln auf, die annähernd auf die Höhe des bestrichenen Gebietes localisiert bleiben. Streicht man dagegen das Abdomen in seiner ganzen Länge in senkrechter Richtung, so contrahiert sich die ganze betreffende Bauchhälfte und das Maximum der Excursion befindet sich in der Höhe des Nabels. Dies ist dasjenige, was gewöhnlich als Bauchreflex schlechtweg bezeichnet wird. Bei stärkerer Reizung oder gesteigerter Reflexerregbarkeit kann auch horizontales Streichen der Bauchdecken den allgemeinen Bauchreflex hervorrufen.

Der Interscapularreflex wird vom Innenrande der Scapula aus hervorgerufen und besteht in einer Adduction der Schulterblätter. Er fehlt häufig.

Der Glutäalreflex ist eine Contraction der Musculi glutaei durch Reizung der Glutäalhaut. Auch er ist nicht constant.

Der Analreflex besteht darin, daß Reizung der Haut des Anus (am besten durch Nadelstich) eine Contraction des Sphincter ani externus hervorruft. Er fehlt ebenfalls nicht selten.

In betreff der diagnostischen Bedeutung der Abnormitäten der Hautreflexe und der Localisation der Hautreflexe in den Rückenmarkssegmenten vgl. S. 817 ff. und S. 959 ff.

Normale Sehnen-, Periost- und Gelenkreflexe.

Der Patellarreflex oder das Kniephänomen besteht in einer Contraction des Musculus quadriceps bei Schlag auf die Patellarsehne mittels des Ulnarrandes der Hand oder besser eines festen, nicht zu leichten, kantigen Gegenstandes (Percussionshammer).

Der Achillessehnenreflex besteht in einer Contraction der Wadenmuskulatur bei Schlag auf die Achillessehne oder bei plötzlicher Anspannung derselben durch passive Dorsalflexion des Fußes. Stellt man den Versuch in der letzterwähnten Weise an, so erhält man, falls der Achillessehnenreflex pathologisch gesteigert ist, eine Reihe sich rasch folgender Plantarflexionen des Fußes, welche sich häufig solange wiederholen, als man vom Fußballen aus einen dorsalwärts gerichteten Druck ausübt. Die Wiederholung der Flexionen rührt hier offenbar davon her, daß jede Contraction der Wadenmuskulatur die Wirkung des Druckes auf die Planta vorübergehend aufhebt, so daß derselbe nachher als erneuter Stoß einwirkt. Man bezeichnet die in

* D. med. Wochenschr., 1892, Bd. VIII, S. 166.

dieser Weise sich äußernde Steigerung des Achillessehnenreflexes kurz als Fußphänomen oder Fußklonus.

Die Sehnenreflexe an der oberen Extremität sind ziemlich inconstant. Man erhält zuweilen bei Gesunden eine Beugung der Hand durch Beklopfen der Beugesehnen am Handgelenke, eine Beugung des Vorderarmes von der Bicepssehne, eine Streckung desselben von der Tricepssehne aus. Bei Steigerung der Sehnenreflexe können solche dagegen auch in der oberen Extremität von den verschiedensten Sehnen aus durch Beklopfen erhalten werden. Unter diesen Verhältnissen erhält man zuweilen einen Klonus, wenn man die Hand stark dorsal flectiert, Handklonus (Analogon des Fußklonus).

Periost- und Gelenkreflexe entstehen in inconstanter Weise beim Gesunden durch Beklopfen verschiedener Knochenvorsprünge und Gelenke. Die bekanntesten Periostreflexe sind diejenigen der Crista tibiae, der Ulna und des Radius am Handgelenke.

Bei der Prüfung der Sehnen- und Periostreflexe ist die schon oben betonte Forderung, die Aufmerksamkeit des Patienten von dem untersuchten Körperteile abzulenken, besonders wichtig, da die letztere allein oft schon genügt, um das Zustandekommen des gesuchten Reflexes zu verhindern. Zur Ablenkung der Aufmerksamkeit unterhält man sich am besten während der Untersuchung mit dem Patienten über irgendeinen gleichgültigen Gegenstand oder man wendet bei der Prüfung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten den sogenannten Jendrassikschen Kunstgriff an, indem man den Patienten auffordert, seine beiden Zeigefinger ineinander zu hängen und in dieser Weise die Vorderarme, ohne die Finger loszulassen, fest voneinander zu ziehen. Ich will jedoch bemerken, daß, wenn auch der Jendrassiksche Kunstgriff häufig zum Ziele führt, er nicht selten auch die entgegengesetzte Wirkung hat, indem er den Patellarreflex unterdrückt oder abschwächt. Es hängt dies offenbar von der Art und Weise ab, wie der Patient sich dabei verhält, ob er wirklich, wie man es beabsichtigt, dabei seine Aufmerksamkeit und Anstrengung ausschließlich auf die Finger concentriert oder ob er gleichzeitig die Muskeln der unteren Extremitäten durch Mitbewegungen anspannt. Das letztere wirkt auf das Zustandekommen der Patellarreflexe ungünstig. Wichtig ist es ferner, bei der Untersuchung auch die Stellung der Extremität so zu wählen, daß die Muskeln, welche bei dem Reflexe in Betracht kommen, erschlafft sind. Dies gilt namentlich für die Prüfung des Patellarreflexes, welche man am besten vornimmt, während der Patient in sitzender Stellung das untersuchte Bein über dem andern kreuzt und schlaff herabhängen läßt. Bei bettlägerigen Kranken, welche nicht sitzen können, wird zur Prüfung des Patellarreflexes das Bein passiv in halbe Flexion gebracht.

Constanz respective Häufigkeit des Vorkommens der normalen Reflexe des Spinalnervengebietes.

Von den im vorstehenden beschriebenen Reflexen sind nur wenige einigermaßen constant (auch diese nicht absolut), manche sind sogar bloß in einer Minderzahl der Fälle vorhanden. Nach den Untersuchungen von Pflästerer* fanden sich die Reflexe in folgender Häufigkeit:

Bei Männern:

Epigastrischer Reflex (oberer Bauchdeckenreflex	vorkommend in	62%**
Abdominalreflex (mittlerer Bauchdeckenreflex)	„	„ 99%
Cremasterreflex	„	„ 66%**

* Citiert nach K. Geigel, D. med. Wochenschr., 1892, Nr. 8, S. 166.
** Ich habe den Eindruck, daß diese Zahl zu tief gegriffen ist.

Plantarreflex	vorkommend in 98%
Interscapularreflex	„ „ 15%
Glutäalreflex	„ „ 28%
Periostreflex von der vorderen Tibiakante	„ „ 5%
Periostreflex von dem unteren Ende der Vorderarmknocken	„ „ 29%
Patellarreflex	„ „ 98%
Achillessehnenreflex	„ „ 57%
Bicepssehnenreflex	„ „ 47%
Tricepssehnenreflex	„ „ 48%

Bei Frauen:	Vorhanden	Fehlend	Einseitig	Fraglich
Plantarreflex	88	11	1	—
Bauchreflex	92	7	—	1
Interscapularreflex	13	86	1	—
Glutäalreflex	11	89	—	—

Hieraus ergibt sich, daß nur das Fehlen der gesperrt gedruckten Reflexe diagnostisch verwertbar ist.

Neuere Anschauungen über die Entstehung der Reflexe.

Während man früher mit Rücksicht auf das Resultat von Tierversuchen geneigt war, die sämtlichen Reflexe im Rückenmark zu localisieren, um so mehr, als die Steigerung der Reflexe bei den meisten Rückenmarksquerläsionen damit gut übereinzustimmen schien, hat sich in der neueren Nervenpathologie, ausgehend von den Untersuchungen Bastians, eine Strömung geltend gemacht, welche das Rückenmark als Reflexorgan beim Menschen zu entthronen sucht. Es ist diese Tendenz wesentlich auf Beobachtungen von Bastian und anderen zurückzuführen, welche ergeben haben, daß in einigen Fällen bei vollkommener Quertrennung des Rückenmarkes im Gegensatze zu den unvollständigen Quertrennungen sämtliche Reflexe in den unteren Extremitäten vollkommen erloschen gefunden wurden. Man stellte deshalb die Behauptung auf, daß in allen denjenigen Fällen, wo bei Querläsionen noch Reflexe in den unterhalb der Querläsion innervierten Gebieten gefunden werden oder wo dieselben sogar gesteigert sind, es sich nicht um vollständige Quertrennungen handeln könne, da das vom Gehirn isolierte Rückenmark keine Reflexe erzeuge. Es ist aber klar, daß einzelne derartige Beobachtungen von Aufhebung sämtlicher Reflexe bei Querläsionen des Rückenmarkes nichts beweisen, da ja in solchen Fällen durch Hemmungen oder infolge verminderter Blutzufuhr durch die Läsion der Arteriae spinales der unterhalb der Durchtrennung liegende Teil des Rückenmarkes beeinflußt sein kann.* Viel wichtiger für die Entscheidung, ob die klinisch in Betracht kommenden Reflexe beim Menschen sich im Rückenmark abspielen oder nicht, ist die Frage, ob es Fälle gibt, wo bei anatomisch festgestellter völliger Querläsion des Rückenmarkes noch Reflexe der unteren Körperteile beobachtet werden. Derartige einwandsfreie Fälle sind nun bekannt geworden.** Dieselben ergeben, daß wenigstens die Sehnenreflexe zweifellos im Rückenmark sich abspielen. Ähnliche Resultate ergaben auch die Beobachtungen von Laborde*** an Enthaupteten, bei denen sich noch Sehnenreflexe nachweisen ließen. Ist somit die Ansicht, daß alle Reflexe der Mitwirkung des Gehirnes† bedürfen, unhaltbar, so hat doch die

* Gerhardt, Über das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes, D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1895, Bd. VI, S. 127, und Jendrassik, Über die allgemeine Localisation der Reflexe, D. Arch. f. klin. Med., 1894, Bd. LII.

** Ibidem.

*** Citiert nach Jendrassik, l. c.

† Nach Bastians und Jacksons Auffassung speciell des Kleinhirnes.

ganze Bewegung das Gute gehabt, daß man die frühere Anschauung, wonach alle Reflexe ausschließlich im Rückenmark respective in den diesen homologen Teilen des Gehirnstammes sich abspielen, etwas genauer auf ihre Richtigkeit zu prüfen unternahm und es ist das Verdienst von Jendrassik, gestützt auf klinische Erfahrungen, den Versuch einer Theorie der Reflexe gemacht zu haben, auf den wir näher eingehen müssen.

Es gibt nach Jendrassik spinale und cerebrale Reflexe und endlich solche, welche zugleich spinal und cerebral sind, d. h. für ihr normales Zustandekommen sowohl spinaler als cerebraler Reflexcentren bedürfen. Jendrassik teilt die physiologischen Reflexe folgendermaßen ein und gibt folgende Charakteristik der einzelnen Kategorien:

I. Spinale Reflexe: Dahin gehören die Sehnen-, Periost- und Gelenkreflexe. Ihre Charaktere sind: 1. Die Auslösung erfolgt meist von Teilen aus, die wenig Empfindung haben. 2. Der Reflex ist mit keinem specifischen Gefühl verbunden. 3. Die Auslösung geschieht durch einfache mechanische Reizung, Schlag usw. 4. Die Intensität hängt von der Intensität, nicht von der Dauer der Reizung ab. 5. An uns selbst sind die Reflexe ebenso leicht auslösbar wie an anderen 6. Die Latenzzeit dieser Reflexe ist entsprechend ihrer Entstehung im Rückenmark am kürzesten. 7. Die entstandene Bewegung ist eine sehr einfache und es geht ihr eine erkennbare Zweckmäßigkeit ab. 8. Anstrengung anderer Muskeln erhöht diese Reflexe (Jendrassikscher Kunstgriff, vgl. jedoch die auf diesen bezügliche Bemerkung S. 811). 9. Verlangsamung dieser Reflexe kommt pathologisch nie vor. 10. Psychische Einflüsse sind, abgesehen von der Ablenkung der Aufmerksamkeit, welche die Reflexe verstärkt, ohne Einfluß.

II. Cerebrale Reflexe. Vorwiegend Hautreflexe. Dahin gehören: Scapular-, Bauch-, Cremaster-, Glutäal-, Fußsohlen-, Augenlid-, Gaumen-, Conjunctival- und Analreflex. Diese Reflexe haben folgende Eigentümlichkeiten: 1. Die Auslösung erfolgt von gut empfindenden Stellen aus, unter denen besonders an leise Berührung nicht gewöhnte Stellen geeignet sind (Kitzel). 2. Die Auslösung ist mit einer specifischen Empfindung verbunden (Stich, Kälte, Kitzel usw.). 3. Es genügt eine ebenso kurze Reizung wie bei den Reflexen der ersten Kategorie. 4. Schwächere Berührung hat oft stärkere Wirkung als starke, die Individualität ist von großem Einflusse. 5. An sich selbst kann man diese Reflexe kaum oder nur in geringerem Grade auslösen. 6. Die Latenzzeit ist eine längere und nicht so constante wie bei der ersten Kategorie von Reflexen. Sie ist sehr von der Empfindungszeit abhängig und entspricht der Reactionszeit (d. h. der Zeit, welche die willkürliche Reaction auf einen sensiblen Reiz erfordert). 7. Die entstandene Bewegung ist einfach und ihr Hauptcharakter ist Flucht vor der Einwirkung. 8. Gesteigerte Tätigkeit anderer Muskeln steigert den Reflex nie, kann ihn sogar herabsetzen. 9. Bei Hirnlähmungen sind diese Reflexe auf der gelähmten Seite herabgesetzt. 10. In Fällen von verspäteter Empfindung sind auch diese Reflexe verspätet. 11. Psychische Einflüsse können diese Reflexe herabsetzen, aber auch steigern, Ablenkung der Aufmerksamkeit vermindert den Reflex.

III. Compliciertere Reflexe. Es handelt sich hier um Reflexe, welche complicierte „Centren" haben, innerhalb deren der Reflex nicht als einfache Bewegung, sondern als Serie von solchen sich abspielt. Dahin gehören folgende Reflexarten: Niesreflex, Brechreflex, Schluckreflex, Hustenreflex, Harnentleerung, Kotentleerung, Genitalreflex (Ejaculation). Ihr gemeinsamer Charakter ist folgender: 1. Sie sind von gut empfindenden Stellen auslösbar. 2. Die Auslösung geht mit specifischer Empfindung vor sich und diese Empfindung spielt bei der Entstehung des Reflexes selbst eine noch größere Rolle als bei der Gruppe II. 3. Die Auslösung erfordert hier die längste Reizung. 4. Die Individualität hat einen großen Einfluß auf das Zustandekommen des Reflexes. 5. Die Reizung, welche diese Reflexe hervorruft, ist eine specifische, complicierte. 6. Die Latenzzeit ist hier die längste und es scheint eine Art von Summation der Erregungen zur Auslösung notwendig zu sein. 7. Die entstehende Bewegung ist eine sehr complicierte, bilaterale, es treten mehrere Muskelgruppen, bei einigen dieser Reflexe auch antagonistische in Action. 8. Muskeltätigkeit wirkt einigermaßen schwächend. 9. Psychische Einflüsse sind von großer Wirkung. 10. Reflexe dieser Gruppe gehören zu den vegetativen Functionen. Der Unterschied zwischen Gruppe II und III besteht wesentlich darin, daß bei Gruppe II sich die Empfindung direct in einfache Reflexbewegung umsetzt, während bei Gruppe III die Empfindung

respective die corticale Erregung zunächst ein compliciertes, aus verschiedenen Einzelcentren bestehendes subordiniertes Reflexcentrum in Function setzt, innerhalb dessen der Reflexvorgang dann einen selbständigen Ablauf nimmt. Ich bemerke vorläufig zu dieser Einteilung, daß, wenn man dieselbe auch acceptieren will — auf die Bedenken hiergegen komme ich nachher zu sprechen —, doch jedenfalls die descriptiven Charakteristica, welche Jendrassik für die einzelnen Gruppen von Reflexen gibt, nicht alle zutreffend erscheinen. Es würde jedoch zu weit führen, in dieser Beziehung hier auf eine Kritik der einzelnen Punkte einzutreten. Vorläufig wollen wir wenigstens die Einteilung acceptieren. Ich würde für die letzte Gruppe von Jendrassik die Bezeichnung corticonucleäre Reflexe vorschlagen. Soweit sie spinalen Innervationsgebieten angehören, können sie auch als cerebrospinal bezeichnet werden. Der cerebrale Factor spielt bei den einzelnen corticonucleären Reflexen eine verschieden große Rolle, wie schon daraus hervorgeht, daß vollkommen Bewußtlose niemals husten oder niesen, dagegen unter Umständen noch schlucken und in normaler Weise, wenn auch unbewußt, Urin und Kot entleeren.

Zugunsten der Richtigkeit der Auffassung, wonach bei den zwei letzten Gruppen von Reflexen corticale Vorgänge eine Rolle spielen, möchte ich anführen die Abschwächung der Hautreflexe von anästhetischen Stellen Hysterischer aus sowie das rein cerebrale Zustandekommen z. B. des Plantarreflexes bei kitzlichen Patienten, denen man nur mit Kitzel droht, ohne sie zu berühren, ebenso das Zustandekommen von Erbrechen bei ekelhaften Vorstellungen usw.

Fragen wir uns, wie sich unter Zugrundelegung dieser Anschauungen von der Entstehung der Reflexe das klinische Verhalten der Reflexe unter pathologischen Bedingungen speciell bei unterbrechenden Herdläsionen im Gehirn und Rückenmark erklärt:

Cerebrale Hemiplegien. Hier sind die Sehnenreflexe (Gruppe I), da sie spinaler Natur sind, in der Regel erhalten. Im Anfange können sie (wie man annimmt, durch hemmende Wirkungen der Läsion) erloschen sein. Später werden sie gewöhnlich durch die Läsion der cerebralen Hemmungsbahnen (vgl. S. 778, active Contracturen) gesteigert. — Das Verhalten der Hautreflexe (Gruppe II) bei der cerebralen Hemiplegie erklärt sich unter der Annahme, daß im großen und ganzen die Willkürbahn (Pyramidenbahn) identisch ist mit dem motorischen Schenkel des corticalen Reflexbogens oder wenigstens demselben sehr nahe verläuft. Wir finden auf der gelähmten Seite meist Herabsestzung oder Erloschensein der (zur Kategorie II gehörigen) Hautreflexe, weil der Reflexbogen derselben unterbrochen ist. Bei der indirect (durch Fernwirkung) bedingten Hemiplegie können die Hautreflexe, wenn sie auch gewöhnlich anfangs herabgesetzt sind, erhalten sein. Es erklärt sich dies aus der Annahme, daß die Läsion hier die Willkürimpulse nicht durchläßt, wohl aber die Reflexirapulse. Das Erhaltensein der Hautreflexe auf der hemiplegischen Seite kann also als ein Zeichen günstiger Vorbedeutung aufgefaßt werden, weil es für ein nicht vollständiges Durchbrochensein der motorischen Bahn spricht. — Das Verhalten der complicierten Reflexe (Gruppe III) bei der cerebralen Hemiplegie ist je nach dem verschieden starken Einfluß, welchen der cerebrale Factor bei ihrer Entstehung hat (vgl. oben), verschieden. In der Regel werden sie nicht gestört, schon weil sie bilateral innerviert werden.

Rückenmarksquerläsionen. Hier müssen, falls das Jendrassiksche Schema richtig ist, im allgemeinen die Sehnenreflexe als rein spinale Reflexe, soweit die Läsion nicht gerade ihre Centren zerstört hat, erhalten, die Hautreflexe dagegen als cerebrale Reflexe gestört sein. Hiermit scheint nun die klinische Erfahrung nicht recht übereinzustimmen. Bei dem gewöhnlichen Bilde der Rückenmarksquerläsion, wie wir sie so häufig infolge von Myelitis zu Gesicht bekommen, finden wir gewöhnlich sowohl die Hautreflexe als auch die Sehnenreflexe gesteigert. Wie ist dies zu erklären? Das Erhaltensein der Sehnenreflexe ist nach dem Schema ohne weiteres klar. Ihre Steigerung beruht, wie man annimmt, auf dem Wegfall reflexhemmender Einwirkungen, die in den lädierten Pyramidenbahnen verlaufen. — Woher aber die Steigerung der Hautreflexe, wenn dieselben wirklich, wie Jendrassik annimmt, ihren „Bogen" im Gehirne haben? Hier macht nun Jendrassik darauf aufmerksam, daß dasjenige, was man bei den Rückenmarksquerläsionen gewöhnlich einfach als gesteigerte Hautreflexe betrachtet, in Wirklichkeit pathologische Hautreflexe seien, welche in dieser Form normalerweise gar nicht existieren, sondern erst bei der Quertrennung die verschwundenen normalen Hautreflexe ersetzen. Gesteigert erscheinen namentlich die Reflexe von den unteren Extremitäten aus. Die Gründe, warum man berechtigt ist, anzunehmen, daß diese starken Reflexe nicht eine einfache Steigerung der normalen

Hautreflexe darstellen, sind nach Jendrassik folgende: Die normalen Hautreflexe der unteren Extremitäten sind bloß von der Fußsohle aus erhältlich, wie hochgradig die Erregung auch sein mag. Die pathologischen Hautreflexe bei der Rückenmarksquerläsion sind ziemlich von jeder Stelle der unteren Extremität aus zu erhalten. Der normale Plantarreflex ist an Kitzel- und Schmerzempfindung gebunden und ist zeitlich von dem Auftreten der dazu gehörigen Empfindung abhängig (was am besten bei verlangsamter Schmerzleitung bei Tabes zu erkennen ist), die pathologischen Hautreflexe sind dagegen nicht mit Empfindungen verbunden und nicht an dieselben gebunden. Der physiologische Hautreflex wird bei wiederholter Prüfung, auch wenn er sehr stark ist, durch Ermüdung bald schwächer bis zum Verschwinden. Der pathologische zeigt meist diese Erscheinung nicht, sondern ist immer wieder erhältlich. Der physiologische Hautreflex tritt besonders leicht bei leichter Berührung auf, der pathologische dagegen ist proportional der Stärke des Reizes. Der pathologische Hautreflex besteht immer darin, daß der Oberschenkel stark angezogen, das Knie nach außen rotiert, der Fuß dorsal flectiert wird, in seltenen Fällen umgekehrt in einer Streckung des Oberschenkels und Plantarflexion des Fußes. Beides ist verschieden von dem physiologischen Hautreflex, bei welchem in erster Linie bloß eine Plantarflexion der Zehen und Dorsalflexion des Fußes und nur in geringem Maße leichte Bewegungen der Oberschenkel- und Beckenmuskeln zustandekommen. Das Auftreten dieser starken abnormen Hautreflexe an Stelle der normalen erklärt sich nach Jendrassik bei den Rückenmarksquerläsionen dadurch, daß die sensiblen Impulse, welche an der Läsionsstelle unterbrochen werden, sich gewissermaßen seitliche Reflexwege bahnen, die unter normalen Verhältnissen nicht betreten werden. Gegenüber diesem gewöhnlichen Verhalten der Hautreflexe bei der Rückenmarksquerläsion würden sich die Fälle, wo bei acuten Rückenmarksläsionen die Hautreflexe in vermindertem Maße zustandekommen, durch die Annahme erklären, daß der untere Teil des Rückenmarkes, sei es anatomisch (mangelhafte Blutversorgung), sei es durch hemmende Einwirkungen von der Läsionsstelle aus, mit geschädigt ist, so daß jene pathologischen Reflexe nicht zustande kommen können. Eine ähnliche Erklärung würde man für diejenigen Fälle geben müssen, wo auch die Sehnenreflexe, wie es bei den acuten traumatischen vollkommenen Quertrennungen des Rückenmarkes die Regel ist, erloschen gefunden werden. Für diese Auffassung spricht, daß in diesen Fällen der ursprünglichen Herabsetzung der Haut- und Sehnenreflexe häufig später eine Steigerung derselben respective eine Steigerung der Sehnenreflexe und das Auftreten pathologischer Hautreflexe folgt.

So die Jendrassiksche Auffassung. Trotzdem, daß manches für die hier auseinandergesetzte Jendrassiksche Anschauung von der Genese der Reflexe spricht, so hat dieselbe doch in einer Beziehung meines Erachtens eine große Schwierigkeit. Dieselbe liegt in der Annahme, daß die Hautreflexe, welche bei Rückenmarksquerläsionen in den vom unteren Teile des Rückenmarkes innervierten Teilen zustande kommen, nicht erhaltene, sondern neu gebahnte pathologische Reflexe seien. Wenn diese Auffassung auch zulässig erscheint für die starken und veränderten Reflexe von den unteren Extremitäten aus, wie sie oben beschrieben wurden, so erscheint es doch durchaus gezwungen, bei einer Myelitis des oberen Dorsalmarkes mit vollkommener motorischer und sensibler Lähmung anzunehmen, daß, falls man hier noch den Cremasterreflex, die Bauchreflexe usw. nachweisen kann, diese engumschriebenen Reflexe auf einem andern Wege als dem physiologischen zustande kommen und doch muß wohl bei solchen vollständigen Lähmungen angenommen werden, daß der physiologische cerebrale Reflexweg versperrt ist. Das Fortbestehen dieser Reflexe, mögen sie nun normal stark, abgeschwächt oder gesteigert sein (alle drei Möglichkeiten kommen bei Querläsionen des Rückenmarkes vor), läßt sich doch am leichtesten erklären durch die Annahme, daß ihre Centren oder, besser gesagt, ihre Reflexbögen unterhalb der Querläsion liegen und erhalten sind. Anderseits aber erscheint das entgegengesetzte Verhalten dieser Reflexe bei den cerebralen Hemiplegien schwer vereinbar mit dieser Annahme. Es scheint mir, daß die Lösung dieses Dilemmas durch folgende Annahme möglich ist: Die von Jendrassik als rein cerebral betrachteten Hautreflexe sind in Wirklichkeit wie seine dritte Gruppe (S. 813 f.)

corticonucleär respective soweit sie spinale Gebiete betreffen, cerebrospinal, sie haben ihr eigentliches Reflexcentrum oder, besser gesagt,* einen unteren kurzen Reflexbogen im Rückenmark, daneben aber einen übergeordneten „oberen Reflexbogen“ im Gehirn. Sie besitzen also gewissermaßen zwei collaterale Reflexbogen (vgl. Fig. 276, S. 960). Unter normalen Verhältnissen ist bei der Entstehung des Reflexes die Miterregung des cerebralen Bogens notwendig, nur unter seiner Mitwirkung wird dann durch einen centrifugalen Impuls das Rückenmarkscentrum genügend erregt und damit der Reflex selbst ins Spiel gesetzt. Bei cerebralen motorischen Hemiplegien ist die centrifugale Bahn vom Gehirn zum „Reflexcentrum“ im Rückenmark (die wahrscheinlich identisch ist mit der Pyramidenbahn oder ihr wenigstens nahe verläuft) unterbrochen (Läsion *ab*, Fig. 276, S. 960) und die Hautreflexe kommen auf der gelähmten Seite nicht zustande. Handelt es sich dagegen um eine Rückenmarksquerläsion (*cd* in der nämlichen Figur), so sind die Verhältnisse folgende: Der cerebrale Reflexbogen ist auch hier unterbrochen. Man sollte also erwarten, daß auch hier ganz ähnlich wie bei der cerebralen Lähmung die Hautreflexe erloschen gefunden werden. Daß dies nicht der Fall ist, erklärt sich nun daraus, daß die Querläsion durch die sensible Leitungsunterbrechung im Rückenmark die sensible Erregung gewissermaßen staut. Der von der Peripherie ausgelöste Impuls wird sich also seine Bahn im Bereiche der unteren Rückenmarkssegmente suchen müssen. Dies wird im allgemeinen in der Richtung des präformierten spinalen Reflexbogens des betreffenden cerebrospinalen Reflexes geschehen, da dieser die ausgeschliffenste Bahn darstellt, so daß nun die sonst auf cerebrospinalem Wege zustande kommenden Hautreflexe rein spinal zustande kommen. Bei dieser Auffassung erklärt es sich, daß manche der erhaltenen Reflexe, so die Bauchreflexe, der Cremasterreflex, ihre vollkommen physiologische Ausbreitungsform beibehalten, ebenso aber auch erklärt es sich, daß manche andere Reflexe dabei durch die Stauung der Erregung an der Querläsion neben abnormer Stärke auch eine abnorme Ausbreitungsform durch Überspringen der Erregung auf benachbarte Bahnen erlangen (Jendrassiks pathologische Reflexe, vgl. auch S. 817 f.). Die Stauung der Erregung an der Läsionsstelle genügt bei dieser Auffassung, um auch ohne die Annahme des Wegfalles reflexhemmender Bahnen (die übrigens nicht bestritten werden soll) die abnorme Stärke der Reflexe bei der Rückenmarksquerläsion zu erklären. Bei der cerebralen Hemiplegie (Läsion *ab*, Fig. 276, S. 960) ist dem gegenüber, wie die Figur zeigt, da hier der centripetalen Erregung im ganzen Rückenmark und einem großen Teile des Gehirnes ausgedehnte Abflußwege offen stehen, kein Grund für eine eigentliche Stauung der Erregung und somit auch kein Grund für ein rein spinales Zustandekommen der sonst vom Gehirn ausgehenden Reflexe vorhanden und dieselben fallen deshalb infolge des Fehlens der cerebralen Auslösung einfach aus oder erscheinen wenigstens durch die Abschwächung der Auslösung abgeschwächt. Man kann wohl annehmen, daß hier die centripetalen Impulse sich mehr oder weniger wirkungslos über die weit offenstehenden Bahnen des Centralnervensystemes ausbreiten und dort gewissermaßen im Sande verlaufen. Es ist zu bemerken, daß die Annahme von Stauung und Überspringen der Erregungen im Rückenmark gegenwärtig wohl Anspruch darauf erheben kann, mehr als

* In betreff des kaum mehr haltbaren Begriffes und des bloß im Interesse der Abkürzung gestatteten Ausdruckes „Reflexcentren“ vergleiche die Auseinandersetzung auf S. 959 f. (Segmentlocalisation).

eine bloße bildliche Auffassung zu sein, seitdem wir durch die Golgischen Untersuchungen wissen, daß im Rückenmark durch die Existenz der verzweigten sensiblen Collateralen (Fig. 276, S. 960) in der Tat Abflußwege für die Erregungen nach allen Seiten hin offenstehen und daß es nur von der Größe der Widerstände abhängt, welcher dieser Wege durch die Erregung respective durch einen Reflex betreten wird. Es sei endlich noch bemerkt, daß das auf S. 814 f. in betreff des Verhaltens der Sehnenreflexe bei cerebraler Hemiplegie und Rückenmarksquerläsionen Gesagte durch die soeben dargestellte Modification der Jendrassikschen Auffassung nicht betroffen wird und daß die zuweilen bei sehr acuten, besonders traumatischen Rückenmarksquerläsionen vorkommende Abschwächung der sämtlichen Reflexe auch nach der hier vertretenen Theorie entweder auf Hemmungen oder auf Schädigungen der unteren Rückenmarksabschnitte durch Circulationsstörungen usw. zurückzuführen sein wird. Wie sich das Verhalten der Blasen- und Mastdarmfunction nach der hier vertretenen Auffassung erklärt, soll später (S. 979) auseinandergesetzt werden.

Nach dieser meiner Auffassung würde sich also das Schema der Reflexe gegenüber Jendrassik vereinfachen. Wir hätten physiologisch nur zu unterscheiden zwischen zwei Gruppen von Reflexen. Die erste Gruppe wird gebildet durch die rein spinalen respective, soweit es sich um die Gebiete von Hirnnerven handelt, rein nucleären Reflexe. Es sind dies die Sehnen-, Periost- und Gelenkreflexe. Die zweite Gruppe sind die cerebrospinalen respective cerebronucleären Reflexe, zu welchen die normalen einfachen Haut- und Schleimhautreflexe sowie die complicierten Reflexe der Jendrassikschen dritten Gruppe, Blasen- und Mastdarmfunctionen usw. gehören. Bei dieser zweiten Gruppe wirken Hirn und Rückenmark respective Hirnrinde und Hirnnervenkerne normalerweise zusammen, indem die Action in einem unteren (nucleären) Reflexbogen unter physiologischen Verhältnissen von der Hirnrinde ausgelöst wird. Bei Querläsionen des Rückenmarkes können Reflexe dieser zweiten Gruppe auf rein spinalem Wege zustande kommen und dabei durch Reflexstauung verstärkt und auch deformiert werden. Es scheint mir diese Auffassuug die einzige zu sein, welche unseren klinischen Erfahrungen entspricht. Die Jendrassiksche Auffassung stellt sich wesentlich dadurch in Gegensatz zu den Tatsachen, daß sie die spinalen kurzen Wege für normale Hautreflexe nicht anerkennt, die wir ja doch auf Grund pathologisch-anatomischer und experimenteller Befunde (vgl. die Tabelle auf S. 961) sogar schon localisieren und auch mit Erfolg für die Localdiagnostik verwerten können und deren Existenz durch das Vorkommen undeformierter Reflexe bei totaler Querläsion des Rückenmarkes bewiesen wird.

Die quantitativen Veränderungen des Verhaltens der Reflexe in ihrer diagnostischen und prognostischen Bedeutung.

Zunächst ist zu betonen, daß das Vorhandensein der Reflexe diagnostisch stets von größerer Wichtigkeit ist als das Fehlen derselben, weil das erstere mit Sicherheit beweist, daß der betreffende Reflexbogen erhalten ist, während beim Fehlen der Reflexe neben der Unterbrechung des Reflexbogens noch die Möglichkeit einer bloßen Hemmungswirkung und einer Fernwirkung durch Circulationsstörungen diagnostisch in Berücksichtigung zu ziehen ist. In ähnlicher Weise ist aber auch eine Steigerung der Reflexe mehrdeutig. Sie kann sowohl durch Läsionen bedingt sein, welche direct die Reflexcentren respective die Reflexbahnen erregen, als auch durch solche, welche Hemmungen hinweg-

räumen respective Hemmungsbahnen lädieren. Infolgedessen sind die pathologischen Verhältnisse der Reflexe ziemlich compliciert und es läßt sich über dieselben nur verhältnismäßig wenig Typisches angeben.

Am klarsten sind die Verhältnisse bei Läsionen, welche ihren Sitz im unteren (nucleären) Reflexbogen (vgl. S. 815 f. und Fig. 276, S. 960) haben. Jede Läsion des letzteren, mag der sensible Schenkel, der Kern oder der motorische Schenkel lädiert sein, kann die Reflexe herabsetzen oder aufheben. Auch für diejenigen Reflexe, welche wie die Hautreflexe zum Teil cortical sind respective neben dem unteren noch einen oberen Reflexbogen besitzen (Fig. 276, S. 960), muß jener untere Reflexbogen erhalten sein, damit der Reflex zustande kommt, da nach unseren Auseinandersetzungen der obere Reflexbogen keine selbständige Function, sondern nur die Aufgabe hat, die Function des unteren Reflexbogens in Kraft treten zu lassen. So findet man also Aufhebung oder Abschwächung jedes Reflexes bei den anatomischen Läsionen seines nucleären Reflexbogens. Dahin gehört das Erloschensein der Sehnenreflexe bei Tabes, das Erloschensein sämtlicher Reflexe bei peripherer Neuritis und anderen peripheren Lähmungen. Anderseits kommt eine Verstärkung der Reflexe infolge einer Erregbarkeitssteigerung im unteren Reflexbogen, z. B. beim Tetanus, bei hysterischen und neurasthenischen Zuständen, vor, und — ein Punkt, der diagnostisch zuweilen Schwierigkeiten bereiten kann — zuweilen im Anfangsstadium der Neuritis, besonders solange dieselbe mit Hyperalgesie verbunden ist.

Die Verhältnisse bei der cerebralen Hemiplegie und bei den Rückenmarksquerläsionen sind im vorhergehenden Abschnitt bei Anlaß der Theorie der Reflexe (S. 814 ff.) genauer erörtert worden und es muß hier auf jene Darstellung verwiesen werden. Im übrigen ist in betreff der diagnostischen Verwertung der Reflexe bei diesen Erkrankungen noch folgendes zu sagen.

Bei den cerebralen Hemiplegien ist die Herabsetzung der Hautreflexe (S. 816) und die Veränderung (Verstärkung oder Abschwächung) der Sehnenreflexe (S. 814) auf der gelähmten Seite mitunter ein wichtiges diagnostisches Mittel, um die Hemiplegie schon im Insult, wo die Patienten noch bewußtlos sind und wo also die Motilität direct nicht geprüft werden kann, zu erkennen. Zu diesem Zwecke können besonders gut die Bauchdeckenreflexe, bei Männern außerdem die Cremasterreflexe und bei Weibern die Leistenreflexe benutzt werden. Das Kriterium läßt jedoch im Stiche, falls durch hemmende Einflüsse die Reflexe beiderseits nicht auszulösen sind, was immer ein Zeichen einer sehr schweren Erkrankung ist. Das Erhaltensein der Hautreflexe auf der hemiplegischen Seite wird immer als ein prognostisch relativ günstiges Zeichen aufgefaßt werden dürfen, weil es beweist, daß der durch das Gehirn verlaufende obere Reflexbogen, dessen motorischer Schenkel wohl mit der Willkürbahn identisch ist, nicht völlig zerstört ist (vgl. S. 814).

Bei Rückenmarksquerläsionen sind nach unseren früheren Auseinandersetzungen die Hautreflexe, welche unterhalb der Läsion ihren nucleären Bogen haben, ebenso wie die Sehnenreflexe im allgemeinen gesteigert. Mit Rücksicht auf die hierfür im vorhergehenden Abschnitt gegebene Erklärung wird eine starke Steigerung der Hautreflexe respective das Auftreten pathologischer Hautreflexe eine schwere Läsion andeuten. Anderseits wird aber auch eine erhebliche Herabsetzung der unterhalb der Läsionsstelle entstehenden Reflexe hier insofern von diagnostischer Wichtigkeit sein, als sie entweder von der Querläsion ausgehende Hemmungswirkungen oder aber ein Mitergriffensein des unterhalb der Querläsion liegenden Rückenmarksabschnittes, sei es durch eine bloße Cir-

culationsstörung, sei es durch das Vorhandensein auch einer eigentlichen Längsläsion des Rückenmarkes, beweist. Bei den traumatischen Rückenmarksläsionen spricht nach Bastian, Kocher u. a. ein Aufgehobensein der Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte für eine völlige Quertrennung. Es erklärt sich dies wohl nach unserer Auffassung von der Localisation der Reflexe durch die in solchen Fällen vorhandenen starken Hemmungswirkungen, vielleicht auch durch die starke Schädigung der Circulation in dem unteren Teile des Rückenmarkes durch Läsion der Art. spinales. Wenigstens kommen die Sehnenreflexe in diesen Fällen zuweilen später wieder, obschon sich natürlich die Continuität des Rückenmarkes nicht herstellt. Für die operative Behandlung von Rückenmarkscompressionen (Spondylitiden usw.) scheint mir ein wichtiger Gesichtspunkt der zu sein, daß sich aus unseren Erörterungen über die Ursache der Steigerung und Deformierung der Hautreflexe durch Querläsionen ergibt, daß um so eher auf ein bloß comprimiertes, aber sonst intactes Rückenmark gerechnet werden kann, je mehr die Reflexe ein normales Verhalten zeigen, d. h. je weniger hochgradig die Steigerung und namentlich auch die Deformierung der Reflexe ist, je weniger die normalen Reflexe durch pathologische ersetzt sind. Es ergibt sich dieser Schluß, der sich mir mehrfach praktisch bestätigt hat, daraus, daß, je hochgradiger die Querläsion ist, um so erheblicher der früher als „Reflexstauung“ bezeichnete Vorgang sein wird. Ebenso wie starke Steigerung respective Deformierung der Reflexe, so spricht aber auch Aufhebung der Reflexe nach dem vorhin Gesagten hier für eine schwere Herdläsion und gegen einfache Compression. Im übrigen liegt die Hauptbedeutung der Reflexe bei den Rückenmarksquerläsionen darin, daß das Erhaltensein gewisser Reflexe unter Zugrundelegung der Regeln für die Localisation der Reflexe in den Segmenten (S. 959 ff.) uns die unzweifelhaftesten Hilfsmittel für die Localdiagnose der Höhenausdehnung des Herdes respective für das Erhaltensein gewisser Rückenmarkssegmente an die Hand gibt. Das Fehlen der Reflexe ist nach dem Gesagten in dieser Richtung viel weniger verwertbar, weil dabei immer die erwähnten indirecten Wirkungen im Spiele sein können.

Hier muß nun endlich noch auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht werden, bei spastischen Lähmungen die einzelnen Reflexe diagnostisch zu verwerten. Wenn nämlich die gelähmten Muskeln starr contrahiert sind, so hat dies zur Folge, daß sowohl Haut- als Sehnenreflexe sich in den gespannten Muskeln nicht mehr genügend ausprägen können. Besonders ausgesprochen ist diese Erscheinung zuweilen beim Tetanus, wo infolge der dauernden Spannung der Muskeln von gewöhnlichen Reflexen häufig gar nicht mehr die Rede ist und wo doch das Auftreten von Stößen bei jeder Erregung mit Bestimmtheit auf eine Reflexsteigerung schließen läßt.

Das Verhalten der Blasen- und Mastdarmreflexe wird auf S. 971 ff. einer gesonderten Besprechung unterzogen.

Qualitative Veränderung der Reflexe. Pathologische Reflexe.

Es geht aus meiner Auseinandersetzung auf S. 816 hervor, daß viele sogenannte pathologische Reflexe aufzufassen sind als Deformierungen der normalen Reflexe durch Übergreifen des Refleximpulses auf Bahnen, die nur durch einen in die gewöhnliche Reflexbahn eingeschalteten Widerstand infolge von Reflexstauung dem Impulse zugänglich werden. Häufig ist durch diesen Vorgang der ursprüngliche Reflex nur insoweit modificiert, daß man denselben, wenn auch entstellt, wieder erkennt. In anderen Fällen können dagegen auf analoge Weise Reflexe zustande kommen, welche vollkommen als pathologische Erscheinungen imponieren. Es ist unmöglich, alles

derartige, was man bei Rückenmarksquerläsionen beobachtet, hier aufzuzählen. Ein häufig beobachteter pathologischer Plantarreflex, welcher namentlich bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes zustandekommt, besteht darin, daß bei Reizung der Fußsohle unter Wegfall der Plantarflexion der Zehen und oft auch der Dorsalflexion des Fußgelenkes eine übermäßige Beugung des Oberschenkels, oft verbunden mit Auswärtsrotation desselben zustande kommt, die sich nicht selten auch mit Reflexbewegungen in weit entfernten Muskelgebieten des Bauches, des andern Beines und der Arme combiniert. Häufig läßt sich dieser pathologische Reflex auch von anderen Stellen der Extremität als von der Sohle, so z. B. vom Oberschenkel her, auslösen. Zu den pathologischen Plantarreflexen gehört ferner auch das sogenannte Babinskische Phänomen, welches darin besteht, daß bei Reizung der Fußsohle keine Plantarflexion der Zehen, sondern sofort Dorsalflexion derselben, besonders der großen Zehe, erfolgt. Babinski fand, daß das Auftreten dieser Erscheinung fast immer von einer Läsion der Pyramidenbahn abhängt. Diese Ansicht wird durch H. Schneider* insofern bestätigt, als auch dieser Autor das Babinskische Phänomen vorwiegend bei Läsionen der Pyramidenbahn fand. Schneider nimmt zur Erklärung dieser Erscheinung an, daß bei dem gewöhnlichen Fußsohlenreflexe die Beugung der Zehen eine corticale, die Dorsalflexion dagegen eine medulläre Componente des Reflexes darstelle und daß infolgedessen bei Läsion der Pyramidenbahn der Reflexbogen für die Plantarbeugung, nicht aber derjenige für die Dorsalbeugung durchbrochen sei. Ebensogut wie durch Läsion der Pyramidenbahn könne jedoch das Babinskische Phänomen durch Steigerung der medullären Componente des Reflexes zustande kommen und dasselbe beweise deshalb nicht mit Sicherheit eine Läsion der Pyramidenbahn. Es will mir jedoch scheinen, daß durch die von mir angenommene Stauungsdeformierung der Reflexe sich die Umwandlung des gewöhnlichen Fußsohlenreflexes in den Babinskischen Reflex ebensogut erklären läßt, wie nach der Schneiderschen Annahme. Physiologisch kommt der Babinskische Reflex vor im Schlafe und im Anfange der Chloroformnarkose. Ebenso ist derselbe bei Kindern im ersten Lebensjahre physiologisch. Ich erwähne ferner das bei Rückenmarksquerläsionen häufige Vorkommen von Ejaculations- und Erectionsreflexen durch leichte Berührung der Genitalen, der Analgegend, des Dammes, des Oberschenkels, von Blasen- und Mastdarmentleerungen bei Berührung einer Decubituswunde usw. Ob der von Kocher bei Rückenmarkskranken beschriebene Hodenreflex, d. h. eine beim Kneifen des Hodens zustande kommende Seitwärtsbeugung der Wirbelsäure nach der gereizten Seite, den man, wie ich bestätigen kann, bei Querläsionen des Rückenmarkes zuweilen antrifft, als pathologischer oder als physiologischer Reflex aufzufassen ist, dürfte nicht ganz leicht zu entscheiden sein, da das Experiment beim Gesunden, d. h. bei erhaltener Sensibilität, in Anbetracht seiner Schmerzhaftigkeit grausam erscheint und auch wohl schädlich wirken könnte.

Andere abnorme Reflexe, und zwar sowohl aus dem Gebiete der Haut- als der Sehnenreflexe, kommen dagegen ohne Stauung einfach durch Steigerung der Reflexerregbarkeit zustande, wobei sich die Impulse nicht mehr ausschließlich innerhalb des erregten Gebietes abspielen, sondern nach dem Pflügerschen Gesetze zunächst in querer und dann in longitudinaler Richtung ausbreiten (S. 809). Diese Erscheinungen gehören also eigentlich in das Gebiet der quantitativen Veränderungen.

V. Prüfung der trophischen Verhältnisse.

I. Trophische Störungen der Muskeln.

a) Volumensvermehrung der Muskeln, Hypertrophie und Pseudohypertrophie.

Außerordentlich selten werden pathologischerweise echte Hypertrophien, Vergrößerungen der Muskeln mit gesteigerter Kraft derselben, beobachtet. Dies kommt vor bei der angeborenen, in ihrem Wesen noch sehr

---

* Literatur bei v. Kornilow, Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIII, H. 3 u. 4, und Richter, Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 24. — Berl. klin. Wochenschr., 1901, Nr. 37.

rätselhaften und seltenen „wahren Muskelhypertrophie“ und bei der Thomsenschen Krankheit.

Meist sind pathologische Volumensvermehrungen der Muskeln nicht wahre Hypertrophien, sondern „Pseudohypertrophien“, bei welchen das vermehrte Volumen nicht auf eine Vermehrung der contractilen Substanz, sondern auf eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Fettes zurückzuführen ist. Die Pseudohypertrophie der Muskeln findet sich in der ausgesprochensten Weise bei der unter dem Namen der Pseudohypertrophia musculorum progressiva bekannten Form der Muskelatrophie, außerdem in seltenen Fällen an einzelnen der erkrankten Muskeln auch bei den übrigen myopathischen Formen der chronischen progressiven Muskelatrophie.

b) Volumensverminderung der Muskeln, Muskelatrophie.

Inactivitätsatrophie, einfache nicht degenerative Atrophie.

Man versteht darunter die Abnahme der contractilen Substanz, welche jeder Muskel mit der Zeit erfährt, wenn er nicht gebraucht wird. Eine absolute Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes kommt dabei nicht zustande. Man bezeichnet deshalb diese Form der Atrophie als nicht degenerative Atrophie. Lähmung und mechanische Fixation einer Extremität sowie Ruhigstellung derselben durch schmerzhafte Affectionen können allmählich zur Inactivitätsatrophie führen. Aber nur wenn die Bewegungslosigkeit eine ganz absolute ist, erreicht die Inactivitätsatrophie hohe Grade. Bei nicht absoluter Untätigkeit der Muskeln pflegt sich die Inactivitätsatrophie dagegen schon dadurch von der nachher zu erwähnenden degenerativen Atrophie zu unterscheiden, daß sie nicht so hochgradig wird wie diese. Aber auch bei sehr ausgesprochener Inactivitätsatrophie ist oft die Unterscheidung gegenüber der degenerativen Form, abgesehen von den Resultaten der elektrischen Untersuchung, leicht, indem bei der Inactivitätsatrophie immer das Volumen des nicht mehr bewegten Körperteiles in toto verkleinert ist, während bei der degenerativen Atrophie häufig einzelne Muskeln oder Muskelgruppen ausschließlich oder doch vorwiegend befallen sind.

Die obige Regel, daß die Inactivitätsatrophie bei nicht absoluter Untätigkeit der Muskeln keinen sehr hohen Grad erreicht, erleidet aber Ausnahmen, wenn eine Lähmung bei einem noch wachsenden Menschen eintritt. Durch die wenn auch beschränkte Untätigkeit scheint hier das physiologische Wachstum in hohem Maße beschränkt zu werden. So beobachtet man bei der cerebralen Kinderlähmung oft starke Atrophien, die sich nach der anatomischen Localisation der primären Läsion, nach der elektrischen Untersuchung und dem anatomischen Muskelbefund als nicht degenerativ charakterisieren. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß ein Teil der starken Atrophie infolge cerebraler Kinderlähmung vielleicht auch degenerativer Natur ist und auf dem S. 823, Anmerkung, auseinandergesetzten Wege zustande komme.

Degenerative Atrophie.

Die degenerativen Muskelatrophien, welche sich von der Inactivitätsatrophie hauptsächlich dadurch unterscheiden, daß der afficierte Muskel eine pathologische, interstitielle Bindegewebswucherung zeigt, kommen einerseits vor bei den selbständig auftretenden sogenannten progressiven Muskelatrophien, anderseits bei den sogenannten atrophischen Lähmungen.

können eingeteilt werden in myopathische, neuritische und spinale (besser nucleäre) Formen, je nachdem die Muskeln primär erkrankt sind oder secundär atrophieren infolge einer chronischen Neuritis oder einer chronischen Degeneration der großen Ganglienzellen der Vorderhörner oder Kerne des Rückenmarkes respective der Kerne der motorischen Hirnnerven. Bei den myopathischen Formen sowohl als bei den neuritischen und nucleären handelt es sich um einen allmählich zunehmenden, individuellen Schwund gewisser Muskeln und Muskelgruppen. Erst in ganz vorgerückten Stadien erscheint eine ganze Extremität diffus atrophisch. Dabei nimmt die Kraft der Muskeln bloß in dem Maße ab, als sie schwinden, was im Gegensatze zu den atrophischen Lähmungen, bei welchen zuerst Lähmung eintritt, an welche sich erst nachträglich die Atrophie anschließt, zu betonen ist. Die Unterscheidung, ob eine Muskelatrophie myopathisch, neuritisch oder nucleär ist, wird in erster Linie an der Hand der Erfahrung gemacht, daß den einzelnen Formen gewisse Typen der Ausbreitungsweise der Atrophie zukommen.

Unter den myopathischen Formen, welche neuerdings auch mit dem Namen der Dystrophien bezeichnet werden, sind sehr verschiedene Typen beschrieben worden, als deren wichtigste wir anführen:

1. Die juvenile Muskelatrophie (Dystrophia muscul. progressiva) von Erb: Beginn am Schultergürtel.

2. Juvenile Form von Leyden-Möbius: Beginn in den unteren Extremitäten. Nahe verwandt mit dieser Form ist die Pseudohypertrophie (S. 821).

3. Infantile Form von Duchenne: Beginn im Gesichte.

Als charakteristisch für die nucleäre (spinale) Muskelatrophie gilt es, daß sie an den kleinen Handmuskeln beginnt und verhältnismäßig früh zur Beteiligung der Bulbärkerne respective zum Bild der Bulbärparalyse (besser Bulbäratrophie) führt.

Die noch am wenigsten gekannte neuritische oder neurale Atrophie beginnt am häufigsten an den unteren Extremitäten im Gebiete des Nervus peroneus (Peronealtypus), wobei sich gewöhnlich ein Pes varus oder equinovarus ausbildet. Jedoch scheinen auch in dieser Gruppe verschiedene Typen vorzukommen. Diese Form ist gewöhnlich mit Sensibilitätsstörungen verbunden.

Abgesehen von der Berücksichtigung der Ausbreitung der Atrophien dient zur Unterscheidung, ob myopathisch, spinal oder neuritisch, der Umstand, daß bei der myopathischen Form fibrilläre Zuckungen (S. 779) weit seltener vorkommen als bei der spinalen und neuritischen, wo sie eine häufige Erscheinung sind. Ferner ist auch die elektrische Untersuchung zu berücksichtigen, welche bei den spinalen und neuritischen Formen häufiger einzelne Erscheinungen der Entartungsreaction (besonders verlangsamte Zuckungen auf galvanische Muskelreizung vgl. S. 843 ff.) ergibt. Die neuritischen Formen unterscheiden sich überdies, wie schon erwähnt, von den anderen durch die allerdings oft wenig ausgesprochenen sensiblen Störungen. Die myopathischen Atrophien sind meist hereditär und befallen, wie schon die obige Aufzählung ergibt, fast immer jugendliche Individuen. Dasselbe gilt für einen Teil der Fälle neuritischer Atrophie, während die spinale Form fast ausschließlich ältere Individuen ohne hereditäre Grundlage betrifft.

In betreff der bisher gelehrten Localisation der einzelnen Formen von Muskelatrophie sei bemerkt, daß vermutlich die Untersuchung des Nervensystemes mittels der neueren verfeinerten Untersuchungsmethoden, die sich namentlich auf die feinere

Histologie der Ganglienzellen beziehen, ergeben wird, daß die Grenze der einzelnen Formen keine so scharfe ist, wie man bisher annahm. Das ganze Capitel der Muskelatrophien, überhaupt die ganze Neuropathologie bedarf in dieser Beziehung einer anatomischen Revision.

Secundäre degenerative Muskelatrophie nach sogenannten atrophischen Lähmungen.

Atrophische Lähmungen nennen wir diejenigen Lähmungen, bei welchen dadurch, daß die lähmende Ursache nicht bloß den Willensimpuls, sondern auch den trophischen Einfluß der Zellen des Nervenkernes respective (im Rückenmark) der grauen Vorderhörner vom Muskel abschneidet,* der gelähmte Muskel der secundären Degeneration anheimfällt. Diese secundäre degenerative Atrophie, welche mit der einfachen Inactivitätsatrophie (S. 821) nicht zu verwechseln ist, kommt also nur denjenigen Lähmungen zu, bei welchen die lähmende Ursache entweder im Kern oder peripheriewärts von demselben sitzt (nucleäre und periphere Lähmungen).** Man kann dieselben unter dem Begriffe der Lähmungen durch Läsion des peripheren Neurons zusammenfassen.

Die secundäre degenerative Atrophie pflegt dem Einsetzen dieser Lähmungen im allgemeinen ziemlich rasch innerhalb weniger Wochen zu folgen. Sie unterscheidet sich von der einfachen Inactivitätsatrophie hierdurch und durch den Umstand, daß sie die einzelnen Muskeln je nach dem Maße ihrer Lähmung verschieden stark ergreift und dabei gewöhnlich auch sehr hohe Grade erreicht, ja zu völligem Schwund einzelner Muskeln und zu ihrem Ersatz durch Bindegewebe führt. Außerdem charakterisiert sie sich dadurch, daß sie mit der unter dem Namen der Entartungsreaction bekannten elektrischen Erregbarkeitsveränderung verbunden ist, welche, schon bevor die Volumensabnahme deutlich geworden ist, über die Degeneration Aufschluß geben kann (vgl. S. 843 ff.). Auch diese Form der degenerativen Atrophie ist häufig mit fibrillären Zuckungen (S. 779) verbunden. Sie ist immer ein Zeichen schwerer Lähmung, welche im günstigsten Falle zu ihrer Herstellung lange Zeit, meist vieler Monate bedarf. Sie ist aber bei den peripher von den Kernen sitzenden Läsionen nicht immer von absolut ungünstiger prognostischer Bedeutung, da die Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven eine sehr erhebliche ist. Ganz ungünstig ist dagegen die prognostische Bedeutung der secundären degenerativen Atrophie in denjenigen Fällen, wo die Lähmung von den Kernen selbst ausgeht, denn in diesen scheint eine Regeneration nicht vorzukommen (Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica). Heilt eine degenerative Lähmung, so stellt sich allmählich im Verlaufe der Wiederkehr der Motilität und der Besserung der elektrischen Erregbarkeit das Volumen der Muskeln wieder her.

---

* Diesen trophischen Einfluß der Kernzellen hat man sich wohl kaum, der gewöhnlichen Annahme entsprechend, als eine besondere Function der letzteren vorzustellen, sondern wahrscheinlich besteht die trophische Wirkung derselben einfach darin, daß sie als Centren der spinalen Reflexe respective der Sehnenreflexe den Muskeltonus unterhalten und somit eine vollkommene Untätigkeit der Muskeln, wenn dieselben oberhalb der Kerne gelähmt sind, verhindern und hierdurch die Vitalität derselben conservieren.

** Über die seltenen Fälle von degenerativer Muskelatrophie nach Läsionen des centralen motorischen Neurons und deren wahrscheinliche Erklärung durch Übergreifen der absteigenden Degeneration auf das periphere Neuron vergleiche man eine Arbeit von Steinert (Cerebrale Muskelatrophie, D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIV, H. 1 u. 2, 1903).

2. Trophische Störungen der Haut.

Gewöhnlicher Decubitus.

Bei allen möglichen schweren Erkrankungen, besonders aber bei Querläsionen des Rückenmarkes, kann es vorkommen, daß diejenigen Hautstellen, welche in der Bettlage dem Druck der Körperlast besonders ausgesetzt sind, namentlich die Gegend des Kreuzbeines, der Trochanteren und der Fersen durch nekrotische Vorgänge in der Haut wund werden. Man bezeichnet diese Erscheinung als Decubitus. In leichteren Fällen beschränkt sich der Decubitus auf einfache Entblößung des Coriums durch Abstoßung der Epidermis, in schwereren Fällen kann sich daran ein tiefgreifender nekrotischer Zerfall des Gewebes bis auf den Knochen anschließen. Es handelt sich hierbei offenbar um die Erscheinungen der Drucknekrose. Da dieselbe aber bei Druckgraden auftritt, welche bei gesunden Menschen noch keine Nekrose erzeugen, so hat man eine gewisse Berechtigung, als das eigentlich bestimmende Moment für das Auftreten des Decubitus eine trophische Störung anzusehen. Allein es ist diese Bezeichnung nur in des Wortes weitester Bedeutung zulässig. Es ist keine Rede davon, daß man für das Auftreten des gewöhnlichen Decubitus irgendein trophisches Centrum oder bestimmte trophische Nerven verantwortlich machen kann. Dagegen spricht schon das Vorkommen des Decubitus bei ganz beliebigen schweren Erkrankungen, die, soviel wir wissen, mit dem Nervensystem nichts zu tun haben. Bei allen diesen Erkrankungen liegt der trophische Factor wohl nur in der allgemeinen Ernährungsstörung, an welcher auch die Haut teilnimmt. Wenn dieser Auffassung gegenüber das häufige Vorkommen des Decubitus bei Rückenmarksquerläsionen betont wird, so ist letztere Erscheinung wohl zunächst so zu erklären, daß diese Patienten durch die Ruhe, zu welcher sie verurteilt sind, doch in ihrem Ernährungszustande häufig besonders leiden. Vor allem aber kommen hier als die Entstehung des Decubitus begünstigende Momente hinzu, die durch die hochgradige Schwerbeweglichkeit oder Unbeweglichkeit bedingte Gleichmäßigkeit des Druckes, ferner der Umstand, daß selbst in denjenigen Fällen, wo die Patienten ihre Lage noch wechseln könnten, sie es häufig nicht rechtzeitig tun, weil die Sensibilität, welche dem Gesunden Aufschluß über drückende Bettfalten usw. gibt, erloschen ist und endlich der Umstand, daß diese Patienten gewöhnlich an Blasen- und Mastdarmstörungen leiden, welche Verunreinigungen und Hautinfectionen in der Kreuzbeingegend Tür und Tor öffnen.

Acuter halbseitiger Decubitus.

Wenn wir bei dem gewöhnlichen Decubitus die Annahme nervöser trophischer Einflüsse im engeren Sinne des Wortes abgelehnt haben, so können wir dies nicht im nämlichen Maße bei dem acuten halbseitigen Decubitus, welchen man bei schweren cerebralen Hemiplegien auf der Seite der motorischen Lähmung, bei der spinalen Hemiplegie dagegen auf der Seite der sensiblen Lähmung und beschränkt auf dieselbe in Form einer rapid zunehmenden Nekrose der Haut über dem Kreuzbein beobachtet. Das einseitige Auftreten der Erscheinung beweist hier den Einfluß des Nervensystemes. Daß dabei aber im eigentlichen Sinne trophische Elemente des Nervensystemes im Spiele sind, ist gleichwohl nicht bewiesen. Möglicherweise ist bei der cerebralen Hemiplegie die mit der Vasomotorenlähmung verbundene Circulationsstörung, bei der spinalen Hemiplegie dagegen die Sensibilitätsstörung, welche die Patienten des

instinctiven Selbstschutzes gegen zu starken Druck der Unterlage auf der anästhesischen Seite beraubt, entscheidend. Der acute halbseitige Decubitus ist fast immer eine prognostisch ungünstige Erscheinung, wahrscheinlich aber bloß insofern, als er nur bei sehr ausgesprochenen Lähmungserscheinungen zustande kommt. Herstellung sowohl quod vitam als auch quod valetudinem wird durch das Vorhandensein von acutem halbseitigen Decubitus keineswegs ausgeschlossen.

Veränderungen der Haut über gelähmten Teilen.

Die Haut nimmt über peripher gelähmten Teilen, besonders an den Händen, oft eine eigentümlich dünne und atrophische glänzende Beschaffenheit an. Man spricht dann von Glanzhaut (glossy skin). Umgekehrt sieht man hie und da, besonders bei cerebralen, aber auch bei spinalen Kinderlähmungen, daß die Atrophie der Muskeln zum Teile maskiert wird durch eine Vermehrung des subcutanen Fettes.

Sonstige trophische Veränderungen der Haut.

Es ist hier unmöglich, alle sonstigen Veränderungen der Haut eingehend zu würdigen, welche man bei Erkrankungen des Nervensystemes gelegentlich findet. Wir erwähnen bloß das Vorkommen von Pigmentierungen, von Abnormitäten der Epidermisbildung und des Haarwuchses, von Deformierungen der Nägel (Onychogryphosis) und Ausfall derselben (Alopecia unguium), von Herpes zoster, von symmetrischer Gangrän (Maladie de Raynaud, Syringomyelie), von Panaritien (Maladie de Morvan, Syringomyelie), von Dupuytrenscher Fasciencontractur, von Malum perforans pedis. Alle diese Erscheinungen kommen vorwiegend bei Erkrankungen im Bereiche des peripheren Neurons vor. Wir müssen in betreff dieser Dinge auf die specielle Pathologie verweisen.

3. Trophische Störungen der Knochen und Gelenke.

Bei allen in früher Jugend auftretenden Lähmungen, mögen dieselben peripherer oder centraler Natur sein (cerebrale und spinale Kinderlähmungen), pflegt das Knochenwachstum erheblich hinter der Norm zurückzubleiben. Zusammen mit der gleichzeitig vorhandenen degenerativen oder Inactivitätsatrophie führt dies zu erheblicher Verkleinerung der betreffenden Extremität in toto.

Abnorme Brüchigkeit der Knochen, die zu sogenannten Spontanfracturen führen kann, kommt namentlich vor bei Tabes dorsalis und bei der Syringomyelie.

Gelenksaffectionen werden bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystemes beobachtet. Sie haben häufig rein mechanische Ursachen (Zerrung eines Gelenkes durch die gelähmt herabhängende Extremität oder durch vorhandene Contracturen), mitunter aber dürfte es sich um wirkliche trophische Störungen handeln. Auch hier ist dieser Ausdruck aber nur so zu verstehen, daß es sich um Störungen handelt, die in directer Abhängigkeit von Läsionen des Nervensystemes stehen, keineswegs dagegen soll dieser Bezeichnungsweise die Ansicht zugrunde gelegt werden, daß es nervöse Apparate gebe, deren einzige Function die trophische ist. Dies erscheint aus den verschiedensten Gründen sehr unwahrscheinlich. In die Kategorie der trophischen

Störungen in diesem Sinne des Wortes gehören vielleicht die bei Tabes dorsalis beobachteten Gelenkserkrankungen, welche man als tabetische Arthropathien bezeichnet. Dieselben charakterisieren sich gewöhnlich durch ihre ziemlich acute und dabei doch schmerzlose Entstehung und durch das Zustandekommen eines meist sehr erheblichen Flüssigkeitsergusses in einem durch Abschleifung und in geringerem Maße durch Knochen- und Knorpelwucherungen deformierten Gelenke. Am häufigsten ist das Kniegelenk befallen, das meist bald zu einem eigentlichen Schlottergelenke wird.

Diese gewissermaßen specifischen Eigentümlichkeiten der tabetischen Arthropathien sprechen gegen die vielfach angenommene rein mechanische Erklärung dieses Leidens, welche dasselbe bloß auf die von der Ataxie abhängigen, sich häufig wiederholenden Traumen der Gelenke zurückführen will, gegen welche der Kranke wegen der Anästhesie der Gelenke sich nicht zu schützen veranlaßt ist. Neben den eigentümlichen Abschleifungserscheinungen spricht namentlich auch der Umstand für trophische Einflüsse, daß sehr häufig die Knochen gerade in der Nachbarschaft der erkrankten Gelenke abnorm brüchig und zu spontanen Fracturen geneigt sind und daß fast immer die an erkrankten Gelenken anliegenden Knochen für Stimmgabelschwingungen insensibel sind (S. 797 f.). Trotz der Annahme trophischer Einflüsse bei der tabetischen Gelenkserkrankung und Knochenbrüchigkeit möchte ich aber auch hier keineswegs an besondere trophische Nerven denken, sondern, abgesehen von allfälligen Störungen der vasomotorischen Innervation, scheint mir gerade die Anästhesie der Knochen- und Gelenksenden zur Erklärung der Wachstumsstörung zu genügen. Beweisen doch die schönen Arbeiten von J. Wolf über die Transformation der Knochen unwiderleglich, daß der Bau der Knochenspongiose in äußerst feiner Weise durch die Belastungsverhältnisse beeinflußt wird, was wohl nur unter Mitwirkung der Knochensensibilität und von ihr abhängiger vasomotorischer Reflexe in so vollkommener Weise zustande kommen kann.

Eine eigentümliche Erkrankung, bei welcher es sich möglicherweise um trophische Einflüsse des Nervensystemes handelt, ist die Akromegalie, bei welcher die Knochen der Hände und Füße, der Nase und des Unterkiefers oft in bedeutendem Maße hypertrophisch werden. Jedoch ist es auch denkbar, daß es sich dabei um eine directe Beeinflussung der Gewebe durch die veränderte innere Secretion der Hypophyse ohne Mitwirkung des Nervensystemes handelt. Es muß in betreff des Wesens dieser Krankheit und ihrer Beziehungen zur Hypophyse auf die specielle Pathologie verwiesen werden.

VI. Prüfung der vasomotorischen Verhältnisse.

Die vasomotorischen Verhältnisse bei Nervenkrankheiten entziehen sich einer eingehenden allgemeinen Besprechung, weil wir noch viel zu wenig darüber wissen.

Ich muß mich deshalb auf wenige Bemerkungen beschränken, indem ich gleichzeitig auf dasjenige verweise, was bei Anlaß des die Untersuchung der Haut betreffenden Capitels (S. 25 f.) über local bedingte Cyanose gesagt wurde.

Bei cerebralen Hemiplegien, besonders wenn dieselben ihren Sitz in Pons, Pedunculus cerebri und Capsula interna haben, findet man mitunter vasomotorische Differenzen zwischen der gelähmten und der intacten Körperhälfte. Gewöhnlich erscheinen im Anfang die gelähmten Extremitäten wärmer und röter als die gesunden, später kälter und cyanotisch. Diese Erscheinungen sind noch nicht völlig erklärt. Da das Großhirn, wie sich schon aus der Wirkung psychischer Erregungen ergibt, einen Einfluß auf die Vasomotoren hat, so kann für die erstere Erscheinung eine Lähmung vasomotorischer Bahnen des Gehirnes verantwortlich gemacht werden, die aber durch das vicariierende Eintreten des Vasomotorencentrums des verlängerten Markes rasch vorübergeht. Die secundär eintretende Kälte und Cyanose der Haut der gelähmten Seite, welche gewöhnlich so lange bestehen bleibt als die Lähmung

dauert, dürfte entgegen der gewöhnlichen Annahme mit vasomotorischen Wirkungen nichts zu tun haben, sondern abhängig sein von der durch die Unbeweglichkeit der Extremitäten bedingten Stagnation des venösen Blutes, für dessen Vorwärtsbewegung bekanntlich Muskelbewegungen von großem Einflusse sind.

Bei Querläsionen des Rückenmarkes ist die Vasomotorenlähmung der unteren Körperhälfte um so hochgradiger, je weiter oben die Läsion sitzt. Bei Läsion der Medulla oblongata kann die Lähmung des Hauptvasomotorencentrums durch Erweiterung der Gefäße zu tödlichem Abfalle des Blutdruckes unter starker Cyanose und unter Abkühlung der peripheren Teile führen. Bei tieferliegenden Querläsionen kommt es zur Lähmung der Vasomotoren (Vasoconstrictoren) in den Gebieten, welche von den unterhalb der Läsionsstelle liegenden Rückenmarksteilen innerviert werden, da die vasoconstrictorischen Impulse der Medulla oblongata durch das Rückenmark abwärts gehen und im allgemeinen mit Ausnahme der für den Kopf bestimmten mit den zu dem gleichen Gebiete führenden motorischen Wurzeln das Rückenmark verlassen, um zunächst in den Sympathicus zu gelangen. Die motorisch gelähmten Gebiete werden hiernach auch vasomotorisch gelähmt. Es kann sich auch hier diese Erscheinung in erhöhter Temperatur und in verstärktem Incarnat der gelähmten Glieder äußern. Jedoch ist diese Lähmung gewöhnlich keine hochgradige und oft bald vorübergehend, da die unterhalb der Läsionsstelle liegenden vasomotorischen Apparate sowie die oberhalb der Läsion entspringenden sympathischen Fasern des Rückenmarkes für die durch die Querläsion ausgeschaltete Innervation vicariierend eintreten können. In den späteren Stadien werden dann die gelähmten Teile häufig durch die Unbeweglichkeit ähnlich wie bei der cerebralen Hemiplegie (vgl. oben) kühl und cyanotisch. Mit der Vasomotorenlähmung hängt vielleicht zusammen der bei Rückenmarksquerläsionen häufig zu beobachtende Priapismus. In betreff der vasoconstrictorischen Fasern des Gesichtes ist zu bemerken, daß dieselben nach Tierversuchen das Rückenmark (vgl. S. 966) wahrscheinlich erst im Bereiche des oberen Dorsalmarkes verlassen, so daß sie bei allen oberhalb des VI. Dorsalnerven sitzenden Läsionen des Rückenmarkes mitbetroffen werden können. Über das Verhalten dilatatorischer Nerven bei Läsionen des Hirnes und Rückenmarkes wissen wir noch nichts Bestimmtes.

Noch sei erwähnt, daß man zuweilen bei Hirnkrankheiten, insbesondere bei Meningitis, nicht selten aber auch bei Rückenmarkskrankheiten und bei rein functionellen Erkrankungen des Nervensystemes, eine in ihrem Wesen noch nicht erklärte vasomotorische Erscheinung constatiert, welche darin besteht, daß auf leichte mechanische Hautreize (Bestreichung mit dem Finger oder einem Stecknadelkopf) intensive Hautrötung an den gereizten Stellen entsteht, die häufig mit Quaddelbildung verbunden ist. Man kann in dieser Weise auf der Haut der Patienten förmlich zeichnen und schreiben (Taches cérébrales, Trousseausche Flecken, Autographismus). Es muß diese Erscheinung mit Erregbarkeitsveränderungen der Vasomotoren zusammenhängen.

Die Beschreibung der eigentümlichen Hautrötungen bei der Erythromelalgie muß der speciellen Pathologie überlassen bleiben.

VII. Prüfung der secretorischen Verhältnisse.

Auch hierüber wissen wir noch wenig. Abnormitäten der Schweißsecretion sind häufig, haben aber bis jetzt geringe diagnostische Bedeutung erlangt. Hemihyperhidrose und Hemianhidrose, d. h. halbseitig stärkere und halbseitig fehlende Schweißproduction kommt schon physiologisch respective bei sonst gesunden Menschen nicht selten vor. Namentlich wird man aber bei vermuteten Erkrankungen des Sympathicus hierauf zu achten haben. Auch bei Syringomyelie hat man Hemihyperhidrose beobachtet. Bei cerebralen Hemiplegien ist die Schweißproduction auf der erkrankten Seite bald stärker, bald schwächer als auf der gesunden, häufig aber auch vollkommen normal. Eigentümlich und diagnostisch nicht unwichtig ist die starke Neigung zu Schweißen, die man bei der acuten Polyneuritis, namentlich an den ergriffenen Extremitäten, beobachtet, auch ohne daß Fieber besteht.

Auch über die bei Erkrankungen des Nervensystemes vorkommenden

Veränderungen der Urinsecretion wissen wir noch zu wenig, um diagnostisch viel damit anfangen zu können. Erwähnt sei das Vorkommen eines hellen, reichlichen und leichten Urines (Urina spastica) nach Krampfanfällen (Epilepsie und Hysterie) sowie das Vorkommen von vorübergehender Glycosurie oder selbst eines bis zum Tode andauernden Diabetes mellitus bei Erkrankungen des Gehirnes, und zwar hauptsächlich bei solchen, welche ihren Sitz in der hinteren Schädelgrube haben. Diabetes insipidus kommt mit Vorliebe bei neuropathisch veranlagten Individuen, insbesondere Neurasthenikern, vor.

Pathologische Veränderungen der Speichelsecretion werden bei der Untersuchung des Nervus facialis Erwähnung finden.

VIII. Vorkommen von Ödemen bei Nervenkrankheiten.

Indem wir es dahin gestellt sein lassen, ob die acuten idiopathischen Ödeme (vgl. S. 38) eine directe Beziehung zum Nervensysteme haben, wie dies die präjudicierende Bezeichnung angioneurotische Ödeme voraussetzt, haben wir an dieser Stelle das Vorkommen von Ödemen bei eigentlichen Nervenkrankheiten zu erwähnen. Hier ist zu nennen das sogenannte blaue Ödem der Hysterischen, das wir auf S. 38 unter der Rubrik der angioneurotischen Ödeme beschrieben haben. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß weder der nervöse Ursprung noch auch überhaupt eine wesentliche Beziehung dieser Erscheinung zu der Hysterie als erwiesen betrachtet werden kann. Ob das bei Lähmungen aller Art an den gelähmten Teilen zustande kommende Ödem der Haut etwas mit Vasomotorenlähmung zu tun hat, ist für die einzelnen Fälle erst noch zu beweisen. Meist genügt für die Erklärung schon die Unbeweglichkeit der Teile, die durch Wegfall der Muskelaction zu venöser Stauung führt (vgl. S. 826 f.). Noch am ersten lassen die bei Polyneuritis zustande kommenden Ödeme der gelähmten Extremitäten an einen vasomotorischen Ursprung denken, weil hier, falls periphere vasomotorische Fasern mitbetroffen sind, die vasomotorische Störung eine besonders hochgradige sein muß, da im Gegensatze zu cerebralen und spinalen Lähmungen hier das vicariierende Eingreifen auxiliärer Vasomotorencentren mit Ausnahme der an den Gefäßen selbst sitzenden ausgeschlossen ist. Jedoch ist bei den Polyneuritiden auch an die Entstehung der Ödeme auf entzündlichem Wege zu denken.

IX. Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

1. Mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven.

Unter geeigneten Verhältnissen, d. h. da, wo die Nerven oberflächlich und auf fester Unterlage verlaufen, kann man beim Gesunden zuweilen (aber nicht constant) durch Beklopfen des Nervenstammes mittels eines Percussionshammers eine Contraction der zugehörigen Muskeln erzeugen.

Steigerung dieser mechanischen Erregbarkeit der Nerven findet man bei der Tetanie, besonders am Nervus facialis (Facialisphänomen, Chvosteksches Phänomen), seltener beim Schreibkrampf.

2. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Idiomuskuläre mechanische Erregbarkeit.

Bei Gesunden sind die Muskeln nur mittels ziemlich starker mechanischer Reizung durch Percussion erregbar. Der Reizeffect besteht einerseits in einer blitzartigen raschen Contraction der von der Schlagstelle aus in der Längs-

richtung des Muskels liegenden Faserbündel, anderseits in der Bildung eines flach abfallenden localen Wulstes an der direct vom Schlage getroffenen oder an einer in der Längsrichtung des Muskels etwas davon entfernten Stelle. Dieser Wulst gleicht sich erst nach einer bis wenigen Secunden allmählich aus und wandert dabei oft wellenförmig in der Richtung der Fasern von der Schlagstelle weg.

Bei allen kachektischen Zuständen (Tuberculose, Carcinom usw.) kann die idiomuskuläre Reizbarkeit gesteigert und namentlich die Bildung des Muskelwulstes sehr ausgesprochen sein.

Außerdem findet man eine gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit auch da, wo die Muskeln elektrische Entartungsreaction mit gesteigerter galvanischer Erregbarkeit zeigen (vgl. S. 844). Die hier auffallend leicht erhältlichen Längszuckungen zeichnen sich vor den normalen durch ihre Langsamkeit aus. Man bezeichnet diese Erscheinung als mechanische Entartungsreaction.

X. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

I. Allgemeines.

Die elektrische Untersuchung sensibler Nerven inclusive der Sinnesnerven hat bis jetzt praktisch so wenig brauchbare Resultate ergeben (vgl. auch S. 801), daß wir uns in dem Folgenden auf die Darstellung der elektrischen Prüfung der motorischen Nerven und der Muskeln beschränken.

Man bedient sich zu derselben gegenwärtig fast ausschließlich einerseits des faradischen oder inducierten, anderseits des constanten oder galvanischen Stromes. Zur Erzeugung des faradischen Stromes dient irgendeine der vielen Modificationen des Du Bois-Reymondschen Schlittenapparates mit einem oder zwei Zinkkohlenelementen. Zur Erzeugung des constanten Stromes sind am empfehlenswertesten die stationären Leclanchébatterien. Da diese jedoch sehr kostspielig und außerdem nicht transportabel sind, so ist der praktische Arzt sehr häufig auf die Anwendung transportabler Tauchbatterien mit Schwefelsäure-Zinkkohlenelementen angewiesen. Eine der empfehlenswertesten Batterien der letzteren Kategorie ist diejenige von Chardin in Paris, der auch sehr gute Inductionsapparate liefert.

Zur Reizung benutzt man metallene, teils platten-, teils knopfförmige Elektroden, welche mit Hirschleder überzogen sind und vor dem Gebrauche mit warmem Wasser getränkt werden. Die Anwendung von Salzwasser zu letzterem Zwecke erhöht zwar die Stromstärke wesentlich, verdirbt aber auf die Dauer die Elektroden. Die knopfförmigen wie die plattenförmigen Elektroden müssen in verschiedenen Größen vorrätig gehalten werden. Die Knopfelektroden sollen eine Contactvorrichtung zum Öffnen und Schließen des Stromes besitzen.

Außer den bis jetzt erwähnten Vorrichtungen bedarf man zu elektrischen Untersuchungszwecken brauchbarer Meßvorrichtungen für den galvanischen Strom. Als solche dienten bisher ausschließlich die nach absoluten Stromstärken in Milliampères geteilten Galvanometer, von denen ich als die empfehlenswertesten diejenigen von Gaiffe in Paris sowie von Edelmann in München betrachte. Während für elektrotherapeutische Zwecke das Galvanometer seine Existenzberechtigung immer behalten wird, dürfte aber für elektrodiagnostische

Zwecke dasselbe mit großem Vorteile durch das Voltmeter ersetzt werden (vgl. später S. 836 ff.).

Ferner bedarf man, um bei liegenden Elektroden rasch die Pole wechseln zu können, eines in die Leitung des galvanischen Stromes eingeschalteten Commutators oder Stromwenders.

Die Verstärkung und Abschwächung des galvanischen Stromes geschieht zunächst vermittels eines an der Batterie angebrachten Elementenwählers. Die feineren Abstufungen wurden bei der bisher allgemein üblichen Anwendung von Galvanometern meist vermittels eines in Hauptschluß eingeschalteten Flüssigkeitsrheostaten vorgenommen. Bei der Anwendung des Voltmeters (i. e. eines Galvanometers in Seitenschluß mit sehr starkem Widerstande) ist jedoch nach S. 837 ein solcher Rheostat im Hauptschluß für diagnostische Zwecke nicht anwendbar und es muß dann entweder ein Rheostat in Nebenschluß oder besser noch der Gaiffesche Reducteur de Potentiel Verwendung finden.

Die elektrische Reizung zu Untersuchungszwecken geschieht in neuerer Zeit immer nach der polaren Methode, indem man den zu reizenden Punkt der localen Wirkung des einen Poles aussetzt und die andere Elektrode dadurch zu einer indifferenten macht, daß man sie an einer möglichst entfernten Stelle, z. B. auf das Abdomen oder auf die Brust, aufsetzt. Man wird durch dieses Verfahren von der Stromesrichtung unabhängig, was die Untersuchung wesentlich vereinfacht. Bei der Anwendung des faradischen Stromes wirken beide Pole wesentlich gleich, nur quantitativ etwas verschieden; bei der Anwendung des galvanischen Stromes ist dagegen zwischen beiden Polen ein fundamentaler Unterschied, welcher in dem sogenannten Zuckungsgesetze des motorischen Nerven und des Muskels (vgl. später) seinen Ausdruck findet. Bei der Anwendung des faradischen Stromes ist man übereingekommen, ausschließlich die Kathode des Öffnungsinductionsstromes zur Reizung zu benutzen, weil diese am stärksten wirkt. Bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strome dagegen muß man in jedem Falle die Wirkung der Kathoden- und Anodenreizung auseinanderhalten und getrennt prüfen.

Da es sich meistens darum handelt, die einzelnen Nerven respective Muskeln isoliert zu reizen, so darf die wirksame Elektrode nicht zu groß sein. Für die meisten Zwecke eignen sich knopfförmige Elektroden von 1—2 *cm* Durchmesser. Allzu kleine Elektroden sind nicht anwendbar, weil an ihnen die Stromdichte sehr groß wird, was natürlich die Schmerzhaftigkeit der Untersuchung erhöht. Wenn man die Resultate verschiedener elektrodiagnostischer Untersuchungen miteinander vergleichen will, so müssen für dieselben gleich große Reizelektroden benutzt werden, da für den Reizeffect nicht nur die Stromstärke, sondern auch die Stromdichte maßgebend ist (vgl. S. 839). Der Vorschlag von Erb und Stintzing, die elektrischen Untersuchungen stets mittels sogenannter Normalelektroden vorzunehmen, ist deshalb berechtigt. Die Erbsche Normalelektrode ist 10 cm^3 groß (Kreisfläche von 3·6 *cm* Durchmesser), die Stintzingsche, welche für die Reizung kleiner, nahe beieinander liegender Muskeln (Hand) praktischer ist, hat eine wirksame Oberfläche von 3 cm^2 (Kreisfläche von 1·8—2·0 *cm* Durchmesser). Die indifferente Elektrode wird möglichst groß genommen. Es hat dies den Vorteil, daß die Stromdichte an der großen Platte selbst bei Anwendung starker Ströme gering bleibt, wodurch die hauptsächlich auf Elektrolysierung der Haut beruhende Schmerzhaftigkeit während des Durchgehens des Stromes vermindert wird.

Von der oben gegebenen Regel, die indifferente großplattige Elektrode

möglichst entfernt von dem zu reizenden Punkte aufzusetzen, müssen praktisch häufig Ausnahmen gemacht werden. Es kommt nämlich da, wo man stärkerer Ströme bedarf (bei Herabsetzung der Erregbarkeit), häufig vor, daß, wenn man die indifferente Elektrode auf das Abdomen setzt und z. B. die kleinen Handmuskeln reizt, die durch die Nerven und Muskeln des Armes gehenden Stromschleifen genügen, um nicht nur an der differenten Elektrode an der Hand Zuckungen hervorzurufen, sondern auch die von der Reizstelle entfernte Armmuskulatur zur Contraction zu bringen. Die dadurch eintretenden starken diffusen Erschütterungen des ganzen Armes erschweren natürlich die Beobachtungen der an der eigentlichen Reizstelle zustande kommenden Zuckungen aufs höchste. In solchen Fällen hilft man sich in der Weise, daß man auch die indifferente Elektrode an der nämlichen Hand appliciert, und zwar auf der entgegengesetzten Handfläche wie die differente. Falls man nur dafür sorgt, daß die indifferente Elektrode möglichst groß ist, so hat man, infolge der großen Verschiedenheit der Stromdichten an den beiden Elektroden, immer noch an der Reizelektrode die fast ausschließliche und dabei wesentlich polare Wirkung. Derartige Kunstgriffe müssen eventuell auch an anderen Körperstellen angewendet werden.

Was nun im übrigen die Art der Ausführung einer elektrischen Untersuchung betrifft, so ist es zunächst klar, daß dieselbe für jeden der in Betracht kommenden Muskeln respective Nerven getrennt vorgenommen werden muß. Dadurch wird das Verfahren bei ausgedehnten Lähmungen sehr zeitraubend und die Aufnahme eines vollständigen elektrischen Status kann viele Stunden lang dauern, besonders da man sich stets durch Controluntersuchungen wieder von der Richtigkeit des Gefundenen überzeugen muß. Es gibt kaum eine Untersuchungsmethode, welche zu ihrer richtigen Handhabung soviel Zeit, Übung und Geduld erfordert, wie die elektrische und kaum eine, welche, wenn sie flüchtig und bei ungenügender Muße vorgenommen wird, zu so groben Fehlschlüssen führen kann. Es ist deshalb ein praktisch nicht genug zu betonender Grundsatz, daß eine wirklich exacte und zuverlässige Untersuchung eines einzigen Muskels mehr wert ist, als die flüchtige Prüfung aller gelähmten Muskeln. Auch in der Elektrodiagnostik gilt der Satz, daß multum besser ist als multa. Eine vollständige Prüfung aller bei einer Lähmung in Betracht kommenden Muskeln, besonders wenn noch dazu die zeitliche Veränderung der Reaction im Verlaufe der Krankheit in prognostischem Interesse verfolgt werden soll, ist häufig für einen beschäftigten Praktiker gar nicht ausführbar. Häufig genügt aber glücklicherweise für diagnostische Zwecke die Prüfung einiger weniger Muskeln und Nerven.

Die vollständige elektrische Untersuchung eines Nervusmuskels muß bestehen in der faradischen Untersuchung einerseits vom Nerven und anderseits vom Muskel aus und in der galvanischen Prüfung ebenfalls vom Nerven und vom Muskel aus. Am ehesten kann man sich die galvanische Prüfung des Nerven sparen, da der Nerv meist faradisch und galvanisch gleich reagiert. Jedoch hat die galvanische Prüfung hier wie überall den Vorteil, daß sich die galvanische Erregbarkeit im Gegensatze zur faradischen in absolutem Maße angeben läßt.

Es sei bemerkt, daß hier und in dem folgenden unter faradischer Reizung, falls nichts Weiteres bemerkt ist, stets die Reizung mit freischwingendem Hammer des Schlittenapparates, also mit rasch auf sich folgenden Wechselströmen (tetanisierende Reizung) gemeint ist. Die Schlittenapparate können nämlich außerdem auch zur Abgabe von einzelnen Inductionsschlägen benutzt werden, indem man den Neefschen Hammer festhält und manuell

durch Bewegung desselben die Öffnung und Schließung des Primärstromes besorgt. Es hat diese letztere Art der Reizung besonders bei peripheren Lähmungen mit starker Erregbarkeitsherabsetzung den praktisch hoch anzuschlagenden Vorteil, daß sie viel weniger schmerzhaft ist als die tetanisierende



Fig. 225.
Motorische Punkte an Kopf und Hals.

Reizung. Außerdem reagieren degenerierende Muskeln länger auf Einzelschläge als auf tetanisierende Wechselströme, was nebenbei bemerkt auch in therapeutischer Beziehung bei der Behandlung von Lähmungen von Wichtigkeit ist.

Die Möglichkeit localisierter Prüfung der einzelnen motorischen Nerven und Muskeln beruht darauf, daß den meisten derselben an der Körperober-

* Derselbe liegt 2—3 *cm* oberhalb der Clavicula etwas nach außen vom hinteren Rand des Musculus sternocleidomastoideus, gerade vor dem Processus transversus des 6. Halswirbels.

fläche Punkte entsprechen, von wo aus sie mittels einer kleinen Elektrode am besten und isoliert gereizt werden können. Es sind dies die sogenannten

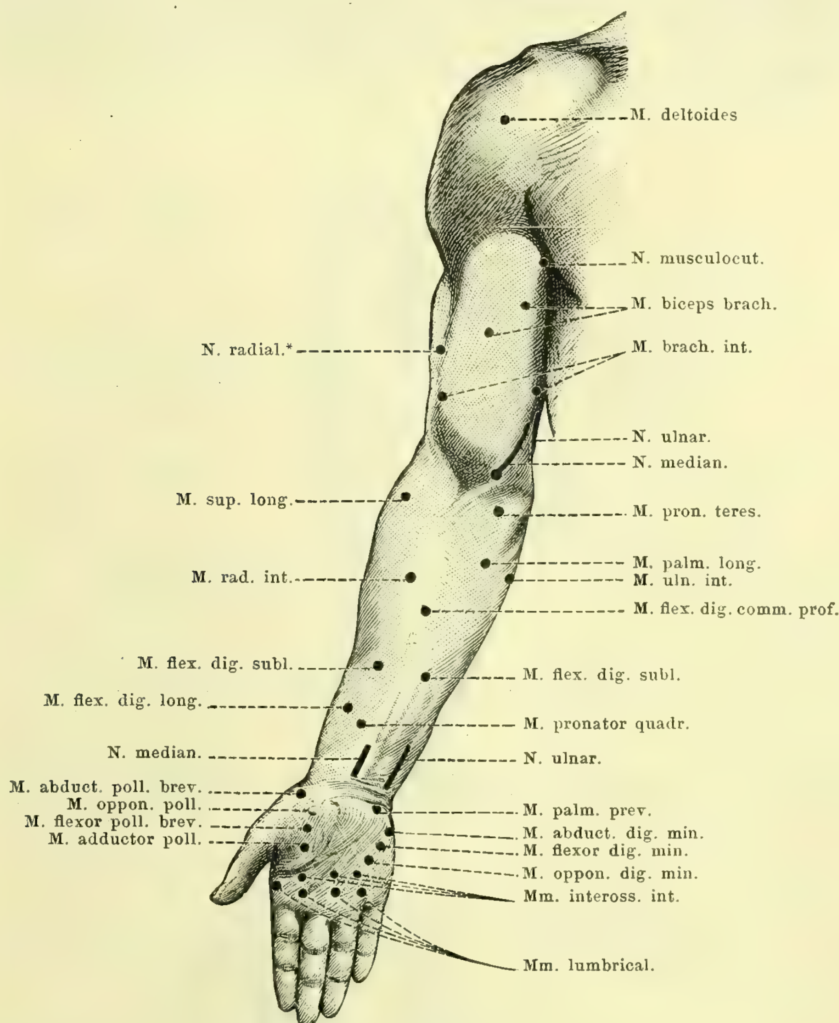


Fig. 226.
Motorische Punkte an der Beugeseite des Armes.

---

* Dieser Punkt, entsprechend der Umschlagsstelle des N. radialis, wird am besten an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Oberarmes im Sulcus bicipitalis externus aufgesucht. Nach Erb entspricht dieser Punkt auch der Mitte der Distanz zwischen Condylus externus des Oberarmes und der Insertion des Deltoides am Oberarme. Der Punkt ist oft schwierig zu erregen, weil der Nerv leicht unter der Elektrode rollt und weil wahrscheinlich auch durch die Contraction des Biceps und Triceps die Elektrode leicht von dem Nerven abgehoben wird. Es ist empfehlenswert, eine sehr feine Elektrode für die Aufsuchung dieses Punktes zu verwenden. Es ist zu bemerken, daß der Stamm des N. radialis außer an dieser gewöhnlich benutzten Stelle auch in der Axilla am oberen Ende des inneren Randes des Musc. coracobrachialis isoliert reizbar ist. Für den Supinator longus kann auch der Erbsche Punkt (Fig. 225) verwendet werden. Diese Stellen haben ein besonderes klinisches Interesse mit Rücksicht auf S. 851.

motorischen Punkte, welche durch die Arbeiten von Duchenne, Erb, v. Ziemssen und anderen festgestellt worden und in den umstehenden schematischen Abbildungen, gestützt auf eigene Nachuntersuchungen, wiedergegeben sind (Fig. 225—229). Die motorischen Punkte der Nerven entsprechen meist Stellen, wo der Nerv sehr oberflächlich und entfernt von anderen Nerven

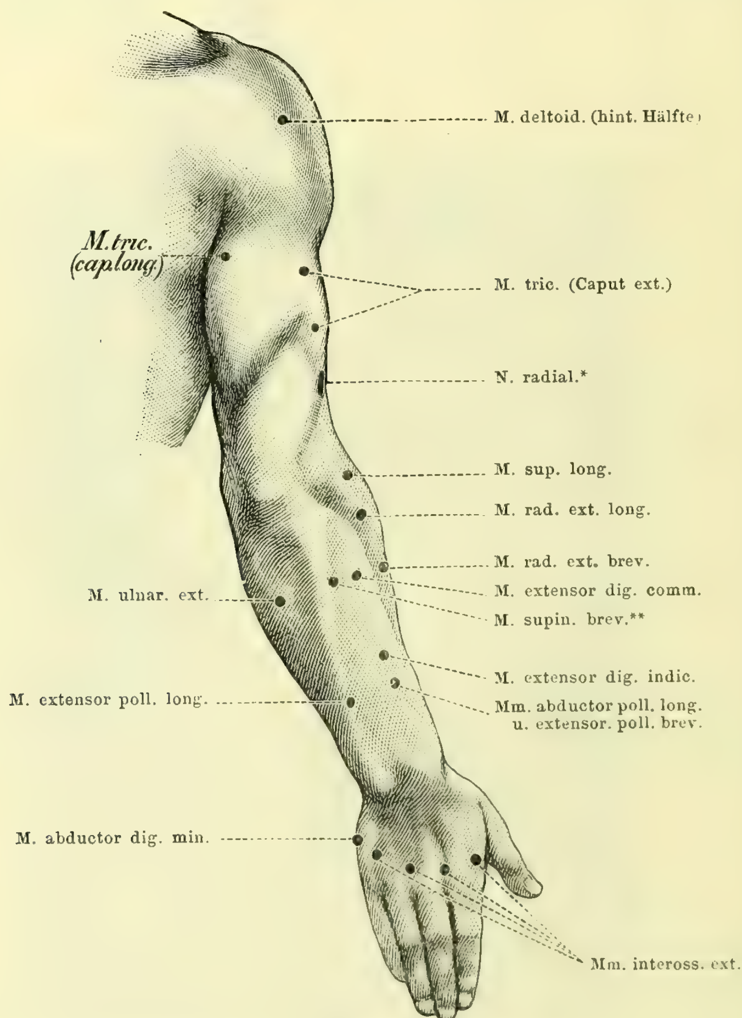


Fig. 227.
Motorische Punkte an der Streckseite des Armes.

liegt. Die motorischen Punkte der Muskeln liegen meistens da, wo der motorische Ast des Nerven in den Muskelbauch eintritt. In Wirklichkeit wird deshalb an den motorischen Muskelpunkten auch der Nerv gereizt und es ist deshalb empfehlenswert, da, wo man wirklich die rein muskuläre Reaction

* Vgl. die Anmerkung zur vorhergehenden Figur.

** Der M. supinator brevis ist nur bei Atrophie und Unerregbarkeit des Extensor digitorum isoliert zu reizen (z. B. bei der Bleilähmung).

haben will, sich, falls die Reaction vom Nerven aus nicht erloschen ist, möglichst ferne von den motorischen Punkten zu halten. Man erhält dann nur locale Zuckungen der gereizten Bündel.

Es kommt bei der elektrischen Prüfung wesentlich auf drei Dinge an. Erstens muß bestimmt werden, ob motorischer Nerv und Muskel überhaupt noch auf faradische und galvanische Ströme reagieren. Zweitens muß bestimmt

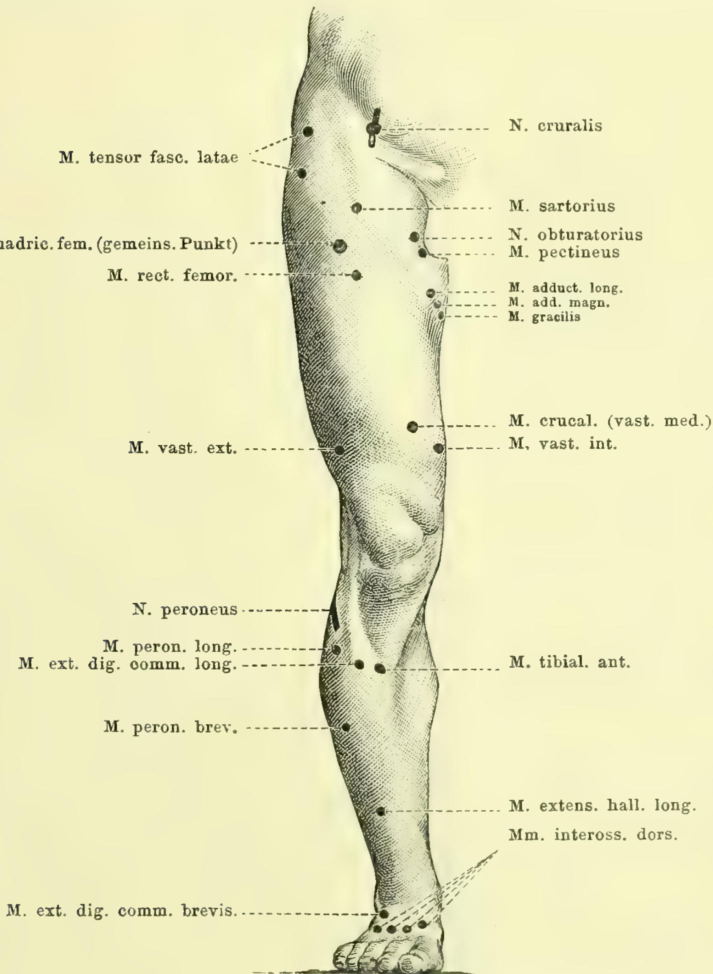


Fig. 228.
Motorische Punkte an der Streckseite des Beines.

werden, ob die Erregbarkeit für die beiden Stromesarten quantitativ verändert, ob sie gesteigert oder, was häufiger vorkommt, herabgesetzt ist. Drittens endlich handelt es sich um den Nachweis qualitativer Veränderungen der Erregbarkeit respective von Veränderungen des Zuckungsgesetzes und der Zuckungsform. Dabei muß, wie erwähnt, beim galvanischen Strome die Wirkung beider Pole berücksichtigt werden.

Für die Angabe der quantitativen Verhältnisse ist von Wichtigkeit die Dosierung der verwendeten Ströme.

Dieselbe geschah bisher beim galvanischen Strome immer durch Angabe der Stromstärke, die man, da sie sehr rasch wechseln kann, bei der Prüfung mit Schließungszuckungen sofort nach, bei der Prüfung mit Öffnungszuckungen unmittelbar vor der Auslösung der Zuckung abliest, indem man den Strom vor der Ablesung solange durch Körper und Galvanometer

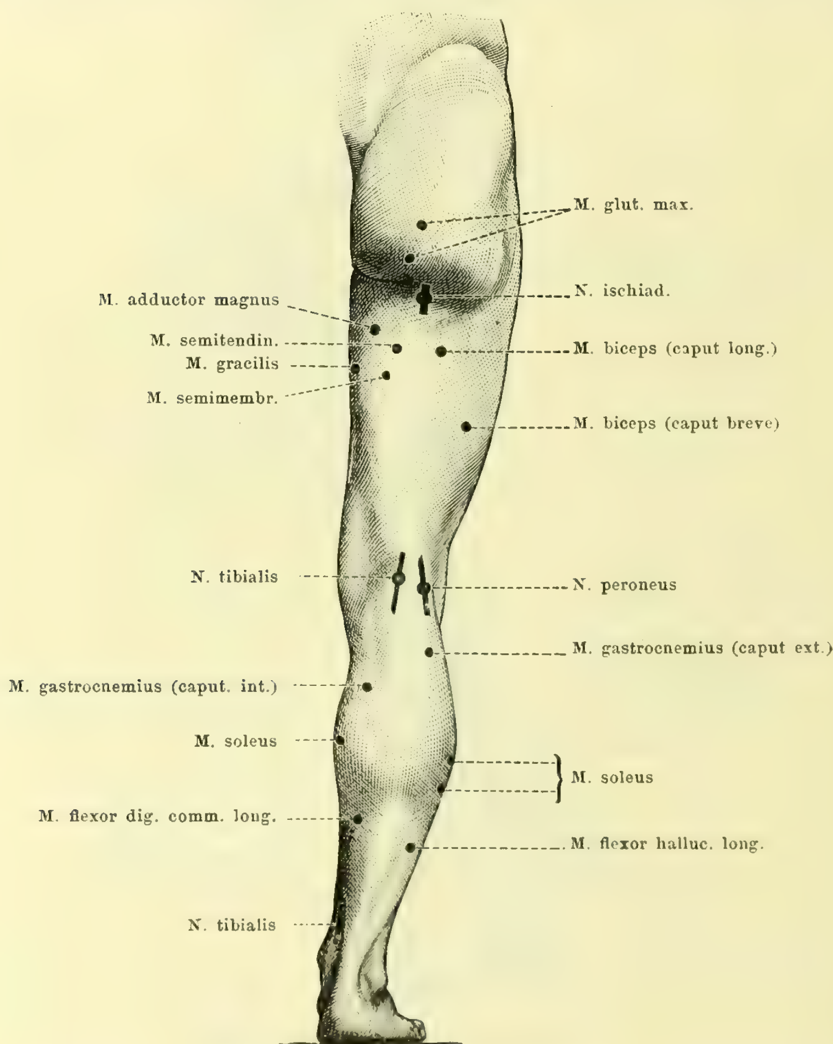


Fig. 229.
Motorische Punkte an der Beugeseite des Beines.

gehen läßt, bis das letztere zur Ruhe gekommen ist, was bei einem für medicinische Zwecke geeigneten Instrument mit guter „Dämpfung" in wenigen Secunden der Fall sein soll.

Neuerdings hat jedoch Dubois (Bern)* gezeigt, daß zur Bestimmung der galvanischen Erregbarkeit eines Nerven oder eines Muskels die Angabe

* Arch. de physiologie, Oct. 1897.

der erforderlichen Voltspannung wichtiger ist und ein richtigeres Maß abgibt als die Bestimmung der Stromstärke, indem er nachwies, daß die nämliche Muskelzuckung stets durch annähernd dieselbe Voltspannung, aber je nach dem Wechsel der eingeschalteten Widerstände durch sehr verschiedene Stromstärken, ausgelöst wird. Damit hängt die durch Dubois' Schüler Cornaz* gemachte Erfahrung zusammen, daß die Zahlen, die man bei der Untersuchung eines und desselben Nerven der nämlichen Person zu verschiedenen Zeiten oder bei der Untersuchung gleichnamiger Nerven verschiedener Personen oder endlich bei Untersuchung symmetrischer Nerven beider Körperhälften erhält, unter sich viel besser übereinstimmen, wenn man nach Volt mißt, als wenn man die Stromstärke angibt. Dubois erklärt diese Erscheinung durch den experimentellen Nachweis (in betreff dessen wir auf seine Mitteilungen verweisen müssen), daß der Widerstand des menschlichen Körpers, infolge der großen „Capacität" des letzteren, auf die Größe der ganz in den Anfang des variablen Zustandes des Stromes fallenden und also von der Potentialänderung abhängigen Reizwirkung fast keinen Einfluß hat, so daß diese, falls der metallische Widerstand des Stromkreises nicht verändert wird, falls also die Stromstärke nur durch Veränderung der elektromotorischen Kraft variiert wird, nahezu zu einer Function der Voltspannung wird. Freilich ist dies nicht mehr der Fall, sobald man die Abstufung der Stromwirkung durch Einschaltung von Rheostatwiderständen in den metallischen Hauptschluß vornimmt, wie dies bisher in der Elektrodiagnostik üblich war. Da solche Rheostatwiderstände, mögen sie aus Flüssigkeit oder Metall bestehen, wie Dubois nachgewiesen hat, starke Selbstinduction hervorrufen, so bedingen eingeschaltete Rheostatwiderstände nicht bloß eine Veränderung der Stromstärke, sondern auch eine Veränderung des Stromanstieges. Infolgedessen verliert die Reizwirkung überhaupt bei diesem älteren Verfahren ihre Meßbarkeit, indem weder die Voltspannung noch die Stromstärke unter diesen Verhältnissen als ein Maß der Reizwirkung betrachtet werden kann. Manche bisher rätselhafte elektrodiagnostische Widersprüche bei wiederholter Untersuchung des nämlichen Muskels mit gleicher Stromstärke, aber verschiedenen Rheostatwiderständen dürften sich hieraus erklären.

Es ist deshalb zweckmäßig, bei der Anwendung des Voltmeters die galvanischen Apparate so einzurichten, daß der Widerstand im Hauptkreis bei der Abstufung der Stromwirkung nicht variiert wird, d. h. daß zum Zwecke der letzteren neben dem Elementenwähler bloß die Veränderung der Voltspannung durch einen Rheostaten in Nebenschluß oder noch besser durch den nach dem Principe des Rheochords construierten Reducteur de potentiel von Gaiffe benutzt wird.

Dubois empfiehlt aus dem angeführten Grunde, den Gebrauch der Galvanometer für die Elektrodiagnostik (nicht für die Elektrotherapie) zu verlassen und dafür das Voltmeter, combiniert mit der zuletzt angeführten Art der Stromabstufung mittels des Reducteur de potentiel, in die klinische Medicin einzuführen. Das Voltmeter ist bekanntlich im wesentlichen ein in Seitenschluß befindliches Galvanometer von so großem Widerstande, daß daneben der Widerstand der Batterie nicht in Betracht kommt. Empfehlenswert ist für elektro-diagnostische Zwecke das Voltmeter von Gaiffe, das übrigens durch eine einfache Umschaltung in wenigen Secunden in ein Galvanometer mit absoluter Teilung verwandelt werden kann. Ein solches Voltmeter hat, ab-

* J. A. Diss., Bern 1898.

gesehen von den angeführten Vorzügen dieser Art von Messung, den enormen Vorteil, daß seine Nadel durch das Öffnen und Schließen des Stromes in keine Schwingungen versetzt wird, so daß die Ablesung wirklich während der Reizwirkung möglich und schon deshalb weit zuverlässiger ist als bei der Bestimmung der Stromstärke, die immer nur abgelesen werden kann, nachdem die Reizung schon vorüber ist oder — bei Öffnungserregungen — bevor die Reizung erfolgt ist. Ich habe die von Dubois angegebene, von Gaiffe in Paris hergestellte Combination des Voltmeters mit dem Reducteur de potentiel auf meiner Klinik eingeführt und die Vorrichtung hat sich bei uns vorzüglich bewährt.

Es darf nicht unbemerkt bleiben, daß auch die Richtigkeit der Messung der galvanischen Reactionen mittels des Voltmeters neuerdings durch Mann* in Zweifel gezogen worden ist und daß Mann statt dessen die Verwendung von Condensatorentladungen als die einwandfreieste Methode empfiehlt. Da jedoch über dieses Verfahren ausgiebigere Erfahrungen noch ausstehen, so soll hier vorläufig bloß auf die Arbeit des erwähnten Autors hingewiesen werden.

Für die Inductionsströme existiert leider noch keine Methode, um die physiologische Wirkung der Inductionsströme in allgemein gültiger Weise, d. h. in Zahlen, welche von der Eigenart des verwendeten Apparates unabhängig sind, zu dosieren. Verschiedene Inductionsapparate sind in ihrer physiologischen Wirkung nicht miteinander zu vergleichen und man ist deshalb bei den quantitativen Untersuchungen darauf angewiesen, die Angaben nur mit Beziehung auf ein und denselben Apparat zu machen, und wenn man Untersuchungsresultate vergleichen will, stets den nämlichen Apparat anzuwenden. Für diesen einen Apparat allerdings hat man bei frischer Elementenfüllung in dem Rollenabstande ein Maß für die verwendete Stromwirkung. Da die Verschiebung der beweglichen Rolle um den gleichen Wert einen ganz verschiedenen Einfluß auf die Stromwirkung hat, je nachdem die Rollen bei der Ausgangsstellung mehr oder weniger übereinander geschoben sind, da, mit anderen Worten, die einzelnen Centimeter der gewöhnlichen Teilung, welche an dem Inductionsapparate angebracht ist, an den verschiedenen Stellen der Skala ganz verschiedenen Veränderungen der Stromwirkung entsprechen, so empfiehlt es sich sehr, die Inductionsapparate außer nach Centimetern auch mittels des Verfahrens von Kronecker** nach absoluten Einheiten zu graduieren. Jedoch darf man sich nicht vorstellen, daß dadurch verschiedene Inductionsapparate unter sich vergleichbar werden, da je nach der Beschaffenheit der Spulen, die Steilheit des Anstiegs der einzelnen Inductionsströme und damit die Reizwirkung ganz verschieden ausfällt, auch wenn man absieht von dem Wechsel der elektromotorischen Kraft der Elemente, welche den Apparat treiben. Vielmehr hat die absolute Teilung bloß den Vorteil, daß man bei der Verwendung ein und desselben Apparates und bei frischer Elementenfüllung eine exactere Vorstellung von der den einzelnen Rollenabständen entsprechenden Reizwirkung erhält als bei der Centimeterteilung, welche in dieser Beziehung leicht falsche Vorstellungen weckt.

In Übereinstimmung mit dem, was oben über die Unabhängigkeit der Reizwirkung des galvanischen Stromes während seines variablen Zustandes vom Körperwiderstand gesagt wurde, zeigt sich, daß auch für den faradischen Strom der physiologisch in ziemlich hohem Grade wechselnde Körperwiderstand, weil es sich um Reizwirkungen während des variablen Zustandes in einem Strom-

---

* Berl. klin. Wochenschr., 1904, Nr. 33.

** Zeitschrift f. Instrumentenkunde 1889.

kreis von großer Capacität handelt, keinen wesentlichen Unterschied der Reizwirkung bedingt, wodurch die Forderung mancher Autoren, bei der Anwendung des faradischen Stromes nicht nur den Rollenabstand anzugeben, sondern gleichzeitig auch den Hautwiderstand galvanisch zu messen, überflüssig erscheint. Vorausgesetzt ist dabei allerdings, daß in allen Fällen die Elektroden gut angefeuchtet, d. h. unter vollständigem Contact zur Verwendung kommen.

Dagegen ist es sowohl für die faradische als für die galvanische Stromdosierung, wie schon erwähnt, wichtig, *Reizelektroden von bestimmtem Flächeninhalte* anzuwenden, weil natürlich die Dichte, mit welcher der Strom die Reizstelle trifft, neben der Stromstärke und Voltspannung für den Reizeffect von Bedeutung ist. Die Stromdichte ist gleich der Stromstärke dividiert durch den Flächeninhalt der Elektrode, so daß eine Elektrode von 2 cm^2 Fläche unter sonst gleichen Bedingungen nur eine halb so große Stromdichte liefert und somit auch nur eine halb so große Reizwirkung entfaltet wie eine Elektrode von 1 cm^2 Fläche. Es ist freilich zu bemerken, daß diese Berechnung streng nur für die *Hautoberfläche*, welche von der Elektrode direct berührt wird, gilt. Da sich der Strom beim Durchtritte durch die Haut sofort auf eine viel größere Fläche verteilt und die bei der elektrischen Untersuchung gereizten Muskeln und Nerven meistens in einer gewissen Tiefe liegen, so macht in Wirklichkeit die Größe der Elektrode nicht soviel aus, als jener Berechnung entspricht. Immerhin ist es, um möglichst constante Verhältnisse zu haben, gut, bei vergleichenden Untersuchungen Reizelektroden von der nämlichen Größe zu benutzen und die Dimensionen derselben im Protokolle anzugeben. Am empfehlenswertesten ist die Verwendung der Normalelektroden (S. 830).

Von Bedeutung ist natürlich auch die Art und Weise, wie die Elektrode aufgesetzt wird, denn eine größere Elektrode, die man bloß mit der Kante aufsetzt, wirkt natürlich bloß wie eine kleinere Elektrode. Ebenso ist der Druck des Aufsetzens von Bedeutung. Der Druck muß, um vergleichbare Resultate zu erhalten, so gewählt werden, daß einerseits eine erhebliche Verschiebung der Weichteile vermieden und anderseits doch unter Mithilfe der an der feuchten Elektrode haftenden Flüssigkeitsschicht ein vollkommener Contact der ganzen Elektrodenfläche hergestellt wird.

Es sei schließlich noch erwähnt, daß in denjenigen Fällen, wo es (bei verdeckter Batterie) sich darum handelt, rasch die *Pole des galvanischen Stromes voneinander zu unterscheiden*, dies in sehr einfacher Weise dadurch geschehen kann, daß man an sich selbst die beiden Elektroden, die aber gleich groß und gleich befeuchtet sein müssen, bei geschlossenem Strome auf die beiden Handrücken aufsetzt. Die Elektrode, welche stärkeres Brennen verursacht, ist die Kathode. Auf angefeuchtetem violetten Lackmuspapier erzeugt die Anode einen roten, die Kathode einen blauen Fleck. Verfährt man in ähnlicher Weise mit dem *Inductionsstrome* des Schlittenapparates, so entspricht der stärkeren Reizwirkung und dem hier erst nach längerem Durchgehen des Stromes entstehenden blauen Flecke auf Lackmuspapier die Kathode des Öffnungsinductionsstromes, da der Öffnungsinductionsstrom wegen seiner größeren Stärke für die Gesamtwirkung der Wechselströme eines Inductionsapparates entscheidend ist.

Hier muß jedoch der Versuch unter Benutzung *blanker* Metalldrähte als Elektrode ausgeführt werden, einerseits um eine für die geringe elektrolytische Wirkung von Inductionsströmen genügende Stromstärke zu erhalten und anderseits, um eine Verfärbung des Lackmuspapieres durch die sauer reagierenden Metallsalze zu vermeiden, welche gebrauchten Elektroden stets anhaften.

Zur Protokollierung der elektrischen Befunde bedient man sich folgender Abkürzungen:

x mm RA	bedeutet . .	*x* Millimeter Rollenabstand
MA	„ . .	Milliampères
V	„ . .	Volt
KaSZ	„ . .	Kathodenschließungszuckung
AnSZ	„ . .	Anodenschließungszuckung
AnOZ	„ . .	Anodenöffnungszuckung
KaOZ	„ . .	Kathodenöffnungszuckung
KaSTe	„ . .	Kathodenschließungstetanus.

KaSZ = 2 *MA* bedeutet: Minimale Kathodenschließungszuckung bei 2 Milliampères.

FarZ 90 *mm RA* bedeutet: Minimale faradische Zuckung bei 90 *mm* Rollenabstand usw.

KaSZ > *ASZ* bedeutet: Kathodenschließungszuckung größer als Anodenschließungszuckung usw.

2. Prüfung der quantitativen elektrischen Erregbarkeit des Nervmuskels.

Die quantitative elektrische Erregbarkeit des Nerven oder Muskels wird dadurch geprüft, daß man bestimmt, wie stark man sowohl den faradischen als den galvanischen Strom dosieren muß (vgl. S. 835 ff.), um die minimale Zuckung zu erhalten. Beim galvanischen Strome bezieht sich diese Bestimmung, wo nichts anderes bemerkt ist, auf die Kathodenschließungszuckung, da diese normal am leichtesten zustande kommt. Erhält man auch mit maximalen Strömen keine Zuckungen mehr, so spricht man von aufgehobener Erregbarkeit. Da diese letztere Angabe zunächst nur für die verwendeten Stromstärken respective Voltspannungen gilt, so ist es auch hier bei der galvanischen Prüfung nützlich, die verwendeten maximalen Stromstärken und Voltspannungen zu bestimmen und anzugeben.

Da nun unter physiologischen Verhältnissen die Erregbarkeit der verschiedenen Nerven und Muskeln sowie diejenige der nämlichen Muskeln respective Nerven bei verschiedenen Individuen nicht unerhebliche Unterschiede darbieten kann, so ist es nicht immer ganz leicht, zu bestimmen, ob und wie sich in einem gegebenen Falle die Erregbarkeit quantitativ von der Norm unterscheidet. Praktisch verfährt man folgendermaßen: Man vergleicht entweder die gefundene Erregbarkeit mit derjenigen des Gesunden oder aber man vergleicht, wo es sich um eine einseitige Affection handelt, beide Körperhälften. Das letztere ist sicherer. Man muß dabei natürlich genau symmetrische Punkte wählen und die Teile auch genau gleich lagern. Die vorkommenden Differenzen der Erregbarkeit auf beiden Seiten sind normalerweise, wie Erb und Stintzing nachgewiesen haben, nur gering. Beim Vergleiche mit den Gesunden dürfen bloß gröbere Differenzen berücksichtigt werden.

Galvanischer Strom.

Normen für die Vergleichung der galvanischen Erregbarkeit beider Körperhälften.

Stintzing fand für den galvanischen Strom als maximale Differenz der zur wirksamen Erregung der normalen Nerven beider Körperseiten erforderlichen Stromstärke mit seiner Normalelektrode von 3 cm^2 folgende Zahlen:

Maximale physiologische Unterschiede zwischen der galvanischen Erregbarkeit beider Körperhälften in Stromstärken ausgedrückt. (Nach Stintzing.)

Ramus frontalis des Nervus facialis	0·7 *MA*
Nervus accessorius	0·15 „
Nervus medianus	0·6 „
Nervus ulnaris 2'' über dem Olecranon	0·6 „
Nervus radialis	1·1 „
Nervus peroneus	0·5 „
Nervus tibialis	1·1 „

Maßgebender sind nach den oben angeführten Untersuchungen von Dubois und Cornaz, und wie auch die folgenden Zahlen zeigen, die Voltspannungen. Diese Autoren fanden nach einer größeren Zahl von Versuchen:

Verhältnis der Voltspannungen, welche zur minimalen Erregung gleichnamiger normaler Nerven beider Körperhälften notwendig sind (nach Dubois und Cornaz):

Facialis	(Maxim.)	100:122	(entsprechendes Verhältnis der Stromstärken 100:129)
Medianus	„	100:117	(„ „ „ „ 100:503)
Radialis	„	100:112	(„ „ „ „ 100:145)
Ulnaris	„	100:116	(„ „ „ „ 100:253)
Peroneus	„	100:130	(„ „ „ „ 100:175)

Normen für die Vergleichung der galvanischen Erregbarkeit verschiedener Individuen.

Wo die Vergleichung zwischen beiden Körperseiten nicht möglich ist, kann man folgende von Stintzing gefundene Grenzwerte, die er bei 58 Gesunden mit seiner Normalelektrode erhalten hat, zugrunde legen:

Grenzwerte der normalen Erregbarkeit in Stromstärken ausgedrückt (nach Stintzing).

Ramus frontalis des Nervus facialis	erregbar durch	0·9—2·0 *MA*
Ramus zygomaticus des Nervus facialis	„ „	0·8—2·0 „
Ramus mentalis	„ „	0·5—1·4 „
Nervus accessorius	„ „	0·1—0·4 „
Nervus ulnaris 2'' oberhalb des Olecranons	„ „	0·2—0·9 „
Nervus radialis	„ „	0·9—2·7 „
Nervus peroneus	„ „	0·2—2·0 „
Nervus tibialis	„ „	0·4—2·5 „

Auch hier sind nach dem oben Gesagten und wie die folgenden Zahlen zeigen, maßgebender die sich auf die Voltspannung beziehenden Zahlen von Dubois und Cornaz:

Grenzwerte der physiologischen Erregbarkeiten der nämlichen Nerven verschiedener Individuen und des nämlichen Individuums zu verschiedenen Zeiten in Voltspannungen und in Stromstärken ausgedrückt (nach Dubois und Cornaz).

Maximale Unterschiede.

	Volt	Verhältnis	Milliampères	Verhältnis
Facialis				
Bei verschiedenen Individuen	3·8— 9·4	(100:247)	0·8—3·0	(100: 375)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit . . .		100:126		100: 190
Medianus				
Bei verschiedenen Individuen	4·4—14·2	(100:323)	0·2—2·7	(100:1350)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit . . .		100:212		100:1000

	Volt	Verhältnis	Milliampères	Verhältnis
Radialis				
Bei verschiedenen Individuen	5·2—12·8	(100:246)	0·8—2·5	(100: 246)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit		100:152		100: 225
Ulnaris				
Bei verschiedenen Individuen	1·6— 7·8	(100:487)	0·1—1·9	(100:1900)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit		100:260		100: 575
Peroneus				
Bei verschiedenen Individuen	4·0—10·5	(100:265)	0·6—1·8	(100: 300)
Bei einem Individ. zu versch. Zeit . . .		100:225		100: 225

Eine Steigerung der Erregbarkeit tut sich darin kund, daß man geringere Stromstärken oder Voltspannungen braucht, um die Minimalzuckung hervorzurufen, eine Verminderung der Erregbarkeit darin, daß die Minimalzuckung erst bei höheren Stromstärken oder Voltspannungen zustande kommt.

Die bisher ganz allgemeine übliche Beurteilung der Erregbarkeit nach den zur Erregung von Zuckungen erforderlichen Stromstärken ist, wie auf S. 836 f. auseinandergesetzt wurde und wie sich aus den oben angeführten Dubois-Cornazschen Zahlen ergibt, viel unsicherer als die Beurteilung nach der erforderlichen Voltspannung. Bei geringem Körperwiderstand bedingt nämlich die minimale erforderliche Voltspannung, welche nach S. 836 f. für die Reizwirkung maßgebend ist, eine erheblich größere Stromstärke als bei hohem Widerstand, so daß durch die Milliampèreswerte in ersterem Falle eine Erregbarkeitsherabsetzung vorgetäuscht wird. Umgekehrt werden bei großen Widerständen, wenn man der Beurteilung die Milliampèreswerte zugrunde legt, Erregbarkeitssteigerungen vorgetäuscht.

Faradischer Strom.

Für den faradischen Strom muß jeder Untersucher die Größe der physiologisch vorkommenden Erregbarkeitsdifferenzen für seinen eigenen Apparat, und zwar am besten in absoluten Einheiten (S. 838) bestimmen. Stintzing fand für seinen Apparat die physiologische Maximaldifferenz für alle untersuchten Körpernerven 15 *mm* Rollenabstand. Diese Angabe hat nur einen unbestimmten Sinn, da diese 15 *mm* selbst für den Stintzingschen Apparat in der verschiedenen Stellung der Rolle ganz verschiedenen Veränderungen der Reizwerte entsprechen und natürlich erst recht nicht auf andere Apparate zu übertragen sind. Abweichungen der faradischen Erregbarkeit von der Norm, welche die physiologischen Maximaldifferenzen übertreffen, sind als pathologisch zu betrachten. Ist zur Erzeugung einer Minimalzuckung ein verminderter Rollenabstand erforderlich, so bedeutet dies eine Erregbarkeitsverminderung, während eine Erregbarkeitssteigerung sich in dem Auftreten der Minimalzuckung bei vermehrtem Rollenabstand verrät.

3. Prüfung der qualitativen elektrischen Erregbarkeit des Nervmuskels.

An den motorischen Nerven ist die Erregbarkeit fast immer nur quantitativ verändert, an den Muskeln dagegen kommen neben den quantitativen Veränderungen sehr häufig qualitative vor, die einer besonderen Besprechung bedürfen.

a) Normale Verhältnisse.

Das normale qualitative Verhalten der Erregbarkeit von motorischen Nerven und Muskeln für den galvanischen Strom findet seinen Ausdruck in dem sogenannten Zuckungsgesetze.

Das normale Zuckungsgesetz des motorischen Nerven für den galvanischen Strom

lautet folgendermaßen:

Schwache Ströme:

KaSZ.	*AnS:* nichts.
KaO: nichts.	*AnO:* nichts.

Mittelstarke Ströme:

KaSZ: stark.	*AnSZ:* schwach.
KaO: nichts.	*AnOZ:* schwach.

Ganz starke Ströme:

KaSTe.	*AnSZ:* stark.
KaOZ: inconstant.	*AnOZ:* stark.

Das normale Zuckungsgesetz des Muskels für den galvanischen Strom

ist im wesentlichen dasselbe wie für den motorischen Nerven, nur mit dem Unterschiede, daß Öffnungszuckungen sehr schwer, meist gar nicht zu erhalten sind. Zum normalen Verhalten des Muskels gehört es, daß seine Zuckungen sowohl vom Nerven aus als bei directer Reizung mit dem galvanischen Strome blitzartig rasch auftreten. Jedoch existieren in dieser Beziehung Unterschiede, je nachdem man den Muskel an seinem motorischen Punkte oder ferne von demselben reizt. Nur das letztere Verfahren ist als eine rein muskuläre Reizung anzuerkennen, indem man dabei die motorischen Nervenendigungen, soweit dies überhaupt möglich ist, umgeht. Dabei treten die Zuckungen, wenn auch sehr rasch, doch etwas weniger blitzartig auf als bei Reizung an den motorischen Punkten und der Unterschied zwischen *KaSZ* und *AnSZ* ist dabei etwas weniger ausgesprochen. Die Reizung vom motorischen Punkte aus ist in Wirklichkeit als eine Nervenreizung aufzufassen.

Das Zuckungsgesetz von motorischen Nerven und Muskeln für den gewöhnlichen faradischen Strom (für sich rasch folgende Inductionsströme von wechselnder Richtung)

läßt sich dahin zusammenfassen, daß bei beiden die Reizwirkung, sobald der Rollenabstand soweit verkleinert ist, daß eine solche überhaupt stattfindet, eine tetanisierende ist, d. h. der Muskel bleibt so lange contrahiert als die Wechselströme ihn oder seinen motorischen Nerv durchfließen. Das Einsetzen und das Aufhören der tetanischen Contraction bei der Schließung respective Öffnung des Stromkreises ist dabei ein plötzliches, blitzartiges. Die beiden Pole des faradischen Stromes wirken nur quantitativ verschieden, und zwar derjenige Pol etwas stärker, an welchem der Öffnungsinductionsstrom seine Kathode hat. Bei rein muskulärer Reizung unter Umgehung der motorischen Punkte hat der faradische Strom eine viel schwächere Reizwirkung als bei Erregung des motorischen Punktes. Qualitativ ist dagegen die Wirkung die nämliche.

b) Pathologische Verhältnisse.

Die Entartungsreaction *(EaR)*.

Das wesentliche an der bei peripheren und nucleären Lähmungen vorkommenden Entartungsreaction (über deren Bedeutung vgl. S. 849 ff.) bezieht sich ausschließlich auf das Verhalten des Muskels. Die Entartungsreaction im weitesten Sinne des Wortes tritt in sehr verschiedenen Modificationen auf. Die zwei Cardinalsymptome, welche denselben gemeinsam sind, sind folgende:

1. Das wesentlich verschiedene Verhalten des Muskels gegen langdauernde und kurzdauernde respective gegen galvanische und faradische Ströme. Der Muskel reagiert auf den gewöhnlichen faradischen Wechselstrom entweder gar nicht mehr oder doch viel schwächer als auf den galvanischen Strom. Es ist jedoch hervorzuheben, daß nach den Untersuchungen von Dubois (Bern) auch in Fällen von vollständiger Entartungsreaction meist noch mittels Inductionsströmen sich Contractionen erzielen lassen, vorausgesetzt, daß man bedeutende Stromstärken verwendet und außerdem den Hammer des Schlittenapparates nicht frei schwingen läßt, sondern Einzelschläge benutzt. Das Ausbleiben der Contraction bei freischwingendem Hammer ist nach Dubois eine Ermüdungserscheinung, beruhend auf der raschen Folge der Reizungen.

2. Der nicht mehr blitzartige, sondern träge, wurmförmige Charakter der Zuckungen, der häufig am auffälligsten beim Abklingen der Zuckung in Form einer Nachdauer derselben erkennbar wird, welche in hochgradigen Fällen zu einer während eines großen Teiles der Stromdauer anhaltenden tetanusähnlichen Contraction führt.

Die übrigen Merkmale, die den einzelnen Formen der Entartungsreaction sonst noch zukommen können, wechseln und sollen nachher erwähnt werden.

Die erwähnten, allen Formen der Entartungsreaction gemeinsamen Eigentümlichkeiten sind der klinische Ausdruck der im Gefolge peripherer Läsionen einsetzenden degenerativen Atrophie des Muskels (vgl. S. 821 ff. und 849).

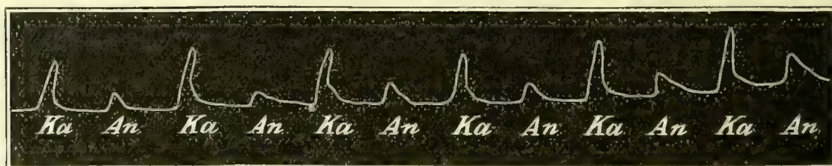
Die complete Entartungsreaction

setzt sich aus folgenden Zeichen zusammen:

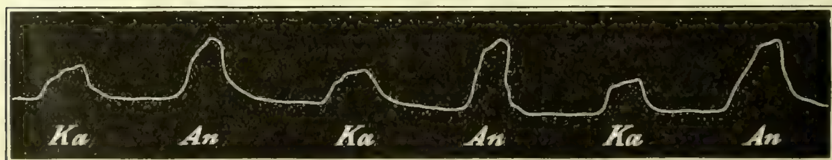
Faradische Prüfung: Erregbarkeit des Nerven erloschen.
" " Muskels "

Galvanische Prüfung: Erregbarkeit des Nerven erloschen.
" " Muskels quantitativ sofort nach dem Einsetzen der Lähmung normal, dann gesteigert und zuletzt oft stark vermindert. Die Zuckungen träge. *AnSZ* tritt leichter ein als *KaSZ*. Bei gleicher Stromstärke oder Voltspannung $AnSZ > KaSZ$.

Die myographischen Curven (Fig. 230) erläutern diese qualitativen Veränderungen der Muskelreaction.



a) Gesundes Mädchen. *KaSz* erheblich größer als *AnSz*. Zuckungen blitzartig.

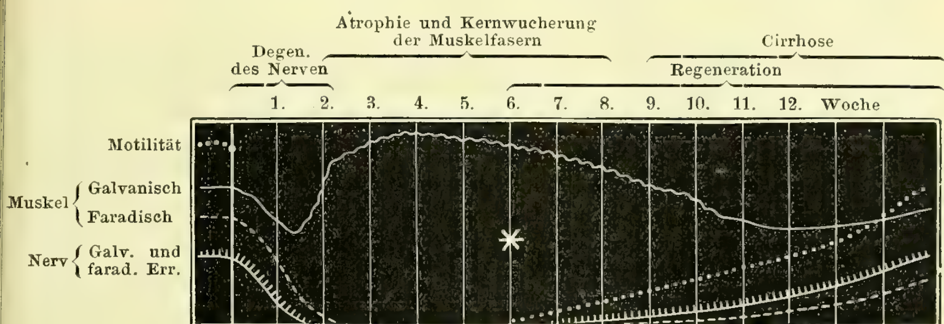


b) Poliomyelitis ant. chronica. Entartungsreaction. *AnSz* erheblich größer als *KaSz*. Zuckungen träge.

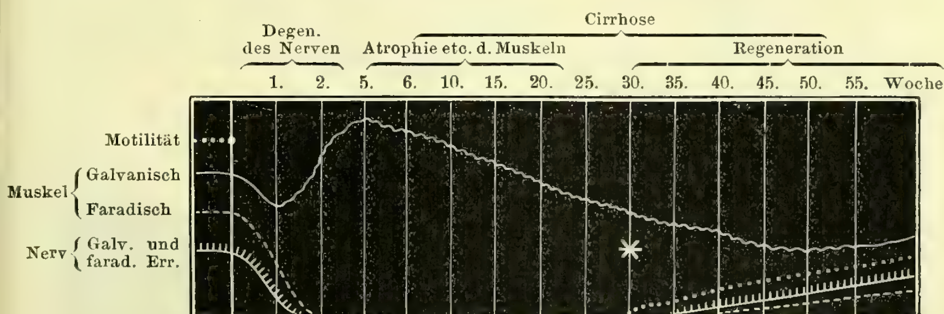
Fig. 230.

Myographische Curven von galvanischen Schließungszuckungen bei directer Muskelreizung im Peroneusgebiet: *a)* normal, *b)* bei Entartungsreaction (nach Kast).

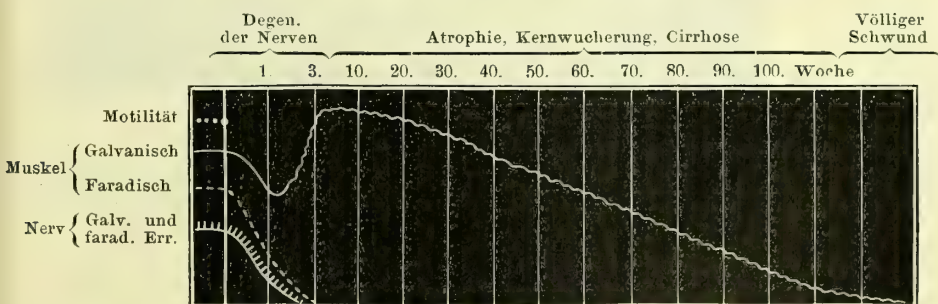
Die complete Entartungsreaction bei peripheren Lähmungen hat ihren ganz typischen zeitlichen Verlauf, der namentlich an schweren rheumatischen Facialislähmungen studiert und nach Erb in Fig. 231 graphisch dargestellt ist.



a) Lähmung mit relativ frühzeitiger Wiederkehr der Motilität.



b) Lähmung mit später Wiederkehr der Motilität.



c) Unheilbare Lähmung. Motilität bleibt verschwunden.

Fig. 231.
Schemata des Ablaufes der Erregbarkeiten bei peripheren Lähmungen mit completer Entartungsreaction (nach Erb).

Die Schlängelung der Linie, welche die galvanische Erregbarkeit darstellt, bedeutet die qualitative Modification der Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaction. Da, wo die Linie glatt gezeichnet ist, bedeutet dies ein normales qualitatives Verhalten. Der Stern bezeichnet die Wiederkehr der willkürlichen Motilität. Über den Curven sind die in jedem Stadium gefundenen histologischen Veränderungen in Nerv und Muskel angegeben. Die Zahlen über den Curven bedeuten die Wochen, welche seit dem Einsetzen der Lähmung abgelaufen sind. Mit Rücksicht auf den beschränkten Raum mußten die Abscissen für den späteren Verlauf der Lähmung in den drei Curven in verschiedenem Grade verkürzt werden, so daß die Curven in ihrer Längenausdehnung nicht unmittelbar vergleichbar sind.

Es sei noch bemerkt, daß man die früher erwähnte **mechanische** Entartungsreaction (vgl. S. 829) hauptsächlich da findet, wo complete elektrische Entartungsreaction mit gesteigerter Erregbarkeit vorhanden ist.

Die partielle Entartungsreaction.

Sie unterscheidet sich von der completen dadurch, daß die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels nicht erloschen, sondern bloß herabgesetzt sind. Dabei treten gewöhnlich die verlangsamten Zuckungen nur bei galvanischer Muskelreizung auf, zuweilen jedoch auch bei faradischer Reizung, besonders mit Einzelschlägen und bei Vermeidung des motorischen Punktes. Das Schema der partiellen Entartungsreaction ist also folgendes:

Faradisch:
Nerv
Muskel
Galvanisch:
Nerv

} Erregbarkeit bloß herabgesetzt. Zuckungen nicht verlangsamt, nur zuweilen die faradische Zuckung vom Muskel aus verlangsamt, wenn man den motorischen Punkt vermeidet.

Muskel: Wie bei completer Entartungsreaction.

Der Verlauf der partiellen Entartungsreaction bei peripheren Lähmungen wird durch Fig. 232 ausgedrückt.

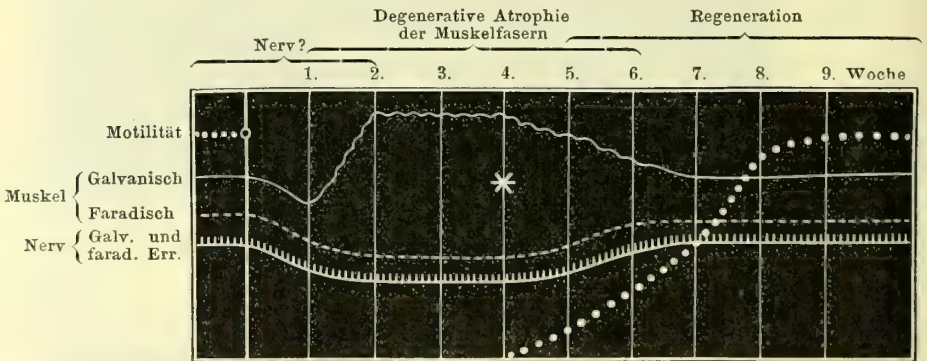


Fig. 232.

Schema des Ablaufes der Erregbarkeiten bei partieller Entartungsreaction (nach Erb). Vgl. die Erklärung zu Fig. 230. Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels sinken nur um ein Geringes. Die Motilität kehrt frühzeitig wieder. Ausgleichung rasch und vollständig. Degeneration des Nerven fehlt wahrscheinlich.

Partielle Entartungsreaction mit obligater, auch indirecter Zuckungsträgheit.

Diese Form unterscheidet sich von der einfachen partiellen Entartungsreaction dadurch, daß nicht nur die Zuckungen bei galvanischer Muskelreizung, sondern alle Zuckungen träge sind, auch diejenigen, welche man durch faradische Reizung des Muskels und faradische oder galvanische Reizung des Nerven erhält.

Gemischte Entartungsreactionen.

Man kann so diejenigen Reactionen bezeichnen, welche zustande kommen, wenn in einem Muskel die einen Fasern für sich normale Reaction, die anderen Entartungsreaction zeigen würden. Da man in solchen Fällen beide Kategorien von Fasern nicht getrennt untersuchen kann, so erhält man häufig schwer deutbare Mischreactionen, welche gewisse Merkmale der normalen und andere der Entartungsreaction zeigen. Manche Fälle von partieller Entartungsreaction mögen in Wirklichkeit solche gemischte Reactionen darstellen.

Das eigentümliche, von Placzek beschriebene elektrische Verhalten gewisser Fälle veralteter peripherer Lähmungen.

Placzek (Berl. klin. Wochenschr. 1893) und nach ihm Bernhardt (ibidem 1903) haben als seltenen Ausgang schwerer peripherer Lähmungen des Facialis die eigentümliche Erscheinung beschrieben, daß die elektrische Reaction des Nervmuskels bei solchen veralteten Lähmungen, im Gegensatze zu dem, was man gewöhnlich sieht, sich wieder herstellt, obschon die Lähmung für die Willkürbewegungen eine dauernde bleibt. Diese in theoretischer Beziehung höchst interessante Erscheinung möchte ich als das Analogon des Verhaltens sogenannter leichter peripherer Lähmungen auffassen, bei welchen Willkürlähmung mit erhaltener elektrischer Erregbarkeit peripherer Teile besteht. Es können beide Vorkommnisse nur durch die Annahme erklärt werden, daß in dem einen wie dem anderen Falle im peripheren Nerven Veränderungen existieren, welche den Willensreiz blockieren, aber die periphere Erregbarkeit des Nerven und Muskels nicht stören. Es kann wohl kein Zweifel sein, daß bei den veralteten Lähmungen, welche diese Eigentümlichkeit zeigen, periphere Regeneration stattgefunden hat, daß aber trotzdem die Blockierung für den Willensreiz eine dauernde geblieben ist. Es erscheint dies schwer verständlich, wenn man an der alten Lehre von der Notwendigkeit vom Centrum kommender Reize für die trophische Integrität von Nervmuskeln festhält. Jedoch scheint eben diese alte Lehre nicht für alle Fälle zu gelten, indem z. B. Bethe gezeigt hat, daß, wenn man bei jungen Tieren die Zusammenheilung durchschnittener Nervenfasern verhindert, trotzdem an der Peripherie Regeneration stattfinden kann, so daß die Nervenfasern wieder elektrisch erregbar werden.

Die myotonische Reaction (Erb)

kommt bloß vor bei der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita). Charakteristisch ist hier namentlich die eigentümliche lange Nachdauer der Contractionen nach dem Aufhören der Reizung. Dabei sind die Zuckungen selbst träge und häufig beobachtet man das Auftreten eigentümlicher rhythmischer, wellenförmiger Contractionen bei stabiler Application des galvanischen Stromes auf die Muskeln. Alle diese Erscheinungen treten, wenigstens von den Muskeln aus, schon bei sehr schwachen Strömen auf (Übererregbarkeit). Die Anodenschließungszuckung vom Muskel aus ist häufig stärker als die Kathodenschließungszuckung.

Die neurotonische Reaction.

Durch Marina* und unabhängig von ihm durch Remak** ist eine seltene Reactionsform des peripheren Nerven beschrieben worden, die von beiden Autoren als neurotonische Reaction bezeichnet wurde. Marina constatierte die Erscheinung bei Hysterie, Remak in einem von ihm mit Wahrscheinlichkeit als progressive Muskelatrophie gedeuteten Fall. Dieselbe charakterisiert sich dadurch, daß ohne Steigerung der quantitaven Minimalerregbarkeit, vom Nerven, nicht aber vom Muskel aus die *An*öffnungszuckung besonders früh auftritt, daß vom Nerven aus eine besondere Disposition zum *Ka*schließungs- und Anodenöffnungstetanus besteht, wobei der Schließungstetanus die Öffnung des Stromes überdauern kann und daß auch der faradische Tetanus vom Nerven aus die Reizung überdauert. Die eigentümlichen Erscheinungen sind also hier wesentlich an die Nervenreizung gebunden und lassen sich vom Muskel aus nicht auslösen.

Die Reaction bei Tetanie.

Man findet bei dieser Krankheit gewöhnlich quantitative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nervenstämme, während die Muskeln diese Erscheinung weniger ausgesprochen oder nicht darbieten. Dabei ist die Qualität der Reaction vom Nerven aus häufig, aber nicht constant im Sinne der neurotonischen Reaction (vgl. oben) verändert: Neigung zu Anodenöffnungs- und Kathodenschließungstetanus. Nachdauer der Contraction. Der wesentliche Unterschied der Reaction bei Tetanie gegenüber der neurotonischen Reaction ist also, daß bei der ersteren auch eine quantitative Steigerung der Erregbarkeit die qualitativen Veränderungen begleitet.

---

* Vgl. Neurologisches Centralbl., 1896, Nr. 17. Hier sind die älteren italienischen Publicationen von Marina über diesen Gegenstand angeführt.

** Remak, Neurologisches Centralbl., 1896, Nr. 13.

Die eigentümliche Reaction bei gewissen traumatischen Neurosen.

Diese von Rumpf* unter dem allerdings nicht ganz passenden Namen der „traumatischen Reaction" beschriebene Erscheinung besteht darin, daß nach der Unterbrechung einer kräftigen faradischen Muskelreizung der Muskel nicht zur Ruhe kommt, sondern während längerer Zeit eine eigentümlich wogende Bewegung wechselnd mit fibrillären und klonischen Zuckungen darbietet. In manchen Fällen sind diese Erscheinungen schon während der Reizung vorhanden. Von den direct gereizten Muskeln können jene Contractionen dabei auch auf andere übergehen und sogar sich generalisieren. Ähnliche Erscheinungen beobachtet man bei diesen Kranken nach stärkeren Anstrengungen und bei Einwirkung von Kälte (vgl. jedoch S. 779, fibrilläre Zuckungen bei Gesunden).

Die myasthenische Reaction.

Bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica findet man ein zuerst durch Jolly** beschriebenes eigentümliches, als myasthenische Reaction bezeichnetes elektrisches Verhalten der afficierten Teile, welches sich dadurch charakterisiert, daß, wenn man tetanisierende Inductionsströme auf den Muskel, sei es direct oder vom Nerven aus, einwirken läßt, allmählich die Zuckungen immer mehr abnehmen und schließlich verschwinden. Es ist diese elektrische Erscheinung das vollkommene Analogon der für diese Krankheit charakteristischen pathologischen Ermüdbarkeit der Muskeln für die Willensimpulse. Ein der myasthenischen Reaction ähnliches Verhalten beobachtet man experimentell bei mit Protoveratrin vergifteten Muskeln.

4. Diagnostische Bedeutung der verschiedenen elektrischen Reactionen.***

Abgesehen von der directen Bedeutung, welche der myotonischen, neurotonischen und der sogenannten „traumatischen" Reaction sowie der Tetaniereaction für die betreffenden Krankheiten, bei denen diese Reactionen bisher ausschließlich beobachtet wurden, zukommt, ist in diagnostischer Beziehung folgendes zu sagen:

Normal bleibt die Erregbarkeit bei psychischen oder hysterischen Lähmungen. Normale quantitative und qualitative Reaction ist auch die Regel bei allen Lähmungen, welche durch Läsion der Willkürbahnen oberhalb der Kerne respective oberhalb der grauen Vorderhörner zustande kommen (cerebrale Hemiplegien, Querläsionen des Rückenmarkes). Zuweilen ist jedoch die elektrische Erregbarkeit in diesen Fällen quantitativ nicht unerheblich herabgesetzt, besonders wenn die Lähmung schon längere Zeit gedauert hat.

Typisch kommt einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln vor bei schweren peripheren Lähmungen in den ersten Tagen (vgl. Curve des Verlaufes der Entartungsreaction, Fig. 231, S. 845 und 232, S. 846) sowie bei den leichteren Formen der peripheren Lähmungen während der ganzen Dauer derselben. Wenn die periphere Leitungsunterbrechung eine vollkommenere respective die Lähmung eine schwerere ist, so kommt es dagegen in der Mehrzahl der Fälle an Stelle der einfachen Herabsetzung sehr bald zur Entartungsreaction.

Eine auffällige Ausnahme von letzterer Erfahrung machen gewisse Fälle von Polyneuritis und Bleilähmung. Man findet hier nicht selten bei schweren Fällen statt der erwarteten Entartungsreaction einfache, aber sehr hochgradige Herabsetzung aller Erregbarkeiten, so daß man selbst bei directer galvanischer Muskelreizung kaum mehr Zuckungen erhält und den Nachweis

---

* D. med. Wochenschr., 1890, Nr. 9, S. 165.

** Berl. klin. Wochenschr., 1895, Bd. I, p. 2 f.

*** Der elektrodiagnostischen Prognosestellung ist auf S. 851 ff. ein eigenes Capitel gewidmet.

der Entartungsreaction schuldig bleiben muß. Es weist dies darauf hin, daß in diesen Fällen die Muskelfasern nicht bloß durch den Wegfall der Innervation, sondern auch in directer Weise betroffen sind, und zwar in einer Weise, welche nicht Entartungsreaction, sondern hochgradige Herabsetzung auch der galvanischen Muskelerregbarkeit bedingt. In der Tat spricht ja manches dafür, daß die Noxe bei der Polyneuritis und der Bleilähmung nicht bloß auf die Nerven, sondern auch auf die Muskelfasern selbst wirkt. Wenigstens ist diese Annahme die wahrscheinlichste für die Fälle, wo trotz jenes starken Sinkens der directen galvanischen Muskelerregbarkeit doch Heilung eintritt. In den unheilbaren Fällen von Polyneuritis und Bleilähmung allerdings muß das Verschwinden der galvanischen Muskelerregbarkeit als das rasch eintretende Endstadium der Entartungsreaction respective als der Ausdruck der definitiven secundären Degeneration des Muskels aufgefaßt werden (vgl. Fig. 231 *c*, S. 845).

Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist ferner die Regel bei den myopathischen Formen der progressiven Muskelatrophie.

Einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Sie kommt vor bei ganz frischen neuritischen Lähmungen und bei der Tetanie. Die Steigerung bezieht sich dann hauptsächlich auf die Nervenerregbarkeit. Nicht zu verwechseln hiermit ist die Steigerung der Nerven- respective Muskelerregbarkeit bei gleichzeitiger qualitativer Veränderung (Entartungsreaction, myotonische Reaction, Tetaniereaction vgl. oben).

Die verschiedenen, zur Entartungsreaction im weitesten Sinne gehörigen Veränderungen kommen nur in denjenigen Fällen vor, wo der Muskel durch eine zwischen ihm und seinem (im Kern respective in den Vorderhörnern gelegenen) sogenannten trophischen Centrum* vorhandene Leitungsunterbrechung oder durch eine Läsion des trophischen Centrums geschädigt oder selbst primär degenerativ erkrankt ist. Auch bei dem angegebenen Sitze der Läsion kann dagegen die Degeneration des Muskels und somit auch die Entartungsreaction fehlen, wenn die Läsion eine leichte und vorübergehende ist. In allen Fällen von Entartungsreaction findet man im Muskel degenerative Veränderungen, als deren physiologischer Ausdruck eben die Entartungsreaction erscheint. Bei der completen Entartungsreaction betrifft die Degeneration auch den Nerven, während die partiellen Entartungsreactionen als der Ausdruck einer Muskeldegeneration bei wenig oder nicht degeneriertem Nerv zu betrachten sind. Der letztere Zustand wird beobachtet bei mittelschweren Leitungsstörungen. Bei den partiellen Entartungsreactionen scheint das Erhaltensein der Erregbarkeit des Nerven an das Intactsein der Markscheide gebunden zu sein. Läsionen, welche zu den verschiedenen Formen der Entartungsreaction führen, sind, entsprechend den oben angeführten Entstehungsbedingungen der letzteren, am häufigsten nucleäre oder periphere Lähmungen. Außerdem führen aber auch die spinalen und die neuritischen Muskelatrophien oft zu partieller Entartungsreaction. Jedoch kommen bei diesen Muskelatrophien in den einzelnen Fällen mancherlei Verschiedenheiten des elektrischen Befundes vor. Es rührt dies davon her, daß bei den Muskelatrophien im Gegensatze zu den eigentlichen Lähmungen jede Faser successive für sich, gewissermaßen individuell erkrankt. Infolge davon hat man in den untersuchten Muskeln stets eine Summe von Fasern vor sich, die

* In betreff des Begriffes dieser Centren respective der Art, wie man sich das Zustandekommen ihrer „trophischen Function" vorzustellen hat, vgl. S. 823, Anm. 1.

sich in verschiedenem Erregbarkeitszustande befinden. Es kommt nun, wie leicht verständlich ist, für die klinisch wahrnehmbare Gesamtreaction des Muskels darauf an, in welchem Zahlenverhältnisse die schwer geschädigten zu den leicht geschädigten oder intacten Fasern stehen. Je mehr in einem gegebenen Zeitmomente die schwer geschädigten Fasern überwiegen, um so mehr zeigt der Muskel die Charaktere der Entartungsreaction. Die Reaction bei den spinalen und neuritischen Muskelatrophien ist also in der Regel eine Mischreaction und nur selten trifft man dabei die typische partielle oder gar die totale Entartungsreaction mit all ihren classischen Kennzeichen wie bei den peripheren Lähmungen. In manchen Fällen von spinaler oder neuritischer Muskelatrophie können auch die Zeichen der Entartungsreactien ganz fehlen. Es wird dies dann der Fall sein, wenn die schwer lädierten Fasern, in dem Maße wie die Atrophie fortschreitet, successive rasch ganz zugrunde gehen, so daß die Gesamtreaction des Muskels wesentlich durch noch gesunde oder bloß leicht geschädigte Fasern bedingt ist. Es resultiert dann bloß eine quantitativ herabgesetzte Reaction. Dieses Vorkommnis ist bei der spinalen und neuritischen Muskelatrophie nicht selten. Die Entartungsreaction ist in diesen Fällen gewissermaßen latent. Dasselbe gilt auch für die Bulbärparalyse, die ja in ihrem Wesen eigentlich mit der spinalen Muskelatrophie identisch ist und bei der damit nahe verwandten amyotrophischen Lateralsklerose. Entartungsreaction kann auch hier fehlen oder vorhanden sein. In ähnlicher Weise wie bei den spinalen und neuritischen Formen erklären sich wohl die Verschiedenheiten der Reaction bei den myopathischen Formen der Muskelatrophie. Wenn auch die ursprüngliche Angabe, daß bei diesen Erkrankungen die Zeichen der Entartungsreaction fehlen, für die meisten Fälle zutrifft, so kommen doch auch bei den myopathischen Formen hie und da Andeutungen von Entartungsreaction vor. Es hängt dies wohl ab von der Menge der zur Zeit der Untersuchung im Muskel vorhandenen und dabei noch reagierenden schwer betroffenen Fasern. Sind viele solcher Fasern vorhanden, so resultieren Erscheinungen der Entartungsreaction; wenn dagegen die Fasern rasch zerstört werden, so bleibt nur die normale oder einfach herabgesetzte Reaction der noch besser erhaltenen Fasern übrig. Diese bei den Muskelatrophien vorkommenden Verschiedenheiten, namentlich das Vorkommen der Entartungsreaction bei rein myopathischen Formen und die Möglichkeit, daß Entartungsreaction umgekehrt bei den spinalen und neuritischen Formen fehlt, fordern dazu auf, bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Arten der Muskelatrophie auf die übrigen klinischen Merkmale, die Heredität, das Alter, den Typus der Ausbreitung und nicht auf die elektrische Reaction das entscheidende Gewicht zu legen.

Es geht aus unseren Auseinandersetzungen hervor, daß dem positiven Befunde von Entartungsreaction eine größere diagnostische Bedeutung zukommt als dem Fehlen derselben. Vorhandene Entartungsreaction — dies ist vielleicht der wichtigste elektrodiagnostische Grundsatz — schließt eine centrale (supranucleäre) Krankheitsursache vollkommen aus. Umgekehrt aber gestattet das Fehlen von Entartungsreaction, auch abgesehen von den Fällen, wo die Läsion zu leicht ist, um zur Entartungsreaction zu führen, nicht immer den Ausschluß einer nucleären oder subnucleären Krankheitsursache.

Es kommt in dieser Beziehung neben der vorher bei Besprechung der Muskelatrophien erwähnten Latenz der Entartungsreaction, welche durch die Mischung gesunder und kranker Fasern bedingt wird, noch eine andere Schwierigkeit in Betracht, welche die Wahrnehmung der Entartungsreaction

selbst an vollkommen und degenerativ peripher gelähmten Muskeln unmöglich machen kann. Es ist dies die starke Herabsetzung der Muskelerregbarkeit auch für den galvanischen Strom in den späten Stadien der Entartungsreaction. Es sind dann häufig die Batterien zu schwach, um noch Zuckungen hervorzurufen, oder wenn man auch genügende Stromstärken zur Disposition hat, so müssen dieselben so hoch gesteigert werden, daß die Untersuchung wegen ihrer Schmerzhaftigkeit respective wegen der elektrolytischen Wirkung des Stromes auf die Haut kaum mehr vorgenommen werden kann. Hierbei ist jedoch zu bemerken, daß schon eine derartige außerordentliche Herabsetzung der Erregbarkeit meist als gleichwertig der Entartungsreaction aufgefaßt und in diesem Sinne klinisch verwertet werden darf (vgl. jedoch auch S. 848, letztes Alinea: directe Schädigung des Muskels durch die Noxe).

Eine eigentümliche Anwendung kann man mitunter von der elektrischen Prüfung zur Bestimmung des Sitzes eines Leitungshindernisses in einem peripheren Nerven machen. Es sei *a b* (Fig. 233) ein motorischer Nerv mit dem zugehörigen Muskel. Tritt an der Stelle *c* ein Leitungshindernis, z. B. durch Trauma, ein, so wird man in der ersten Zeit den charakteristischen Befund haben, daß Reizung auf der Strecke *a c* wegen des in *c* liegenden Hindernisses keine Zuckung hervorruft, wohl aber Reizung zwischen *c* und *b*. Hiernach kann der Sitz der Läsion *c* bestimmt werden. Praktisch ist dies natürlich nur möglich, wenn der betreffende Nerv in einer gewissen Ausdehnung seines Verlaufes der elektrischen Untersuchung zugänglich ist. Es ist auch klar, daß der Versuch nur dann gelingt, wenn *c b* noch erregbar ist, und dies ist nur dann der Fall, wenn es sich um eine ganz frische oder um eine leichtere Lähmung handelt, welche höchstens partielle Entartungsreaction darbieten darf, da bei einer schweren degenerativen Lähmung der Nerv unterhalb *c* sehr bald seine Erregbarkeit verliert. Diese Bedingungen sind am häufigsten verwirklicht bei der sogenannten Schlaflähmung des N. radialis, bei welcher man den Sitz des Hindernisses an der Umschlagstelle des N. radialis zuweilen sehr hübsch in der erwähnten Weise nachweisen kann, da der N. radialis auch oberhalb dieser Stelle in der Achselhöhle oder für den Supinator longus von dem Erbschen Punkt aus der elektrischen Reizung zugänglich ist (vgl. Anmerkung zu Fig. 226 u. 227, S. 833 f.)

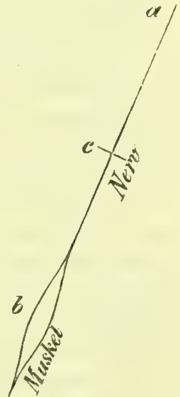


Fig. 233.

5. Prognostische Bedeutung der elektrischen Reaction.

Nichts wäre verkehrter, als aus der mehr oder minder hochgradig veränderten elektrischen Reaction ohne Rücksicht auf andere Merkmale und namentlich ohne Rücksicht auf die specielle anatomische Diagnose die Prognose ableiten zu wollen. So heilt z. B. eine rheumatische Facialislähmung, selbst wenn sie typische Entartungsreaction aufweist, nicht selten, während eine cerebrale Hemiplegie bei vollkommen normalen Erregbarkeitsverhältnissen darum nicht minder unheilbar sein kann. Eine myopathische Muskelatrophie mit normaler elektrischer Erregbarkeit ist ferner nicht minder unheilbar als eine spinale Muskelatrophie mit Entartungsreaction. Derartige Beispiele ließen sich viele anführen.

Gleichwohl aber ist gerade für die Stellung der Prognose die Elektrodiagnostik oft von unschätzbarem Werte. Allein dies ist nur dann der Fall,

wenn man sich zur Regel macht, nur Fälle der gleichen Krankheit in betreff der elektrischen Reaction miteinander prognostisch zu vergleichen und außerdem nie nach einer einmaligen Untersuchung, sondern erst nach mehrmaligen, in größeren Zeitintervallen wiederholten Untersuchungen das prognostische Urteil zu fixieren. Einige Beispiele werden dies klar machen.

Die namentlich von Erb in betreff des Verlaufes ihres elektrischen Verhaltens genau studierte rheumatische Facialislähmung bietet uns ein schönes Beispiel für den prognostischen Wert der elektrischen Untersuchung. Es geht aus den auf S. 845 f. mitgeteilten graphischen Darstellungen hervor, daß, falls bei dieser Krankheit nach circa 14 Tagen Entartungsreaction vorhanden ist, die Erkrankung bis zur völligen Herstellung im Minimum einige Monate, unter Umständen aber auch über ein Jahr dauern, ja unheilbar sein kann. Fehlt nach 14 Tagen eine stärkere Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, so ist die Lähmung eine weitaus leichtere und sie kann in wenigen Wochen geheilt sein. Sind nach 14 Tagen die Erscheinungen der bloß partiellen Entartungsreaction vorhanden, so kann nach dem Schema (Fig. 232, S. 846) auf Heilung in 8—9 Wochen gerechnet werden. Um in den schweren Fällen mit vollständiger Entartungsreaction zu einem Urteile zu gelangen, ob die Krankheit überhaupt heilen oder unheilbar sein wird, genügt eine einmalige elektrische Untersuchung nicht, sondern es ist dazu der ganze Verlauf der elektrischen Veränderungen zu berücksichtigen. Wenn nach circa 30 Wochen ebensowenig eine Wiederkehr der Motilität als eine Besserung der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen ist, wenn nach dieser Zeit vielmehr die Erregbarkeit der Muskeln auch für den galvanischen Strom immer mehr sinkt, so wird ein solches Verhalten (Fig. 232 *c*, S. 845) eine sehr ungünstige Prognose stellen lassen. Umgekehrt wird die leiseste Besserung der elektrischen Reaction, namentlich ein Steigen der gesunkenen galvanischen Muskelerregbarkeit oder schon das Ausbleiben des Sinkens derselben von prognostisch günstigerer Bedeutung sein.

Der oben erwähnte prognostische Satz, daß, wenn 14 Tage nach dem Eintritte der Lähmung noch keine erheblichen elektrischen Veränderungen vorhanden sind, die Prognose günstig ist, gilt nun aber nur für solche periphere Lähmungen, welche, wie die rheumatische Facialislähmung, einer einmaligen Schädigung ihren Ursprung verdanken und nicht an und für sich infolge der zugrunde liegenden anatomischen Ursache progredient sind. So wäre es natürlich grundfalsch, jenen Satz auch auf Facialislähmungen anderer Art, z. B. auf eine Lähmung durch einen Tumor oder eine Ostitis des Felsenbeines oder gar auf die Facialislähmung einer Bulbärparalyse zu übertragen. Der Unterschied ist eben der, daß diese letzterwähnten Affectionen in sich den Charakter der Progression tragen, während das anatomische Substrat einer rheumatischen Facialislähmung einen solchen progressiven Charakter nicht besitzt, im Gegenteile die Tendenz hat, sich zurückzubilden.

Wichtig ist die elektrische Untersuchung namentlich auch bei der Prognosestellung der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta). Auch hier handelt es sich meist, ähnlich wie bei der rheumatischen Facialislähmung, um Störungen, die im schlimmsten Falle stationär bleiben, niemals aber, oder doch nur ausnahmsweise nach einigen Wochen noch progressiv sind. Auch hier werden wir deshalb für diejenigen Muskeln, welche nach 14 Tagen bis 3 Wochen keine Entartungsreaction zeigen, eine günstige Prognose stellen können. Auf der andern Seite ist hier die prognostische Bedeudung bestehender Entartungsreaction leider eine viel bestimmtere als bei der rheumatischen Facialis-

lähmung, da erfahrungsgemäß Muskeln, welche infolge von Kinderlähmung Entartungsreaction darbieten, sich nicht herstellen. Es hängt dies damit zusammen, daß hier die Läsion im Centralorgane liegt, das so gut wie keine Fähigkeit der Regeneration besitzt.

Bei der Bleilähmung tritt fast immer bald Entartungsreaction oder wenigstens eine ihr prognostisch gleichbedeutende (vgl. S. 848 f. und 850 f.) starke Herabsetzung der Muskelerregbarkeit auch für den galvanischen Strom ein. Das Fehlen von erheblichen elektrischen Erregbarkeitsveränderungen bei der Bleilähmung einige Zeit nach dem Einsetzen der Lähmung ist, ähnlich wie bei der rheumatischen Facialislähmung, als prognostisch günstig aufzufassen, das Vorhandensein von Entartungsreaction oder der erwähnten starken Herabsetzung der galvanischen Muskelerregbarkeit dagegen keineswegs an und für sich als absolut ungünstig. Bestimmte Anhaltspunkte für die Prognose der Fälle mit Entartungsreaction erhält man, wenn man wiederholt in größeren Zeiträumen untersucht hat. Eine immer weiter gehende Verschlechterung der Reaction läßt eine immer ungünstigere Prognose stellen, eine deutliche Besserung der Reaction in der Richtung gegen die Norm zu erlaubt dagegen für den betreffenden Muskel eine ziemlich günstige Prognose, da die Erfahrung lehrt, daß wenn einmal bei der Bleilähmung Besserung beginnt, dieselbe meist auch bis zur völligen Heilung fortschreitet, während partielle Heilungen viel seltener sind. Ähnliches wie für die Bleilähmung gilt auch für die Polyneuritis und die diphtheritischen Lähmungen.

Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, daß bei den zuletzt besprochenen multiplen Lähmungen die Prognose stets für jeden gelähmten Muskel getrennt gestellt werden muß und daß bei denselben neben der elektrischen Untersuchung auch die bekannte verhältnismäßig große Neigung dieser Lähmungen zur Heilung vom Momente an, wo sie nicht weitere Fortschritte machen, zu berücksichtigen ist.

Eine geringere prognostische Bedeutung als für alle diese im Bereich der peripheren Neurone sich abspielenden Affectionen hat das Resultat der elektrischen Untersuchung bei den durch Läsion supranucleärer Neurone bedingten centralen Lähmungen. Hier ist, wie wir sahen, in der Regel die elektrische Erregbarkeit nicht erheblich verändert auch in Fällen von durchaus ungünstiger Voraussage. Um so mehr läßt sich aber der prognostische Satz aufstellen, daß centrale Lähmungen (cerebrale Hemiplegie, Querläsionen des Rückenmarkes), welche zu erheblichem Sinken der elektrischen Erregbarkeit führen, prognostisch ungünstig aufzufassen sind, weil diese Erscheinung eine erhebliche secundäre Schädigung der peripheren motorischen Neurone beweist, welcher allerdings durch rechtzeitige elektrische Behandlung bis zu einem gewissen Grade erfolgreich entgegengearbeitet werden kann.

B. Specieller Teil.

1. Untersuchung der einzelnen Hirnnerven.

Am besten und übersichtlichsten verfährt man bei der Aufnahme eines Hirnnervenstatus, wenn man die Hirnnerven in ihrer anatomischen Reihenfolge prüft. Nur in betreff der Augenmuskelnerven ist es aus praktischen Gründen zweckmäßig, eine Ausnahme zu machen, insofern als man dieselben insgesamt gemeinsam im Anschlusse an den Nervus oculomotorius untersucht.

I. Hirnnerv: Olfactorius.

Die Prüfung des Olfactorius geschieht in der Weise, daß man die Patienten verschiedene riechende Substanzen abwechselnd mit dem linken und dem rechten Nasenloch unter gleichzeitigem Verschlusse des andern riechen läßt, z. B.: Kölnerwasser, Asa foetida, Ol. anisi. Es ist zweckmäßig, wenn man bei diesem Anlasse auch gleich den Trigeminusgeruch vermittels Essigsäure und Ammoniak prüft. Man achte dabei namentlich auf Unterschiede zwischen beiden Seiten. Wo aber solche existieren, da dürfen sie nur dann auf den N. olfactorius selbst respective den N. trigeminus zurückgeführt werden, wenn sich durch die rhinoskopische Untersuchung eine locale Veränderung der Schleimhaut ausschließen läßt. Lähmungen des Olfactorius kommen unter anderem bei allgemeinem Hirndruck vor und haben hier nach den Untersuchungen von Huguenin eine ähnliche Bedeutung wie die Stauungspapille. Halbseitige Herabsetzung des Geruches kommt da, wo sie nicht eine locale Ursache in der Nasenschleimhaut hat, am häufigsten vor als Teilerscheinung der Hemianästhesie, wie sie rein functionell bei Hysterie und traumatischen Neurosen beobachtet wird. Die anatomisch bedingte cerebrale Hemianästhesie, wie sie besonders bei Läsionen der hintersten Teile der inneren Kapsel vorkommt, ist gewöhnlich mit keiner Störung des Geruches verbunden (vgl. S. 907 f.). Die Anwendung der zu physiologischen Untersuchungen construierten verschiedenen sogenannten Olfactometer hat vorläufig für die Klinik keinen wesentlichen Nutzen, da klinisch nur gröbere Veränderungen verwertbar sind, welche sich ohne ein solches Instrument feststellen lassen.

II. Hirnnerv: Opticus.

1. Prüfung der centralen Sehschärfe. Sie geschieht am besten mittels der bekannten Snellenschen oder Pflügerschen Tafeln. Bequem transportabel und deshalb geeignet für die Untersuchung bettlägeriger Kranker sind die neuen Landoltschen Sehproben. Refractionsfehler müssen zuvor corrigiert werden. In betreff des genaueren Verfahrens vergleiche man die ophthalmologischen Lehrbücher. Es ist zu berücksichtigen, daß normale Sehschärfe die Existenz hochgradiger Veränderungen der Retina oder des Opticus nicht ausschließt und demnach die ophthalmoskopische Untersuchung nicht erspart. (Netzhautblutungen, Retinitis, Stauungspapille, Opticusatrophie.)

2. Prüfung des Gesichtsfeldes. Eine genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes, die namentlich zum Nachweise von Hemiopie und sonstiger localisierter Gesichtsfelddefecte (centrale Skotome, Quadrantdefecte oder Quadrantanopsie) und zur Feststellung der bei Hysterie und anderen allgemeinen Neurosen, speciell den sogenannten traumatischen Neurosen vorkommenden einseitigen und beidseitigen Gesichtsfeldeinengungen, sowie zur Constatierung der dabei häufigen Ermüdbarkeit der Retina wichtig ist, geschieht vermittels des Perimeters. In betreff der Handhabung dieses Instrumentes müssen wir auf die Handbücher der Ophthalmologie verweisen.

Ein annäherndes Urteil läßt sich über das Gesichtsfeld auch durch folgendes einfache Verfahren gewinnen. Man setzt sich dem Patienten gegenüber und läßt denselben zur Prüfung seines rechten Auges das linke Auge zumachen, während man selbst das rechte schließt. Die sich gegenüberliegenden Augen des Untersuchten und des Untersuchenden sollen sich nun fixieren, während der Untersuchende seinen Finger in einer frontalen Ebene, welche in der Mitte zwischen dem eigenen Auge und demjenigen des Patienten

gedacht ist, von der Peripherie her in das Gesichtsfeld eintreten läßt. Bei diesem Verfahren kann der Untersuchende direct das eigene Gesichtsfeld, da dasselbe auf das untersuchte Gesichtsfeld projiciert erscheint, mit dem letzteren vergleichen. Indem man sich angeben läßt, in welchem Moment der Untersuchte den von der Peripherie herkommenden Finger zuerst ins Gesichtsfeld treten sieht, vergleicht man damit seine eigene Wahrnehmung. Dabei ist es selbstverständlich notwendig, daß der Finger genau in der Mitte zwischen dem Untersuchenden und dem Patienten bewegt wird, und da man die Distanz monoculär nicht sicher abschätzen kann, so ist es gut, wenn der Untersuchende immer von Zeit zu Zeit das zweite Auge öffnet, um sich über die Lage des Fingers zu orientieren. Stärkere Gesichtsfeldveränderungen lassen sich nach meiner Erfahrung in dieser Weise leicht nachweisen.

In betreff der Deutung von Gesichtsfelddefecten oder Skotomen ist zuerst durch Dufour in Lausanne auf den großen Unterschied zwischen „Nichtsehen“ (vision nulle) und „Dunkelsehen“ (vision obscure) genauer aufmerksam gemacht worden. Handelt es sich bei den Gesichtsfelddefecten um ein einfaches Fehlen von Gesichtsempfindung (Nichtsehen) ohne dunkle Verfärbung der betreffenden Stellen des Gesichtsfeldes, so muß ein solcher Defect, der den Patienten übrigens häufig genug erst durch die Untersuchung zum Bewußtsein kommt, auf eine (functionelle oder anatomische) Läsion des corticalen Sehcentrums bezogen werden. Gibt dagegen der Patient an, daß ihm der fehlende Teil des Gesichtsfeldes nicht als ein „Nichts“, sondern als eine dunkle Fläche erscheint (in diesem Falle wird der Patient durch den Gesichtsfelddefect belästigt und braucht nicht auf denselben aufmerksam gemacht zu werden), so muß der Schluß daraus gezogen werden, daß die Function des Sehcentrums intact ist, und daß der Gesichtsfelddefect auf einer Läsion der zuführenden Apparate der Lichtempfindung, sei es der lichtbrechenden Medien, der Retina, des Sehnerven, des Tractus opticus oder der Sehfaserung beruht. Denn das „Dunkelsehen“ ist nichts anderes als die Reaction der intacten Sehcentren auf fehlende Zufuhr von optischen Impulsen, während das „Nichtsehen“ eine Folge des Fehlens von „optischem Bewußtsein“ für die betreffende Stelle ist, wie es naturgemäß nur bei functionellen oder anatomischen Läsionen des Sehcentrums selbst vorkommt. Diese Unterscheidung von „Nichtsehen“ und „Dunkelsehen“ ist namentlich für die Differentialdiagnose zwischen centraler und peripherer Hemiopie von Bedeutung. So steht z. B. die Beobachtung, daß bei dem Flimmerskotom oder der Migraine ophthalmique das hemiopische Skotom einen reinen „Defect“, nicht eine „Gesichtsfeldverdunkelung“ darstellt, vollständig in Einklang mit der aus anderen Gründen unzweifelhaften Annahme, daß es sich hier um einen centralen Proceß handelt, der sich in den Meningen und der Hirnrinde abspielt.

Wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose hysterischer und anderer neurotischer Zustände gibt auch die Aufnahme der Farbengesichtsfelder, welche häufig in ihrer relativen Ausdehnung respective in der Reihenfolge ihrer Größe gegeneinander verschoben erscheinen. Während normal das blaue Gesichtsfeld das weiteste ist, findet man häufig bei den erwähnten Erkrankungen das blaue Gesichtsfeld von andersfarbigen nach außen überragt. In betreff der perimetrischen Feststellung dieser Verhältnisse muß ebenfalls auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen werden.

In betreff der localdiagnostischen Bedeutung der Gesichtsfelddefecte vergleiche unten: 4. Topogr. Diagnostik der Leitungsunterbrechungen in der optischen Faserung.

3. Ophthalmoskopische Untersuchung (vgl. S. 749 ff.).

4. Topographische Diagnostik der Leitungsunterbrechungen in der optischen Faserung. In Fig. 234 ist der Verlauf der Opticusfasern von der Retina bis zum Hinterhauptslappen schematisch dargestellt. Die von den homonymen Retinahälften kommenden Fasern verlaufen, nachdem sie im Chiasma durch Semidecussation die Tractus optici gebildet haben, teils direct, größtenteils aber indirect durch Vermittlung der sogenannten primären Opticuscentren zur Occipitalrinde.

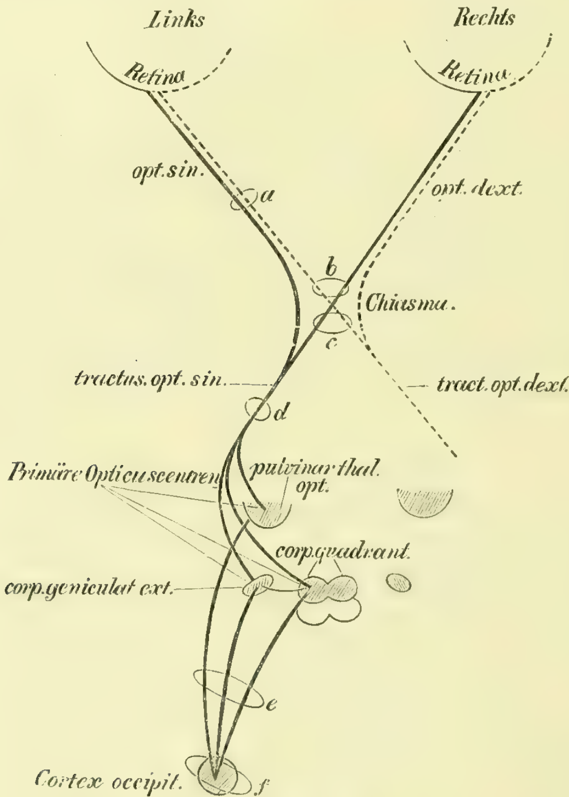


Fig. 234.
Schema des Verlaufes der Opticusfasern.

Es ergibt sich aus unserem Schema ohne weiteres, daß ein Krankheitsherd *a* (Fig. 234) im Opticus einseitige Blindheit, ein Herd *b* oder *c* vor oder hinter dem Chiasma Ausfall der nasalen Netzhauthälften, also temporale Hemiopie, ein Herd *d* Ausfall beider linksseitigen Retinahälften, also homonyme rechtsseitige Hemiopie macht, ebenso die Herde *e* und *f*.

Um das zuweilen statt der Hemiopie angeblich beobachtete Vorkommen einseitiger Blindheit bei Herden in dem hintersten (sensiblen) Teile der inneren Kapsel zu erklären, hat Grasset eine allerdings hypothetische Modification des Schemas angegeben, die in der Fig. 235 dargestellt ist. Es sind dabei zur Vereinfachung der Zeichnung die Opticusfasern ununterbrochen, ohne Einschaltung der primären Opticuscentren, gezeichnet. Das Schema nimmt an, daß der im Chiasma nicht gekreuzte Faseranteil zwischen den Vierhügeln sich auch noch kreuze, um aber dann sofort

wiederum auf die frühere Seite zurückzukehren. Grasset nimmt an, daß die Stellen *a* und *b* beide in dem hinterem Teile der inneren Kapsel liegen. Unter diesen Umständen würde es sich erklären, wie Herde in der inneren Kapsel je nach ihrer genaueren Localisation sowohl gekreuzte Blindheit respective Amblyopie (Herd *a*) als homonyme Hemiopie (Herd *b*) machen können. Es ist jedoch zu bemerken, daß das Vorkommen nicht hemiopischer Sehstörungen bei Läsionen der inneren Kapsel nach allen neueren Beobachtungen unwahrscheinlich ist.

Im Anschluß hieran sind einige Mitteilungen anzufügen, welche sich auf die neueren Untersuchungen Henschens über die Innervation der einzelnen Netzhautquadranten respective über den Verlauf der Sehfasern der Retinaquadranten im Stamm des Opticus und im Tractus opticus beziehen. Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß, wenn man die Netzhaut durch einen verticalen und einen horizontalen

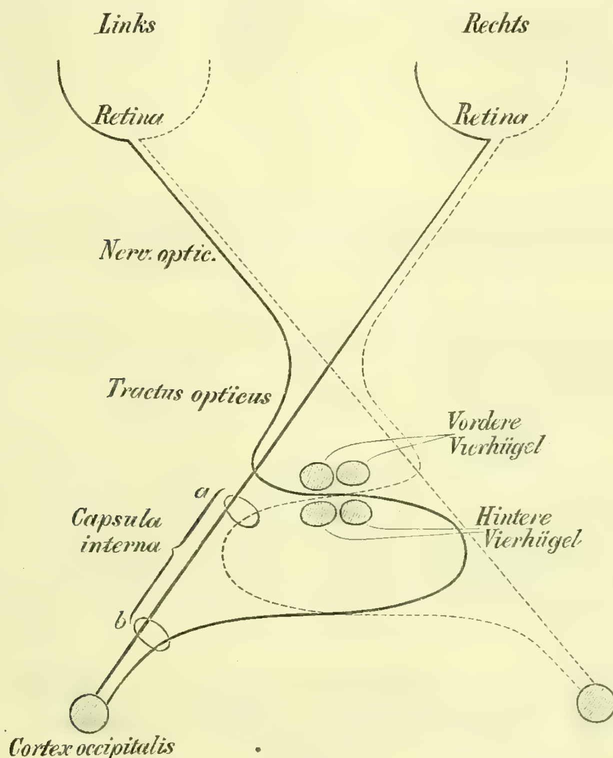


Fig. 235.
Modification des vorhergehenden Schemas nach Grasset. Die Opticusfasern sind zur Vereinfachung ununterbrochen, ohne Einschaltung der primären Opticuscentren, gezeichnet.

Meridian in 4 Quadranten teilt, die lichtempfindenden Fasern jedes dieser Quadranten als ein compactes Bündel in der Sehfaserung verlaufen. Es kann dieser Umstand zuweilen unter Zugrundelegung einer genauen Gesichtsfeldaufnahme für die Localdiagnose peripherer Leitungsunterbrechungen der Sehfasern (Opticusatrophien, Tumoren) benutzt werden. Diese Verhältnisse werden am klarsten illustriert durch die umstehende schematische Fig. 236 der Sehfascikelanordnung nach Henschen.*

5. Nachweis der Simulation einseitiger Blindheit. Die nicht selten vorkommende Simulation einseitiger Blindheit kann gewöhnlich mit Leichtigkeit durch das Stereoskop nachgewiesen werden. Falls im Stereoskop vor jedes Auge andere Buchstabenbilder gebracht werden, welche so gestellt sein müssen, daß sie sich in der stereoskopischen Vereinigung nicht decken, so erkennt der Patient nicht, welchem

* Vgl. Salomonsohn, D. med. Wochenschr., 1900, Nr. 42, S. 677.

Auge die einzelnen Bilder angehören, so daß, wenn er einseitige Blindheit simuliert, er sich dadurch verrät, daß er auch solche Buchstaben liest, welche bloß von dem angeblich blinden Auge gesehen werden können. Bei Hysterischen beweist dieses Resultat des Versuches allerdings noch nicht Simulation, da es Fälle von hysterischer einseitiger Blindheit gibt, bei welchen die Störung bloß beim monoculären Sehen existiert. Passende stereoskopische Bilder für derartige Untersuchungen samt Stereoskop sind dem Werkchen von Dr. M. Burchardt, Praktische Diagnostik der Simulationen (Berlin, Enslin, 1891), beigegeben.

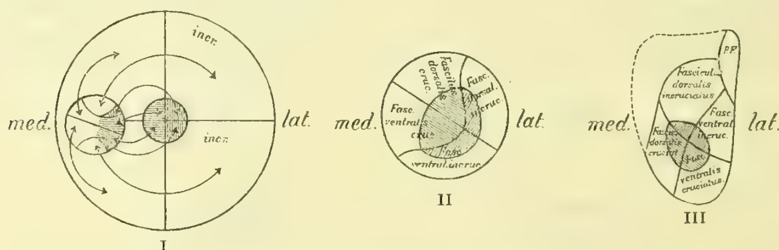


Fig. 236.

I. Die vier Netzhautquadranten und links die Lagerung der zugehörigen Fascikel im Querschnitte des gefäßhaltigen (vorderen) Teiles des Nervus opticus. Die schraffierten Teile entsprechen der Macula lutea respective der Leitung des centralen Sehens. Die Pfeile drücken aus, wie die Netzhautquadranten den einzelnen Teilen des Querschnittes des Nervus opticus entsprechen. Diese Anordnung der Fasern ist auch an dem ophthalmoskopisch sichtbaren Teil des Opticus (Opticuspapille) in gleicher Weise vorhanden.

incr = Netzhautquadranten mit ungekreuzten Fasern.

II. Querschnitt des Opticus im gefäßlosen (hinteren) Teil. Hier liegt das maculäre Bündel (ebenfalls schraffiert gezeichnet) im Centrum des Nerven, und die den einzelnen Netzhautquadranten entsprechenden Fasern sind quadrantenweise um eine im Centrum des Nerven verlaufende ideale Achse angeordnet.

Bedeutung der Bezeichnungen der Figur:

Der Fasciculus	dorsalis cruciatus	entspricht	dem	inneren	oberen	Netzhautquadranten
„ „	ventralis cruciatus	„	„	„	unteren	„
„ „	dorsalis incruciatus	„	„	äußeren	oberen	„
„ „	ventralis incruciatus	„	„	„	unteren	„

Die Figur zeigt also, daß man die Quadrantenanordnung im gefäßlosen Teil des Opticus erhält, wenn man sich das von vorn gesehene Quadrantenbild der Netzhaut (I) mit dem oberen Ende des verticalen Meridians um circa 45° nach außen (in der Richtung des Uhrzeigers) gedreht denkt.

III. Querschnitt im hinteren Teil des Tractus opticus. *PF* Pupillenreflexfasern (vgl. Fig. 242, S. 872). Bedeutung der Bezeichnungen im übrigen wie bei II. Auch hier liegen die vier Quadrantenfascikel wieder geschlossen und unvermischt, die einander angelagerten Fascikelabschnitte im Centrum des Tractus die Maculafasern enthaltend. Der Querschnitt III ist, wie die Figur zeigt, in betreff der Anordnung der Quadrantenfascikel dem Querschnitt II sehr ähnlich, wenn man absieht von den Pupillenfasern, deren Lage in II noch nicht bekannt ist.

III., IV., VI. Hirnnerv: Die Augenmuskelnerven mit Einschluß der sympathisch-motorischen Innervation der Augenregion.

1. Die Function der äußeren Augenmuskeln.

Der III. Hirnnerv (Oculomotorius) versorgt bekanntlich folgende Muskeln: Levator palpebrae sup., Rectus sup., Rectus inf., Rectus intern., Obliquus inf., endlich den Sphincter der Pupille und den Accommodationsmuskel (letztere beide durch die Radix brevis des Ganglion ciliare).

Der IV. Hirnnerv (Trochlearis) versorgt den Musculus obliquus sup. oder trochlearis.

Der VI. Hirnnerv (Abducens) versorgt den Musculus rectus externus.

Die Function der den Bulbus bewegenden Muskeln ist folgende:

Rectus int.: Einwärtsbewegung des Auges ohne Meridianneigung.

Rectus ext.: Auswärtsbewegung des Auges ohne Meridianneigung.

Rectus sup.: Bewegung nach oben und innen, Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach innen.

Obliquus inf.: Bewegung nach oben und außen mit Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach außen.
Rectus inf.: Bewegung nach unten und innen mit Neigung des verticalen Meridians mit seinem oberen Teile nach außen.
Obliquus sup.: Bewegung nach unten und außen mit Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach innen.

Für horizontale Blickrichtung genügt die Innervation des Rectus internus respective externus. Verticale Blickrichtungen (nach oben und unten) kommen zustande durch Zusammenwirken eines Rectus und eines Obliquus. Der Obliquus hat dabei hauptsächlich die Function, die ohne seine Mitwirkung auftretende Meridianneigung und Einwärtsbewegung des Auges aufzuheben. Alle schrägen zwischen der Verticalen und Horizontalen liegenden Blickrichtungen können bloß durch das Zusammenwirken von drei verschiedenen Augenmuskeln erzielt werden, wobei wieder jeweilen einer der Muskeln die Aufgabe hat, die Meridianneigung des Auges, welche ohne seine Mitwirkung resultieren würde, aufzuheben.

2. Lähmungen der den Bulbus bewegenden Muskeln.

Aus obigen Daten ergeben sich im wesentlichen die Functionsstörungen, welche bei den Augenmuskellähmungen zustande kommen. Das Auge, an welchem ein oder mehrere Augenmuskel gelähmt sind, bleibt bei denjenigen Blickrichtungen zurück, nach welchen die betreffenden Muskeln wirken sollen. Man constatiert deshalb Augenmuskellähmungen leicht, indem man die Patienten einen vorgehaltenen Finger fixieren läßt, während man denselben nach allen Richtungen ausgiebig, aber langsam bewegt. Der Patient darf dabei nur mit den Augen dem Finger folgen, ohne den Kopf zu bewegen. Zur raschen Orientierung empfiehlt sich bei dieser Untersuchung zunächst die binoculäre Prüfung, bei welcher man den Unterschied der Excursionsgröße beider Augen verwertet, den man leicht an der Stellung der Ränder der Cornea zu den Augenwinkeln beurteilt. Da aber leichtere Paresen hierbei durch die Tendenz des Patienten, die Doppelbilder zur Deckung zu bringen, maskiert werden können, so ist es zweckmäßig, im Zweifelsfalle auch monoculär unter Verdeckung des anderen Auges zu prüfen. Geringere Schwächezustände eines Augenmuskels, die noch nicht zu einem deutlichen Ausfall von Excursionsgröße führen, verraten sich bei der Prüfung mitunter bloß dadurch, daß die extremen Stellungen unter zitternden Bewegungen des Bulbus (Nystagmus) erreicht werden, oder nicht lange festgehalten werden können. Bei der Prüfung der Recti interni muß auch das Verhalten derselben bei der Convergenzbewegung der Augen speciell berücksichtigt werden. (Hierüber vgl. S. 867.)

Eine gewisse Schwierigkeit bei diesen Untersuchungen macht es mitunter, bei complicierten Augenmuskellähmungen ein Urteil zu gewinnen über die Function der Obliqui, da dieselbe zum Teile mit derjenigen der Recti zusammenfällt. Hierbei sowie überhaupt für die Beurteilung feinerer Störungen der Augenbewegungen ist von besonderer Bedeutung die Untersuchung auf Raddrehungen des Bulbus. Normalerweise treten bei den Bewegungen der Augen Raddrehungen nicht auf, weil die raddrehende Componente der Zugkraft, welche nach S. 858 f. allen Augenmuskeln mit Ausnahme der Recti interni und externi zukommt, jeweilen durch die Mitwirkung anderer Muskeln aufgehoben wird. Sobald dieses äußerst fein eingerichtete associative Zusammenwirken der Augenmuskeln durch Lähmung solcher Muskeln geschädigt ist, welche rad-

drehende Componenten ihrer Zugkraft besitzen, so müssen Raddrehungen des Bulbus manifest werden. Die Feststellung solcher Raddrehungen bei bestimmten Blickrichtungen und die Bestimmung des Muskels, in dessen Zugrichtung die beobachtete Raddrehung fällt, gibt sicheren Aufschluß über feinere Bewegungsdefecte, die durch die Beobachtung der groben Excursionen noch nicht feststellbar sind, und namentlich auch über die Tätigkeit der Obliqui, deren Defect an den Excursionen des Bulbus bei complicierten Lähmungen deshalb nicht immer leicht zu erkennen ist, weil ihre Zugrichtung mit der Resultante der Zugrichtungen zweier gerader Augenmuskeln zusammenfällt. Um die Raddrehungen diagnostisch zu verwerten, hat man sich bloß zu erinnern, daß nach den oben gemachten Auseinandersetzungen Raddrehung mit Neigung der oberen Hälfte des Bulbusmeridians nach innen dem Rect. sup. und Obliq. sup., die umgekehrte Raddrehung dagegen dem Rect. inf. und Obliq. inf. zukommt. Treten bei irgendeiner Bewegung des Auges Raddrehungen auf, so ist der Schluß der, daß derjenige Muskel einen Defect zeigt, der diese Raddrehung durch seine Mitwirkung verhindern sollte, der also für sich allein die entgegengesetzte Raddrehung ausführen würde. Praktisch verfährt man so, daß man die Raddrehungen einerseits beim Blick nach oben außen, anderseits beim Blick nach unten außen* prüft. Raddrehungen des rechten Auges im Sinne des Uhrzeigers (vom Untersuchenden aus gesehen) beweisen beim Blick nach oben außen Parese des Obliq. inf. und Erhaltensein des Rect. sup., beim Blick nach unten außen Parese des Rect. inf. bei Intactsein des Obliq. sup., während umgekehrte Raddrehung Lähmung des Rect. sup. beziehungsweise des Obliq. sup. beweist.

Stärkere Augenmuskellähmungen sind schon an der Schielstellung des Auges erkennbar (paralytisches Schielen, paralytischer Strabimus). Die Unterscheidung des paralytischen Schielens vom concomitierenden Strabismus ergibt sich daraus, daß bei ersterem je nach der Blickrichtung die Abweichung der Bulbi von der normalen gegenseitigen Stellung wechselt, während sie beim Strabismus concomitans in allen Blickrichtungen gleich bleibt.

Da Patienten mit Augenmuskellähmungen gewöhnlich an Doppelbildern leiden, so kann auch die Existenz und Beschaffenheit der letzteren für die Diagnose verwertet werden. Um aus den Doppelbildern eine Augenmuskellähmung zu diagnosticieren, ist es notwendig, zu wissen, welchem Auge jedes der Doppelbilder angehört. Am leichtesten ist dies zu bestimmen, indem man verschiedenfarbige Gläser vor die beiden Augen des Patienten bringt, am besten in einem jener eigens hierzu construierten Brillengestelle der Ophthalmologen. Aus den Angaben des Kranken über die Farbe der Bilder kann man dann leicht erkennen, welchem Auge das eine und welchem das andere Doppelbild angehört. In manchen Fällen, besonders bei älteren Lähmungen, werden die Doppelbilder erst durch farbige Gläser manifest, während ohne die Anwendung dieses Kunstgriffes die Patienten das eine der Bilder psychisch vernachlässigen, d. h. nicht mehr sehen. Außer durch die Anwendung farbiger Gläser kann man auch in der Weise bestimmen, welchem Auge jedes der Doppelbilder angehört, daß man das eine Auge des Patienten verdeckt und sich dann angeben läßt, welches der Bilder hiedurch zum Verschwinden gebracht wird. Bei nebeneinander stehenden Doppelbildern, wie sie den Lähmungen der horizontal wirkenden Augenmuskeln zukommen, spricht man von gekreuzten Doppelbildern, wenn dem rechten Auge das (vom Patienten aus) links liegende Bild angehört, von gleichnamigen dagegen dann, wenn das linke Bild dem linken Auge angehört. Da das appercipierte Bild, d. h. die Projection des Netzhautbildes in den Raum, nach den bekannten physiologischen Gesetzen der Projection sich umgekehrt zu verschieben scheint wie das Auge, so deuten gleichnamige oder ungekreuzte Doppelbilder auf

* Respective, wenn diese Bewegungen nicht ausführbar sind, bei in diesem Sinne ausgeübten Willensimpulsen.

Kreuzung der Sehachsen vor dem Objecte, d. h. auf Convergenz respective auf Abducenslähmung, ungleichnamige oder gekreuzte Doppelbilder dagegen auf Divergenz der Sehachsen respective Lähmung eines oder beider Recti interni hin. Im übrigen gelten für die diagnostische Verwertung der Doppelbilder folgende ganz allgemein gültige Sätze, die sich ebenfalls ohne weiters aus der Tatsache ergeben, daß die Projection des Netzhautbildes in dem Raume sich umgekehrt zu verschieben scheint wie das zugehörige Auge: 1. Dasjenige Auge hat eine Lähmung, dessen Bild sich von dem des anderen bei irgendeiner Blickrichtung zu entfernen scheint; 2. die Lähmung betrifft an diesem Auge denjenigen oder diejenigen Muskeln, in deren in den Raum projicierter Zugrichtung sich das abgelenkte Bild bei veränderter Blickrichtung zu bewegen scheint.

Bei der Untersuchung auf Doppelbilder ist zu berücksichtigen, daß in manchen Fällen Doppelbilder bloß bei größerer Distanz des Gegenstandes vom Auge sichtbar werden, was vielleicht damit zusammenhängt, daß der accommodative Impuls des fixierenden Auges auf nahe Distanz die Vernachlässigung des nicht eingestellten zweiten Bildes erleichtert. Wichtig ist es auch, zu wissen, daß wenig voneinander getrennte Doppelbilder häufig von den Kranken nicht erkannt, sondern als Undeutlichsehen bezeichnet werden. Charakteristisch für diese Art der Sehstörung ist es, daß bei Schluß des einen Auges deutlicher gesehen wird als binoculär.

Außer über Doppelsehen klagen Patienten mit Augenmuskellähmungen sehr gewöhnlich über Schwindel (Augenschwindel) und davon abhängige Gleichgewichtsstörungen beim Gehen und Stehen (vgl. S. 788 und S. 911). Diese Erscheinungen sind psychischer Natur und rühren von der Störung der Orientierung im Raume her. Nach meinen Erfahrungen ist das Zustandekommen von Augenschwindel hauptsächlich an diejenigen Augenmuskellähmungen gebunden, bei welchen Raddrehungen des Bulbus zustande kommen. Bloße Abducens- und R. internus-Lähmungen machen dementsprechend weniger leicht Schwindelerscheinungen. Es ist dies ohne weiteres verständlich, da bei diesen Lähmungen der Patient die Objecte trotz des Doppelsehens wenigstens in ihrer normalen verticalen Orientierung sieht, während bei Lähmungen, die zu Raddrehungen führen, sie umzustürzen scheinen. Der Augenschwindel charakterisiert sich gegenüber anderen Arten von Schwindel dadurch, daß er sofort bei Verschluß des kranken Auges oder bei doppelseitiger Lähmung durch Verschluß beider Augen verschwindet.

Die oben angeführten diagnostischen Sätze in betreff der Bedeutung der Art der Doppelbilder führen bei einfacheren, besonders einseitigen Augenmuskellähmungen gewöhnlich leicht zu einer Diagnose. Bei complicierten beidseitigen Lähmungen dagegen ist die Erkennung der gelähmten Muskeln aus den Doppelbildern oft sehr schwierig. Hier ist eine der sichersten Methoden, um rasch ins Klare zu kommen, die Aufnahme der Blickfelder mittels des Perimeters. Dieselbe stellt eigentlich bloß eine verfeinerte Methode der Prüfung der Excursionen des Bulbus in den verschiedenen Richtungen dar. Die Methode besteht einfach darin, daß man bei genau fixiertem Kopfe mittels des Perimeters diejenigen Punkte im Perimeter bezeichnet, welche noch von der Sehachse erreicht d. h. direct (central) gesehen respective an welchen feinere Buchstaben noch erkannt werden können.

Nicht zu verwechseln mit den durch Augenmuskellähmungen bedingten binoculären Doppelbildern ist das monoculäre Doppelsehen, welches bei hysterischen Zuständen nicht selten auftritt. Diese Erscheinung wird vielfach auf einen partiellen Krampfzustand des Ciliarmuskels zurückgeführt, infolge dessen ein Teil der Linse als Prisma wirkt und ein zweites Bild auf der Netzhaut hervorruft. Diese Erklärung trifft, wenn überhaupt, jedenfalls nur für eine beschränkte Zahl der Fälle zu. In den Fällen, welche ich selbst beobachtet habe, ließ sich nachweisen, daß die monoculäre Diplopie eine rein psychische Erscheinung war. Außer als hysterisches Stigma ist die monoculäre Diplopie auch deshalb diagnostisch wichtig, weil sie die Notwendigkeit bedingt, beim Versuche, aus Doppelbildern Schlüsse auf Augenmuskellähmungen zu ziehen, sich vorerst davon zu überzeugen, daß es sich um eine binoculäre Erscheinung handelt.

Die localdiagnostische Bedeutung von Augenmuskellähmungen ist deshalb eine sehr große, weil die Erfahrung lehrt, daß dieselbe so gut wie immer durch Läsion des peripheren motorischen Neurons, d. h. subnucleärer Fasern oder der Kernregion selbst, dagegen so gut wie nie durch Läsion supranucleärer oder centraler Fasern bedingt sind. Da doch offenbar jeder einzelne Augenmuskelnerv eine nach der Hirnrinde verlaufende centrale Bahn haben muß,

so bedarf diese eigentümliche Erscheinung einer Erklärung. Dieselbe wird durch die Annahme gegeben, daß die Kerne der Augenmuskeln nicht bloß von der einen, sondern von beiden Hemisphären aus innerviert werden. In der Tat ist es unter Zugrundelegung des in Fig. 237 dargestellten Schemas leicht verständlich, weshalb ein einseitiger Krankheitsherd x mit Sitz in der Hemisphäre, selbst wenn er die centrale Faserung eines Augenmuskels durchbricht, keine manifeste Lähmung desselben hervorruft. Es verhält sich dies nämlich deshalb so, weil zwar ein Teil der Innervation für beide Seiten dabei wegfällt, die fortdauernde Function der intacten Hemisphäre aber offenbar eine genügende Innervation beider Seiten aufrecht erhält. Der beidseitige Innervationsdefect entgeht dabei der Beobachtung, weil es kein Mittel gibt, um über die absolute Kraft der Augenmuskel ein Urteil zu erhalten. Dem-

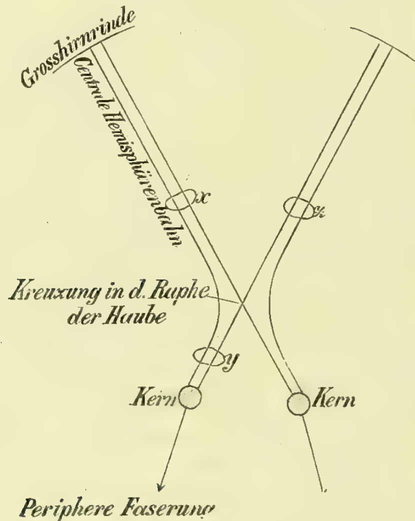


Fig. 237.

Schema der doppelseitigen centralen Innervation der Augenmuskelnerven (und der meisten anderen motorischen Hirnnerven). Der Herd x macht keine manifeste Lähmung, weil die Bahnen der anderen Seite intact bleiben, wohl aber der Herd y, sowie $x + z$. In letzterem Falle handelt es sich um eine sogenannte pseudobulbäre Lähmung (S. 906 f.).

gegenüber wird in der Gegend der Kerne oder unterhalb derselben schon durch einen kleinen Herd y die gesamte Faserung durchbrochen. Vielleicht wirkt auch noch ein anderer Umstand mit, um das Zustandekommen supranucleärer Augenmuskellähmungen bei einseitigen Hemisphärenherden zu verhindern; es verlaufen nämlich möglicherweise die centralen Fasern nicht compact, wie es die Fig. 236 voraussetzt, sondern zerstreut nach verschiedenen Punkten der Hirnoberfläche, wobei sie dann natürlich nicht leicht durch einen umschriebenen Herd in größerer Ausdehnung zerstört werden können.

Dagegen können bei beidseitigen Hemisphärenherden oder bei ausgedehnten Oberflächenaffectionen beider Hirnhälften (Meningitis usw.) beidseitige Augenmuskellähmungen als „pseudo-bulbäre" Lähmungen (S. 906 f.) vorkommen.

Die wenigen Beispiele, wo man bei einseitigen corticalen Herden entgegen den gewöhnlichen Erfahrungen isolierte gekreuzte Augenmuskellähmungen (namentlich Ptosis) gefunden hat, erklären sich vielleicht daraus, daß bei manchen Personen die bihemisphärische Innervation nicht genügend entwickelt ist, oder auch daraus, daß bei denselben die centrale Innervation concentrierter, localisierter verläuft. Es ist

in den einen dieser Fälle das an die mittlere Region der vorderen Centralwindung grenzende Gebiet des Stirnhirns, in anderen Fällen der Parietallappen lädiert gefunden worden. Die erstere Stelle stimmt nach Fig. 247, S. 913, und 248, S. 914, mit der Localisation des Centrums für die conjugierten Augenbewegungen überein, während in den letzteren Fällen es sich wahrscheinlich um eine Läsion der Associationsfasern zwischen den Centren der optischen Wahrnehmung und den motorischen Centralapparaten der Augenbewegungen handelt, durch welche die Motilität der Augenmuskeln infolge des Wegfalles eines physiologischen Innervationsstromes in Unordnung gebracht wird. Isolierte, central bedingte Ptosis wurde bisher meines Wissens ausschließlich bei Herden im Parietallappen gefunden.

Da man also im allgemeinen supranucleäre Ursachen bei den Augenmuskellähmungen ausschließen kann, so hat sich die Localdiagnose der letzteren meist darauf zu beschränken, die Unterscheidung zu treffen zwischen nucleärer und subnucleärer Natur der Lähmung. Diese Unterscheidung ist für den Oculomotorius oft leicht, weil bei subnucleärer respective ganz peripherer Ursache der Lähmung der Nerv fast immer in toto, in seinem ganzen Ausbreitungsgebiete betroffen wird, während bei nucleären Lähmungen die einzelnen Functionen des Nerven sozusagen individuell befallen werden können, da der Oculomotoriuskern anatomisch in functionell verschiedene Bezirke zerfällt. Besonders charakteristisch für die meisten nucleären Lähmungen ist das Freibleiben der Pupillen- und Accommodationsfasern des Oculomotorius. Über die anatomische Anordnung der verschiedenen Teile des Oculomotoriuskernes und ihre Beziehung zum angrenzenden Trochleariskern gibt folgendes von Kahler und Pick aufgestellte Schema Aufschluß, welches bei den nucleären Lähmungen auch eine exacte Localdiagnose gestattet.

Anatomische Anordnung der einzelnen Abschnitte des Oculomotoriuskernes.

Vorn (proximal).

	1. Accommodation.		
	2. Sphincter iridis.		
Medial	3. Rectus internus.	5. Levator palpebrae sup.	*Lateral*
		6. Rectus superior.	
	4. Rectus inferior.	7. Obliquus inferior.	
	Trochlearis.		

Hinten (distal).

3. Ptosis mit Einschluß der sogenannten sympathischen Ptosis.

Unter Ptosis versteht man das paralytische Herabgesunkensein des oberen Augenlides, so daß dasselbe den Bulbus mehr oder weniger bedeckt und die Lidspalte verkleinert erscheint. Gewöhnlich ist die Ptosis eine Folge der Lähmung des vom Oculomotorius innervierten Levator palpebrae superioris (vgl. jedoch unten: Sympathische Ptosis). Differentialdiagnostisch kommt in Betracht die Unterscheidung der Ptosis von einem Krampfzustand des Orbicularis oculi, wodurch ebenfalls das obere Lid über das Auge hinabgeschoben und die Lidspalte verkleinert wird. Die Unterscheidung ist gewöhnlich leicht. Bei der Ptosis durch Lähmung des Levator ist die Excursion des oberen Augenlides nach oben verkleinert, wenn nicht aufgehoben, während dies beim Krampf des Orbicularis nicht der Fall zu sein braucht. Ferner sind beim Krampf des Orbicularis gewöhnlich die Falten um das Auge herum stärker

ausgesprochen und der Augenbrauenbogen steht tiefer als auf der gesunden Seite, während umgekehrt bei paralytischer Ptosis der Augenbrauenbogen instinctiv zur Ausgleichung der Störung durch Innervation der Facialis höher gezogen erscheint als in der Norm.

Nicht zu verwechseln mit der Ptosis durch Lähmung des Levator palpebrae ist die sogenannte sympathische Ptosis, die zuerst durch Horner 1869 beschrieben wurde. Die Lidspalte der afficierten Seite ist dabei ebenfalls kleiner als auf der gesunden Seite und das obere Lid steht tiefer, es läßt sich aber nachweisen, daß die Excursionen im Bereich des Levator palp. in keiner Weise verringert sind. Der Bulbus erscheint dabei häufig etwas in die Augenhöhle zurückgesunken, die Pupille ist gewöhnlich etwas verengert und Abnormitäten der Schweißsecretion und der Gefäßinnervation auf der afficierten Seite des Gesichtes sind dabei häufig. Dieser Symptomencomplex beruht auf einer Lähmung der vom Sympathicus innervierten den sogenannten Müllerschen Muskel ausmachenden glatten Faserzüge des Musc. tarsalis sup., tarsalis inferior und orbitalis. Die beiden ersteren erweitern bei ihrer Innervation die Lidspalte, während der letztere den Bulbus etwas aus der Orbita nach vorn zieht. Die Lähmung dieser Fasern ist das Gegenstück zu den Augenerscheinungen des Morbus Basedowii (Exophthalmus, Gräfesches Symptom, vgl. S. 868), die auf einen Reizzustand dieser glatten Muskeln zurückgeführt werden.

Die nicht seltenen Fälle angeborener Ptosis sind teils sympathischer Natur, teils beruhen sie auf angeborener (nucleärer) Lähmung des Lev. palp. sup.

Über isolierte Ptosis bei Läsion des Parietallappens vgl. oben S. 863.

4. Conjugierte Lähmungen und conjugierte Ablenkungen der Augen.

Bei der oben beschriebenen binoculären Prüfung der Augenbeweglichkeit durch Fixierenlassen des vorgehaltenen Fingers werden außer den Lähmungen einzelner Augenmuskeln auch die bei cerebralen Erkrankungen vorkommenden sogenannten conjugierten Augenlähmungen entdeckt, welche darin bestehen, daß die Bewegungen beider Augen nach der nämlichen Seite hin unmöglich oder abgeschwächt sind. Diese conjugierten Lähmungen rühren wohl meist von der Läsion einer Bahn her, die von der einen Hemisphäre, und zwar wahrscheinlich von dem mittleren Teil des an die vordere Centralwindung grenzenden Gebietes des Stirnhirns zum Abducenskerne der anderen und zum Kerne des Rectus internus der gleichen Seite führt. Jedoch scheint auch die Läsion einer Faserung, welche im Unterscheitelläppchen liegt und wohl die motorischen Centren der Augenbewegungen mit den Opticuscentren verbindet, die nämlichen Erscheinungen machen zu können (Landouzy und Wernicke). Die Fig. 238 stellt schematisch den nach den pathologischen Befunden (Leichtenstern-Hunnius) construierten Verlauf dieser Bahn dar, wobei ich von der im Bilde wiedergegebenen älteren, jetzt als irrtümlich erwiesenen Anschauung abzusehen bitte, daß das Unterscheitelläppchen nicht bloß als eine Durchgangsstelle (vgl. oben), sondern als das Centrum für die Innervation der Augenbewegungen erscheint. Man sieht in dieser Figur, daß die Fasern für den Rectus internus, statt sich direct zu ihrem Endziele zu begeben, den Umweg durch die Gegend des anderseitigen Abducenskernes machen und daß die Gesamtbahn sich in der vorderen Hälfte des Pons kreuzt.

Um sich die Art, wie diese Bahn durch Hirnläsionen verschiedenen Sitzes gestört werden kann, klar zu machen, vereinfacht man am besten das Schema wie in Fig. 239, in welcher die Pfeile bedeuten, daß die von der linken Hemisphärenrinde ausgehende Bahn die Seitwärtsbewegung der Augen nach rechts, die Bahn der andern Seite diejenige nach links besorgt. Es geht aus dieser letzteren Figur ohne weitere hervor, daß bei einem, die conjugierte Augenbahn oberhalb des Pons treffenden Herd x die Bewegung der

Augen nach der dem Herde entgegengesetzten Seite, bei Läsionen *y* unterhalb des oberen Ponsrandes dagegen die Bewegung nach der Seite des Herdes gestört ist.

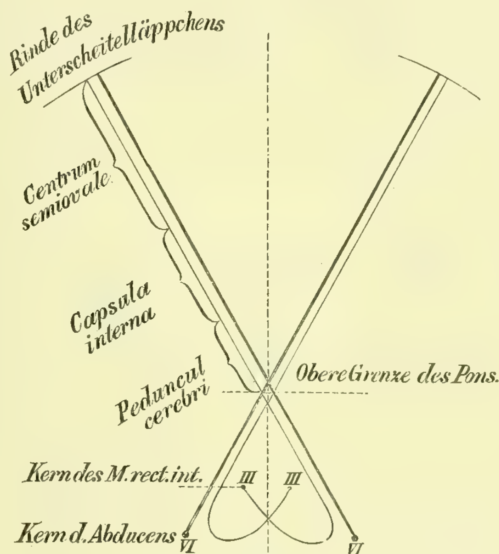


Fig. 238.
Schema der Bahnen für die associierten Seitwärtsbewegungen der Augen.

Die obere Hälfte der Figur bis zur Kreuzung (obere Ponsgrenze) ist als Frontalschnitt. die untere Hälfte (Pons) als daran sich schließender Horizontalschnitt durch das Gehirn gedacht. Von den sich in der Mitte kreuzenden Linien stellt die dickere die centrale Bahn des Abducens, die dünnere diejenige des Rectus int. der anderen Seite dar. Das Unterscheitelläppchen ist hier entsprechend einer jetzt als unrichtig erwiesenen Auffassung nicht bloß als Durchgangsstelle, sondern als Centrum der Innervation der conjugierten Augenbewegungen dargestellt (vgl. S. 864).

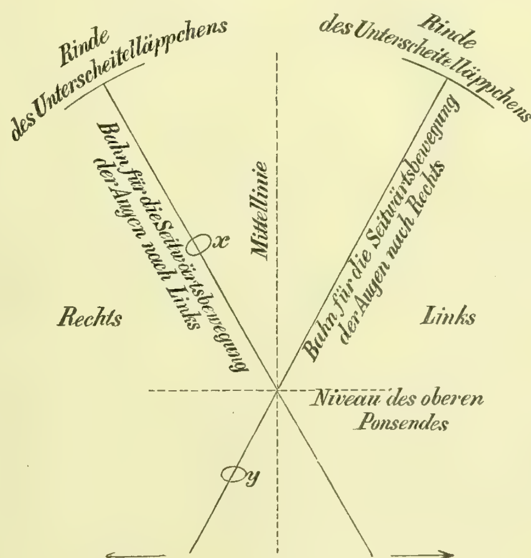


Fig. 239.
Dasselbe vereinfacht. Das Unterscheitelläppchen ist hier entsprechend einer jetzt als unrichtig erwiesenen Auffassung nicht bloß als Durchgangsstelle, sondern als Centrum der Innervation der conjugierten Augenbewegungen dargestellt (vgl. S. 864).

Da die conjugierten Lähmungen gewöhnlich mit einer conjugierten Ablenkung beider Augen nach der Seite der nicht gelähmten Antagonisten verbunden sind, so findet man bei Herd x (Fig. 239) eine Augenablenkung nach rechts, bei Herd y nach links. Man drückt diese Tatsache mnemotechnisch aus, indem man sagt: bei Herden oberhalb des Pons sieht der Patient seinen Hirnherd an, bei Herden vom Pons an abwärts dagegen sieht er von demselben weg.

Man beobachtet die conjugierte Lähmung respective Ablenkung der Augen hauptsächlich als Teilerscheinung der Hemiplegie bei acuten Hirnherden

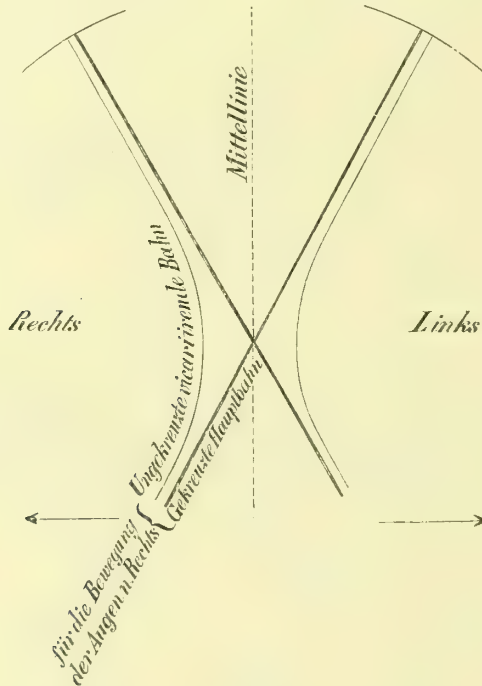


Fig. 240.
Dasselbe unter Berücksichtigung der ungekreuzten vicariierenden Innervation.

(Blutung, Erweichung). Sie ist sehr häufig wie die hemiplegische Extremitätenlähmung ein indirectes Herdsymptom, indem sie bei ganz beliebigem Sitze des Hirnherdes zustande kommen kann und dann mit dem Abklingen der Fernwirkungen meist bald zurückgeht. Da aber auch in den Fällen, wo wegen des Persistierens der Hemiplegie eine directe Zerstörung der gesamten halbseitigen Willensbahn und somit auch der sicher mit ihr zusammen durch die innere Kapsel verlaufenden conjugierten Augenbahn diagnosticiert werden muß, sich die conjugierte Augenlähmung allmählich ausgleicht, so ist die Annahme notwendig, daß die Bahn zwar hauptsächlich gekreuzt verläuft, daß aber daneben in der andern Hemisphäre auch eine ungekreuzte Bahn von gleicher Function existiert, welche im Insult wie die ganze gesunde Hemisphäre functionell mehr oder weniger stark durch Fernwirkung mitbetroffen ist, nach dem Abklingen des Insultes aber für die zerstörte gekreuzte Bahn eintreten kann. Unser Schema der Fig. 239 muß also unter Berücksichtigung dieser Annahme noch wie in Fig. 240 modificiert werden. Es wird wohl angenommen

werden müssen, daß dieses vicariierende Eintreten der gesunden Hemisphäre für die kranke durch die zunehmende Einübung der ersteren zustande kommt.

Es muß noch erwähnt werden, daß die conjugierte Augenablenkung auch als Krampferscheinung vorkommen kann. Die localdiagnostischen Schlüsse aus der Richtung der Ablenkung kehren sich dann natürlich einfach um. Für die Annahme eines Krampfes wird dabei die Existenz anderweitiger Krampferscheinungen auf der Seite der Ablenkung entscheidend sein.

5. Lähmung und Schwäche der Convergenzbewegung der Augen.

Die für das binoculäre Sehen in die Nähe erforderliche Convergenz der Bulbi ist natürlich gestört oder unmöglich bei Lähmung eines oder beider Recti interni. Daneben existieren aber eigentümliche Zustände, bei welchen die Recti interni für alle conjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen normal functionieren, während nur die Convergenzbewegungen gestört sind. Es haben diese Beobachtungen dazu geführt, ein eigenes Convergenzcentrum anzunehmen und dasselbe nach den vorliegenden Befunden im Pons zu localisieren. Die Annahme eines besonderen Centrums für die Convergenzbewegung ist jedoch problematisch, da es sich bei der isolierten Convergenzlähmung ebensogut um die Lähmung einer besonderen, sich zu den beiden Recti interni begebenden Bahn, wie um die Läsion eines „Centrums" handeln kann. Es ist denkbar, daß es sich einfach um die Läsion einer von der Bahn für die conjugierten Augenbewegungen (Fig. 238, S. 865) verschiedenen, centralen, d. h. supranucleären Oculomotoriusbahn, einer centralen, wohl bihemisphärisch angelegten „Convergenzbahn" handelt. Sicher scheint bloß zu sein, und es wird dies auch durch einen von mir secierten Fall von Ponstumor bestätigt, daß die Convergenz vom Pons aus unter Schonung der übrigen (conjugierten vgl. S. 864 ff.) Bewegungen der Recti interni gelähmt werden kann, so daß das Symptom in diesem Sinne localdiagnostisch zu verwerten ist.

Neben der eigentlichen vollständigen Lähmung der Convergenz spielt diagnostisch, und zwar namentlich bei neurasthenischen Zuständen und beim Morbus Basedowii, eine Rolle das Vorkommen von Schwäche- und Insufficienzzuständen der Convergenz. Beim Morbus Basedowii ist diese Erscheinung als Möbiussches Symptom bekannt. Die Insufficienz der Convergenz, die übrigens auch bei Myopie vorkommt, macht sich einerseits subjectiv geltend durch das Auftreten von sogenannten asthenopischen Beschwerden, Ermüdungsgefühlen, Undeutlich- und Doppeltsehen beim längeren Sehen in die Nähe usw., anderseits läßt sie sich objectiv feststellen durch den Nachweis von latentem Auswärtsschielen bei Blick in die Nähe. Dieses latente Auswärtsschielen tritt dann ein, wenn der Zwang binoculär zu fixieren wegfällt, und wird in der Weise nachgewiesen, daß man einen Gegenstand auf nahe Distanz (z. B. 25 *cm*) fixieren läßt und dann plötzlich das eine Auge mit der Hand verdeckt. Das verdeckte Auge weicht dann, falls Insufficienz der Convergenz vorhanden ist, mit sichtbarem Ruck nach außen ab, da die Convergenzanstrengung unnötig geworden ist. Trotz der in dieser Weise subjectiv und objectiv feststellbaren Insufficienz der Convergenz ist der Grad der durch starken Willensimpuls vorübergehend aufbringbaren Convergenz in diesen Fällen oft keineswegs gering, so daß nach meiner Erfahrung die Insufficienz derselben z. B. mittels des Landoltschen Ophthalmodynamometers bei Morbus Basedowii gewöhnlich nicht nachweisbar ist.

6. Nystagmus.

Bei der Prüfung der Augenmuskeln hat man auf die Existenz von Nystagmus zu achten. Man versteht darunter jene, namentlich bei extremen Stellungen der Augen sichtbaren rhythmischen Zuckungen, welche besonders bei Parese der Augenmuskeln (vgl. S. 859) in diesen zustande kommen, daneben aber auch ohne nachweisbare Paresen bei manchen Augenaffectionen und Gehirnkrankheiten, insbesondere bei der multiplen Sklerose, die Augenmuskeln befallen. Der Nystagmus ist das Zittern der Augenmuskeln, und zwar meistens ein Intentionszittern (vgl. S. 779 f.). Die neurodiagnostische Bedeutung des Nystagmus wird dadurch beeinträchtigt, daß derselbe auch bei allen

möglichen ophthalmologischen Affectionen auftritt, namentlich bei denjenigen, welche in einem frühen Lebensalter zu erheblicher Herabsetzung des Sehvermögens führen, so bei Hornhauttrübungen, bei angeborenen oder frühzeitig erworbenen Kataraktformen, bei angeborener Iridochorioiditis und Retinitis pigmentosa, bei Colobom der Chorioidea und Retina sowie bei Albinismus.

7. Krampferscheinungen der Augenmuskeln.

Krampferscheinungen einzelner äußerer Augenmuskeln spielen eine bedeutende Rolle bei der Hysterie. Sie äußern sich in Stellungsanomalien des Bulbus, die von denjenigen des Strabismus concomitans und den durch Lähmung bedingten sich meist durch ihren auffälligen Wechsel und außerdem vom Strabismus concomitans dadurch unterscheiden, daß Willensimpulse die Stellung des abgewichenen Auges zu der Lidspalte nicht oder nur vorübergehend verändern, während dies beim Strabismus concomitans gewöhnlich noch in ausgiebiger Weise der Fall ist. Auch die Anamnese ist natürlich für die Unterscheidung von Strabismus concomitans und Krampf sehr wichtig. Es gibt Fälle, wo die Differentialdiagnose zwischen Krampf und Lähmung Schwierigkeiten bereitet und wo dann namentlich das Vorhandensein von Krampferscheinungen benachbarter Muskelgebiete (Facialiskrampf, Blepharospasmus) zur Entscheidung der Frage herangezogen werden muß.

In betreff des Vorkommens conjugierter Ablenkung beider Augen als Krampferscheinung vgl. S. 867.

Als eine Krampferscheinung des sympathischen M. tarsalis sup. (S. 864) ist wohl das sogenannte Gräfesche Symptom aufzufassen, das bei Morbus Basedowii zustande kommt und darin besteht, daß das obere Augenlid den Bewegungen des Bulbus nach unten nicht in normaler Weise folgt, sondern zurückbleibt, so daß beim Blick nach abwärts zwischen Cornea und oberem Lid ein mehr oder weniger breiter Rand der Sclera sichtbar wird. Diese Erscheinung gibt den Basedowkranken einen höchst eigentümlichen Gesichtsausdruck und ist von großer diagnostischer Bedeutung. Zu ihrer Constatierung ist es wichtig, blendendes Licht zu vermeiden, da durch blendendes Licht, wie ich gefunden habe, offenbar zum Schutze des Auges, das Gräfesche Symptom instinctiv überwunden werden kann.

8. Verhalten der Pupillen.

Das Verhalten der Pupillen ist diagnostisch von großer Bedeutung.

a) Weite der Pupillen.

Die Weite der Pupillen kann nur unter Berücksichtigung der Beleuchtung beurteilt werden. Man untersuche bei einer Beleuchtung von mittlerer Intensität. Am besten vergleicht man im Zweifelsfalle die Pupille des Kranken mit derjenigen eines unter gleicher Beleuchtung sich befindenden gesunden Menschen von ungefähr gleichem Alter.

Schirmer* fand, daß die Weite der Pupille unter physiologischen Verhältnissen zwar individuell und besonders je nach dem Alter verschieden ist, daß dieselbe aber für den einzelnen Menschen innerhalb weiter Grenzen der Beleuchtungsintensität, nämlich innerhalb Helligkeitsgrenzen von 100—1100 Meterkerzen, constant ist, unter der Voraussetzung, daß man die Beobachtung erst macht, nachdem das Auge sich für die betreffende Helligkeit maximal adaptiert hat, was in wenigen Minuten der Fall ist. Durch diese Tatsache wird man bei der Beurteilung der Pupillenweite einigermaßen von der gerade herrschenden Beleuchtungsintensität unabhängig. Diese Pupillenweite nach maximaler Adaptation für das erwähnte Helligkeitsintervall muß also der Beurteilung pathologischer Pupillenweiten zugrunde gelegt werden. Die brauchbaren Helligkeitsgrade von 100—1100 Meterkerzen sind nach Schirmer (l. c.) gegeben, wenn man den zu Untersuchenden in 1 *m* Distanz von einem gut beleuchteten, aber nicht direct von der Sonne beschienenen Fenster setzt. Man bestimmt dann die Pupillenweite, während der Patient, um die Accomodation und Convergenz

*) Deutsche med. Wochenschrift, 1902, Nr. 13.

zu entspannen, einen fernen Gegenstand im Freien ansieht. Störend sind nach Schirmer bloß vorüberziehende Wolken, welche die Helligkeit rasch verändern und dadurch die Adaptation des Auges stören können, in der Dämmerung sinkt die Helligkeit bald unter 100 Meterkerzen und die Untersuchung darf also nicht unter derartigen Verhältnissen vorgenommen werden. Meist liegt unter Einhaltung dieser Bedingungen nach Tange die Pupillenweite je nach Alter, Refraction und Geschlecht zwischen 2 und 4 *mm*, in der großen Mehrzahl der Fälle zwischen 2·5 und 3 *mm*. Im Alter ist die Pupille gewöhnlich enger als in der Jugend.

Pupillenverengerung (Myosis) findet sich physiologisch im Schlafe sowie bei älteren Individuen, pathologisch namentlich bei Tabes dorsalis (als ein frühes Symptom) und bei der progressiven Paralyse. Eserin, Pilocarpin, Opium, Morphium und Chloroform (letzteres in der ausgebildeten Narkose) verengern die Pupille. Von localdiagnostischer Wichtigkeit ist die sympathische Myosis bei Läsionen der pupillenerweiternden Fasern des Halssympathicus durch Erkrankung des Sympathicus selbst oder der aus dem ersten Dorsalsegment des Rückenmarkes in den Grenzstrang übertretenden oculopupillaren Fasern.

Pupillenerweiterung (Mydriasis) findet sich bei schwerer Bewußtlosigkeit, bei heftigen Schmerzen, bei Dyspnöe, bei peripherer Blindheit, besonders durch Opticusatrophie und Glaucom, bei Oculomotoriuslähmung, selten bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse. Atropin, Duboisin, Cocaïn, ebenso Chloroform im Anfangsstadium der Narkose erweitern die Pupillen. Kinder haben im allgemeinen weite Pupillen.

Erwähnt sei hier das von W. Riegel beschriebene Vorkommen „springender", d. h. bald auf der einen, bald auf der andern Seite vorübergehend auftretender Mydriasis bei normaler Lichtreaction als neurasthenisches Zeichen.*

Unregelmäßigkeiten der Form der Pupille können zwar bei Erkrankungen des Nervensystemes vorkommen, beruhen aber in der Mehrzahl der Fälle auf localen Erkrankungen im Pupillargebiete (Synechien).

b) Ungleichheit der Pupillen.

Sie kommt bei Gesunden selten vor und beruht dann am häufigsten auf ungleicher Refraction beider Augen. Häufiger beruht Ungleichheit der Pupillen auf einseitigen Gehirnaffectionen der verschiedensten Art, auf progressiver Paralyse, Tabes dorsalis, einseitigen Erkrankungen des Sympathicus, Oculomotorius oder Opticus. Im Migräneanfall wird ebenfalls häufig Ungleichheit der Pupillen beobachtet. Auch bei Neurasthenie sieht man nicht selten Pupillenungleichheit, die dann einen wechselnden Charakter haben kann (vgl. oben springende Mydriasis). Über die mit Reactionslosigkeit und Erweiterung der einen Pupille verbundene Ungleichheit der Pupillen vgl. S. 876.

Zu wenig wird in diagnostischer Beziehung berücksichtigt, daß, wenn auch im allgemeinen infolge der gekreuzten Pupillenreaction (vgl. unten) seitlicher Lichteinfall in gleicher Weise auf das beleuchtete und das beschattete Auge wirkt, doch nicht selten Personen beobachtet werden, bei welchen die der Lichtquelle zugewandte Pupille enger ist als die beschattete. Vielleicht ist dies ein neurasthenisches Stigma. Wertvoller als die diagnostisch so vieldeutigen Ungleichheiten der Pupillen sind:

c) Anomalien der Bewegungen der Pupille.

α) *Der Lichtreflex der Pupille.*

Bei Lichteinfall in das eine Auge verengert sich die Pupille desselben, außerdem aber auch diejenige des entgegengesetzten Auges. Man spricht deshalb von einem gleichseitigen und einem gekreuzten Lichtreflex respec-

* W. Riegel, Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1900, XVII, S. 169.

tive einer gleichseitigen und gekreuzten Lichtreaction. Als „Centrum“ dieses Reflexes muß der die Iris innervierende Teil des Oculomotoriuskernes (Iriskernes, vgl. S. 863) angesehen werden.

Die Prüfung der Lichtreaction der Pupille geschieht gewöhnlich in der Weise, daß man bei mäßiger, von vorn auf das Gesicht des Untersuchten fallender Beleuchtung, z. B. bei Kerzenlicht, das eine Auge abwechselnd bedeckt und wieder frei läßt und dabei die Wirkung des Lichteinfalles sowohl auf die gleichseitige als auf die gekreuzte Pupille beobachtet. Der Versuch wird dann mit dem andern Auge wiederholt. Falls die Prüfung mit schwachem Licht keine Reaction der Pupille ergibt, kann die Untersuchung mit grellem Licht (Sonnenlicht, Verwendung einer Beleuchtungslinse oder eines Hohlspiegels) wiederholt werden.

Da jedoch bei diesem üblichen Verfahren für die exacte quantitative Beurteilung der Lichtreaction der Pupille eine Menge von Fehlerquellen unterlaufen, welche teils darin liegen, daß die Unterschiede zwischen der Wirkung des Lichteinfalles auf die Macula lutea und die peripheren Netzhautpartien nicht berücksichtigt werden, teils darin, daß Verengerungen der Pupillen durch Convergenz und Accomodation nicht sicher ausgeschlossen werden können, so gibt Schirmer* für die Prüfung der Lichtreaction der Pupillen, auf eingehende Untersuchungen gestützt, folgende Regeln, welche bei exacten Prüfungen berücksichtigt werden müssen: „Man setzt den Patienten wie zur Untersuchung der Pupillenweite (vgl. S. 868 f.) in 1 *m* Distanz an ein helles, aber nicht direct von der Sonne beleuchtetes Fenster. Nachdem sich die zu untersuchenden Augen an diese Helligkeit adaptiert haben, bestimmt man zunächst die Pupillenweite jedes Auges, bedeckt die geöffneten beiden Augen mit den Händen und prüft dann durch schnelles Fortnehmen bloß einer Hand die Lichtreaction zuerst des einen und dann des andern Auges. Dann prüft man auch noch die Lichtreaction jedes Auges, während das andere geöffnet und beleuchtet ist.“ Bei der ersteren Art der Prüfung (bei bedecktem zweiten Auge) fällt die gleichseitige Reaction ausgiebiger aus als bei geöffnetem zweiten Auge, weil durch den Wegfall der gekreuzten Lichtinnervation der Pupille diese vor dem Einsetzen der Reaction erweitert oder wenigstens stärker erregbar ist. Es ist deshalb dieses Verfahren geeignet, die letzten Reste einer verminderten gleichseitigen Pupillenreaction festzustellen. Im Anschluß daran wird dann die gekreuzte Reaction geprüft, indem man das eine Auge betrachtet, während das andere Auge abwechselnd bedeckt und freigelassen wird. Auch dieser Versuch wird für jedes Auge wiederholt. Die Summe der gleichseitigen und gekreuzten Reaction und damit die allerletzten Reste einer verminderten Pupillenlichtreaction eruiert man am besten, indem man beide Augen bedeckt und dann gleichzeitig freiläßt und dabei die Reaction beider Pupillen beobachtet.

In betreff der Prüfung auf sogenannte hemiopische Reaction respective hemiopische Starre der Pupille vgl. diese (S. 873 ff.).

Das früher ziemlich allgemein angenommene Schema des Lichtreflexes der Pupille, wie es in der Fig. 241 dargestellt ist, ging von der Voraussetzung aus, daß die der reflectorischen Pupillenverengerung zugrunde liegende Erregung des Iriskernes von den sogenannten primären Opticuscentren (Pulvinar, vorderer Vierhügel und Corpus geniculatum externum, vgl. Fig. 234, S. 856) ausgehe. Die Beidseitigkeit des Lichtreflexes wurde außer auf die Semidecussation der Opticusfasern auf die bilaterale Verbindung der Iriskerne untereinander (vgl. Fig. 241) zurückgeführt.

Diese noch in früheren Auflagen dieses Buches vertretene Auffassung ist heute nicht mehr haltbar, weil sowohl klinisch als experimentell bei Tieren nachgewiesen ist, daß Läsionen der genannten primären Opticuscentren keine Störung der Lichtreaction der Pupillen hervorrufen. Es ergibt sich daraus mit Bestimmtheit, daß die den Pupillenreflex vermittelnden sensiblen Fasern von

* Deutsche med. Wochenschr., 1902.

den Sehfasern verschieden sind und den Tractus opticus vor dessen Eintritt in die primären Opticuscentra verlassen müssen. Physiologische Untersuchungen und klinische Beobachtungen führten dementsprechend Bechterew* zu der Annahme, daß es besondere Pupillenfasern im Opticus gibt und daß diese, nachdem sie sich in einer gewissen Entfernung hinter dem Chiasma von den Sehfasern getrennt haben, durch die dem dritten Ventrikel benachbarte graue Substanz zum Iriskern weiter verlaufen.

Dabei muß wegen des Vorkommens einer hemiopischen Pupillenstarre angenommen werden, daß die Opticusfasern, welche den Pupillenreflex vermitteln, ähnlich wie die Sehfasern im Chiasma eine Semidecussation erfahren.

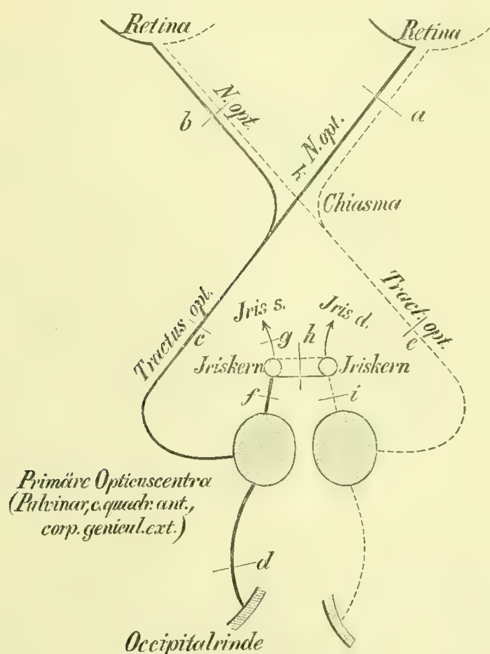


Fig. 241.
Älteres, jetzt nicht mehr gültiges Schema des Lichtreflexes der Pupille. Die primären Opticuscentren (Pulvinar, Corpus geniculatum externum und vordere Vierhügel) sind zur Vereinfachung als einfaches Centrum gezeichnet. Vgl. Fig. 234, S. 856.

Das von Bechterew aufgestellte Schema für den Lichtreflex der Pupille (l. c.), welches in der letzten Auflage dieses Werkes reproduciert worden ist, scheint mir jedoch einerseits zur Erklärung der physiologischen Verhältnisse nicht zu genügen, da es z. B. gar keine Fasern verzeichnet, welche die gleichseitige Lichtreaction vermitteln, und anderseits scheint es mir in gewissen Details über das wirklich sicher festgestellte hinauszugehen. Dagegen glaube ich, daß das folgende Schema der Pupillenreaction die bis jetzt vorliegenden physiologischen und pathologischen Tatsachen erklärt, ohne mehr als notwendig unbewiesene Voraussetzungen zu machen. Es sind in diesem Schema (Fig. 242 a. f. S.) die vorhin erwähnten neueren anatomischen Postulate berücksichtigt.

* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XVI, H. 3 und 4, S. 193 ff.

Die wichtigsten klinisch in Betracht kommenden Leitungsunterbrechungen im Bereich dieses Schemas sind in der Figur durch die Buchstaben *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h* angedeutet. Die klinischen Symptome dieser Läsionen sind folgende:

Läsion *a:* Unterbrechung des Opticus der einen Seite. Am betreffenden Auge Blindheit und Aufhebung der gleichseitigen Pupillenreaction bei erhaltener gekreuzter Reaction. An der Pupille des andern Auges Fehlen der gekreuzten Reaction (von der andern Seite her).

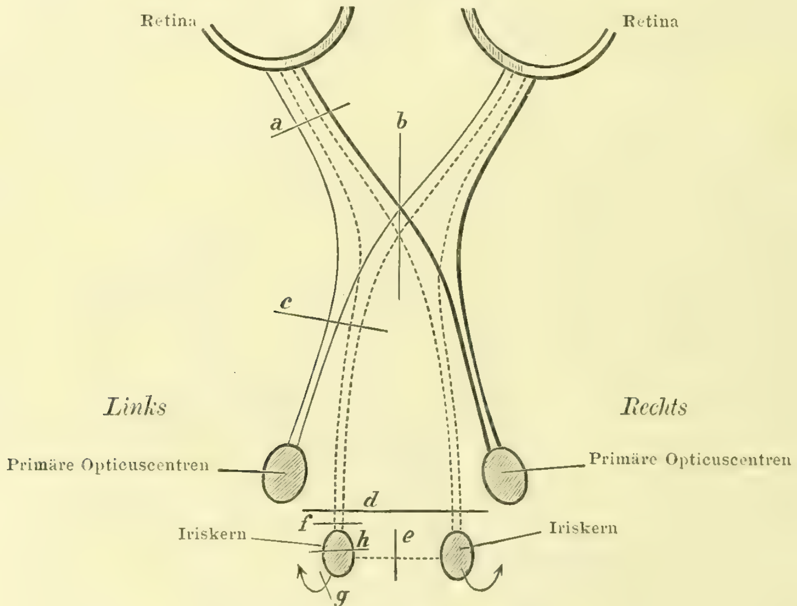


Fig. 242.
Schema des Lichtreflexes der Pupille.

Die ausgezogenen Linien bedeuten die Sehfasern, die punktierten die centripetalen Fasern für den Lichtreflex der Pupille. Die centrale Bahn für die Pupillenverengerung bei Accommadation und Convergenz ist als eine seitlich in den Iriskern einmündende Bahn zu denken, welche in der Figur nicht wiedergegeben ist.

Läsion *b:* Spaltung des Chiasmas in sagittaler Richtung. Beidseitige temporale Hemiopie. Erhaltene gleichseitige und gekreuzte Pupillenreaction bei gewöhnlicher Prüfung mit diffusem Licht auf beiden Augen. Auf beiden Augen gleichseitige und gekreuzte hemiopische Pupillenstarre (S. 873 ff.) von der nasalen Retinahälfte aus.

Läsion *c:* Unterbrechung des einen Tractus opticus vor den primären Opticuscentren und vor Abgang der centripetalen Pupillenreflexfasern. Homonyme Hemiopie und homonyme hemiopische gekreuzte und gleichseitige Pupillenstarre (vgl. S. 873 ff.). Erhaltensein der gleichseitigen und gekreuzten Pupillenreaction bei gewöhnlicher Prüfung mit diffusem Licht.

Läsion *d:* Unterbrechung sämtlicher centripetaler Fasern des Pupillenlichtreflexes beider Seiten nach ihrer Trennung von den Sehfasern. Aufhebung der gekreuzten und gleichseitigen Lichtreaction beider Pupillen bei erhaltener Sehkraft, erhaltener Beweglichkeit der Augäpfel und erhaltener Reaction der Pupillen bei Convergenz und Accommodation (Argyll-Robertsonsches Phänomen bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse, S. 876).

Läsion *e:* Die Pupillenreaction erfolgt an beiden Augen bei Prüfung mit diffusem Licht gleichseitig und gekreuzt normal, dagegen infolge der Unterbrechung der Verbindung der beidseitigen Iriskerne von den äußeren Netzhauthälften aus bloß gleichseitig, von den inneren Netzhauthälften aus bloß gekreuzt.

Läsion *f:* Unterbrechung der von den linksseitigen Netzhauthälften ausgehenden centripetalen Fasern des Pupillenlichtreflexes. Homonyme hemiopische Pupillenstarre beider Augen bei Belichtung der linksseitigen Netzhauthälften. Dabei auf beiden Augen erhaltene Sehkraft und erhaltene Pupillenreaction auf Convergenz und Accommodation (S. 877).

Läsion *g:* Unterbrechung der vom linken Iriskern zu der gleichseitigen Pupille führenden motorischen Faserung. Starre der betreffenden Pupille sowohl auf gleichseitige und gekreuzte Lichteindrücke als auch bei Accommodation und Convergenzimpulsen, an der andern Pupille Erhaltensein der gleichseitigen und gekreuzten Reaction sowie der Accommodation und Convergenzimpulse, Sehschärfe und Gesichtsfeld beider Augen normal.

Läsion *h:* Zerstörung des linken Iriskernes. Starre der linken Pupille sowohl auf gleichseitige und gekreuzte Lichteindrücke als auch auf Accommodation und Convergenzimpulse. Dazu hemiopische Starre der rechten Pupille bei Belichtung der linksseitigen Netzhauthälften.

Für den Nachweis der völligen Richtigkeit des vorliegenden Schemas stehen noch eine Anzahl directer Beobachtungen aus. So sind Beobachtungen vom Typus *e* und *f* bisher nicht vorgekommen. Für den Fall *h* ist bisher nicht untersucht worden, ob wirklich das der Läsion entgegengesetzte Auge hemiopische Pupillenstarre von der der lädierten Seite entsprechenden Netzhauthälfte aus darbietet. Erst wenn nach diesen Richtungen hin positive casuistische Mitteilungen vorliegen, kann das vorgelegte Schema nach jeder Richtung hin als correct bezeichnet werden. Würde sich bei den erwähnten Läsionen *e*, *f* und *h* ein aus den Voraussetzungen des Schemas nicht übereinstimmender Befund ergeben, so müßte dasselbe modificiert werden.

Hemiopische Pupillenstarre (hemiopische Pupillenreaction).

Das Schema der Fig. 242 a. v. S. gibt uns, wie angedeutet, auch den Schlüssel zum Verständnisse der sogenannten hemiopischen Pupillenreaction (Wernicke) oder hemiopischen Pupillenstarre. Ist nämlich auf der einen Seite der Tractus opticus z. B. an der Stelle *c* oder die centripetale Faserung des Lichtreflexes, welche von homonymen Netzhauthälften kommt, an der Stelle *f* unterbrochen, so muß dies zur Folge haben, daß die Lichtreaction von den betreffenden homonymen Netzhauthälften beider Augen aus vollkommen vernichtet ist, während von den entgegengesetzten Netzhauthälften aus die Reaction in normaler Weise vor sich geht. Wernicke nannte ein solches Verhalten hemiopische Pupillenreaction; v. Leyden hat aber mit Recht vorgeschlagen, diesen Ausdruck durch die Bezeichnung hemiopische Pupillenstarre zu ersetzen, da in der Tat dasjenige, worauf es dabei ankommt, der Nachweis der hemiopischen Starre ist. Zur Feststellung der letzteren ist es notwendig, die beiden Netzhauthälften getrennt zu beleuchten und dabei das Verhalten der Pupillen zu beobachten.

Die gewöhnliche Vorschrift geht dahin, daß man im Dunkelzimmer mittels des Augenspiegels oder mittels einer Sammellinse einen Lichtkegel von der Seite in das Auge hineinfallen läßt und dabei die Pupillenreaction beobachtet, je nachdem das Licht auf die rechte oder auf die linke Netzhauthälfte fällt. Allein eine große Schwierigkeit liegt bei diesem Verfahren darin, mit Sicherheit die Beleuchtung auf die eine Netzhauthälfte zu beschränken. Wenn die Spitze des Strahlenkegels nicht auf die Netzhaut fällt, so können vordere oder hintere Zerstreuungskreise des Flammenbildes die andere Netzhauthälfte oder gar die Macula treffen und den Versuch vereiteln. Nach Salomonsohn* gelangt man zum Ziele, wenn man mittels

* Salomonsohn, D. med. Wochenschr., 1900, Nr. 42.

eines Concavspiegels auf der Gesichtshaut des Kranken horizontal neben dem Auge ein möglichst scharfes, verticalstehendes Flammenbild von einer seitwärts angebrachten Lichtquelle entwirft und dann durch leichte Drehung des Spiegels dasselbe das eine Mal von der Schläfenseite, das andere Mal von der Nasenseite her über den Rand der Pupille wandern läßt. Wichtig ist es dabei auch, daß der Patient stets auf die nämliche Distanz, am besten auf unendlich, fixiert. In Anbetracht der erwähnten Schwierigkeiten wegen der Zerstreuungskreise sind aber auch bei dieser Methode die Resultate oft wenig prägnant, und es kann dann auch folgendermaßen verfahren werden. Man bringt im Dunkelzimmer in circa 60 *cm* Distanz frontal vor den Patienten in senkrechter Stellung einen mindestens 1 m^2 großen schwarzen Schirm oder ein aufgehängtes schwarzes Tuch mit einer centralen Öffnung. Während der Patient die Stelle der Öffnung fixiert, läßt man durch einen Gehilfen vor dem Schirm eine sehr helle Lichtquelle (Petroleumlampe) bald von der rechten, bald von der linken Seite her in das Gesichtsfeld, aber nicht bis in die Nähe des Fixationspunktes des Patienten schieben und beobachtet dabei durch die Öffnung im Schirme das Verhalten der Pupillen. Die Lampe muß dabei immer in der Nähe des Schirmes respective in nahezu gleicher Distanz vom Auge bleiben wie der fixierte Punkt, damit man sicher ist, auf der Retina ein scharfes Flammenbild und keine Zerstreuungskreise zu erzeugen. Der Versuch kann nach diesem Verfahren sowohl monoculär als binoculär ausgeführt werden. Hemiopische (homonyme) Pupillenstarre ist dann vorhanden, wenn die Pupillen beider Augen bloß bei Rechtsstellung oder bloß bei Linksstellung der Lichtquelle sich verengern.* Eine Schwierigkeit bei beiden Verfahren liegt darin, daß die peripheren Teile der Retina überhaupt gewöhnlich unter dem Einflusse eines umschriebenen Flammenbildes nur eine schwache Pupillenreaction erzeugen, wenn wirklich die Gegend der Macula nicht von Licht mitgetroffen wird. Besonders macht sich diese Schwierigkeit geltend, wenn die Empfindlichkeit der Retina z. B. durch Stauungspapille diffus gelitten hat. Für derartige Fälle kann man es versuchen, sich in der Weise zu helfen, daß man frontal vor dem Patienten einen um eine sagittale Achse drehbaren Schirm aufstellt, dessen eine Seitenhälfte weiß, die andere schwarz ist. Fixiert der Patient eine kleine Marke im schwarzen Teile in der Nähe der Grenze beider Teile und läßt man nun den weißen Teil des Schirmes durch eine hinter dem Kopfe des Patienten stehende Lichtquelle sehr hell beleuchten, so wird sich die hemiopische Pupillenstarre darin äußern, daß, wenn der Patient die Augen abwechselnd öffnet und schließt, die Pupillenreaction nur dann auftritt, wenn der Schirm so gestellt ist, daß der helle Teil der sehenden Gesichtsfeldhälfte entspricht. Auch so kann der Versuch monoculär und binoculär ausgeführt werden.

In einem Falle von Akromegalie, in welchem mich auch dieses Verfahren im Stiche ließ, habe ich die folgende Methode mit Erfolg verwendet. Man läßt, während der Patient einen Gegenstand, z. B. seinen eigenen Finger, in einer Entfernung von circa 30 *cm* fixiert, zuerst von der einen und dann von der andern Seite her in einer Distanz von 30 *cm* vor den Augen eine mindestens 32 Kerzen starke elektrische Glühlampe frontal bis nicht ganz in die Mitte des Gesichtsfeldes wandern. Dieselbe muß so gehalten werden, daß die Ebene, in welcher der Kohlenfaden gebogen ist, immer sagittal zum Auge der untersuchten Person bleibt. Beim Vorhandensein hemiopischer Starre erhält man dann bloß von derjenigen Netzhauthälfte aus eine Pupillenreaction, deren Pupillenfasern erhalten sind. Die Benutzung einer Glühlampe hat bei der Anwendung des erwähnten Kunstgriffes, daß man die Ebene des Kohlenfadens sagittal stellt, den Vorteil, daß infolge der linearen Beschaffenheit der Lichtquelle selbst beim Vorhandensein von Zerstreuungskreisen die Lichtwirkung localisiert genug bleibt, um, solange man mit der Lampe nicht bis in die Nähe des Fixierpunktes gelangt, bloß die eine Netzhauthälfte zu beleuchten. Dabei ist natürlich die große Intensität der Lichtquelle von Vorteil.

Ein vorzügches Mittel, wohl das beste, über das wir gegenwärtig verfügen, um hemiopische Pupillenstarre nachzuweisen, ist der durch v. Fragstein und Kempner**

* Bei der selteneren temporalen Hemiopie, wie sie bei Tumoren in der Gegend des Chiasmas (Akromegalie) oder bei Hydrocephalus vorkommt, bei welchem das Chiasma durch das ausgebuchtete Infundibulum comprimiert wird, hat man natürlich die hemiopische Pupillenstarre den betroffenen inneren Netzhauthälften entsprechend zu suchen (vgl. Fig. 242, S. 872, Läsion *b*). Für diese Formen der Hemiopie hat aber der Nachweis der hemiopischen Starre keine localdiagnostische Bedeutung, da dieselbe überhaupt nur vom Chiasma aus zustande kommt.

** Klinische Monatshefte für Augenheilkunde, 1899.

angegebene Pupillenprüfer", den ich erst in der letzten Zeit anzuwenden Gelegenheit hatte. Derselbe ist ein röhrenförmiger mit einem Handgriff versehener kleiner Apparat, in welchem die Lichtstrahlen einer Glühlampe von 8 Volt Spannung durch Linsen und Blenden zu einem dünnen, aber äußerst intensiven schwach convergenten Strahlenkegel concentriert werden, welcher 4 *cm* vor dem vordern Ende des Instrumentes seine Spitze respective seinen Brennpunkt hat. Man kann mit diesem Strahlenkegel leicht die seitlichen Netzhauthälften isoliert beleuchten, wenn man ihn von der nasalen oder temporalen Seite her schräg durch die Pupille fallen läßt. Da die leicht convergenten Strahlen sich 4 *cm* vor dem Instrument kreuzen respective divergent werden, so kann man eine intensive und dabei höchst umschriebene Beleuchtung bestimmter Partien der Retina am sichersten dann erzielen, wenn man das Instrument 3·3 *cm* vor der Cornea hält, wobei der erwähnte Kreuzungspunkt des Strahlenbündels circa 7 *mm* hinter den Scheitel der Cornea fällt. An dieser Stelle liegt nämlich der Knotenpunkt des Listingschen reducierten Auges und bekanntlich haben Strahlen, welche gegen diesen Knotenpunkt gerichtet in das Auge fallen, die Eigenschaft, daß sie im Glaskörper in ihrer ursprünglichen Richtung verlaufen, als ob sie nicht gebrochen worden wären. Der Strahlenkegel verläuft also bei dieser Stellung des Instrumentes so, als ob das Auge keine brechenden Medien besäße, d. h. der aus dem Instrument dringende schwach convergente Strahlenkegel setzt sich ohne Richtungsänderung im Innern des Auges als schmales schwach divergentes Bündel fort. Das besprochene Instrument dürfte auch das einzige sein, mit dem es gelingt, noch umschriebenere, z. B. einen einzelnen Quadranten betreffende Netzhautreizungen vorzunehmen. Das Instrument ist von der Firma Reiniger Geppert und Schall in Erlangen zu beziehen.

Die Bedeutung der hemiopischen Pupillenstarre liegt darin, daß sie uns gestattet, eine sogenannte periphere von einer centralen homonymen Hemiopie zu unterscheiden. Während nämlich nach S. 873 und Schema Fig. 242, S. 872 die periphere Hemiopie (Sitz der Läsion in *c* Fig. 242, S. 872) hemiopische Pupillenstarre bedingt, ist dies nicht der Fall bei der centralen Hemiopie (Sitz der Läsion oberhalb der primären Opticuscentren, *e* Fig. 234, S. 856), Von besonderem Interesse ist außerdem die hemiopische Pupillenstarre da, wo eine totale beiderseitige Erblindung, wie dies schon beobachtet worden ist, sich zusammensetzt aus zwei Hemiopien, von denen die der einen Seite eine periphere, die der andern eine centrale ist. Ein Mensch mit diesen zwei Läsionen ist vollkommen blind. Die richtige Localisation respective Deutung der Sehstörung wird sich hier daraus ergeben, daß hemiopische Pupillenstarre vorhanden ist, indem man nur von der einen Retinahälfte aus Pupillenreaction bekommt.

In denjenigen Fällen, wo hemiopische Starre vorhanden ist, wird sich bei der gewöhnlichen Art der Pupillenprüfung, bei welcher beide Netzhauthälften Licht erhalten, eine vielleicht verminderte, aber doch deutliche, gleichseitige und gekreuzte Pupillenreaction ergeben. Es geht daraus hervor, daß die hemiopische Reaction durch die erwähnten Verfahren speciell gesucht werden muß, wenn man sie nicht übersehen will, und zwar ist dies nach dem Gesagten vor allem in Fällen von homonymer Hemiopie und von doppelseitiger Erblindung infolge einer cerebralen Affection angezeigt. Aus dem Schema (Fig. 242, S. 872) geht aber hervor, daß hemiopische Pupillenstarre bei der Läsion *f* des Schemas auch ohne jede Sehstörung vorkommen kann.

Einige andere zum Teil freilich noch hypothetische Vorkommnisse hemiopischer Pupillenstarre sind bei der Aufzählung der verschiedenen Läsionen des Pupillenreflexschemas auf S. 872 f. angeführt worden.

Die oben angeführten technischen Schwierigkeiten der Feststellung der hemiopischen Pupillenstarre sind wohl der Grund, weshalb bisher die Erscheinung nur selten festgestellt werden konnte.

Außerdem liegt eine gewisse Schwierigkeit auch in Störungen durch den Haabschen sogenannten corticalen Pupillenreflex, der (S. 877) durch Concentration der Aufmerksamkeit auf eine seitwärts stehende Lichtquelle zustande kommt. Die Verfahren zur Prüfung auf hemiopische Pupillenstarre sind nämlich alle derart, daß die Aufmerksamkeit des Patienten sich leicht auch gegen seinen Willen auf die Lichtquelle concentriert. Dies ist aber natürlich nur der Fall, wenn das Licht auf die sehende Netzhauthälfte fällt und es kann dabei also durch das Fehlen des Haabschen Reflexes bei Belichtung der blinden Netzhauthälfte hemiopische Pupillenstarre vorgetäuscht werden.

Reactionslosigkeit der dabei gewöhnlich erweiterten Pupille auf Licht (Lichtstarre der Pupille)

kommt zustande bei schweren Bewußtseinsstörungen der verschiedensten Art, bei Hirndruck (in diesen Fällen beidseitig), ferner einseitig oder beidseitig je nach der Art der Einwirkung durch die oben (S. 869) erwähnten, die Pupille erweiternden Gifte und durch Herdläsionen, welche den Bogen des Pupillenlichtreflexes in der vom Schema Fig. 242, S. 872 geforderten Weise einseitig oder doppelseitig durchbrechen, also z. B. (motorische Läsionen): bei vollkommener peripherer Oculomotoriuslähmung, bei nucleärer Oculomotoriuslähmung, welche den Iriskern betrifft, dabei aber die übrigen Oculomotoriusäste freilassen kann (vgl. S. 863), anderseits (sensible Läsionen): bei Erkrankungen der Retina, bei doppelseitiger Opticusatrophie oder hochgradiger doppelseitiger Stauungspapille. Die Stauungspapille schädigt entsprechend der oft gut erhaltenen Sehschärfe die Leitungsfähigkeit der sensiblen Fasern des Pupillenreflexes oft verhältnismäßig nur wenig, so daß völlige Reactionslosigkeit der Pupillen durch Stauungspapille jedenfalls ein ganz ausnahmsweises Vorkommnis ist, welches nur da beobachtet wird, wo die Stauungspapille gleichzeit zu Blindheit geführt hat. Selbst bei hochgradiger Reduction der Sehschärfe durch Läsion des Opticus braucht die Pupillenreaction nicht erheblich beeinträchtigt zu sein. Es ist dies ohne weiters verständlich, seitdem wir annehmen (S. 870 f.), daß im Opticus die Sehfasern und die centripetalen Fasern des Lichtreflexes verschieden sind. Einseitige Reactionslosigkeit der Pupille ist gewöhnlich mit Erweiterung derselben gegenüber der andern Seite verbunden.

Eine genaue Untersuchung in betreff des Verhaltens des Opticus einerseits und der Augenmuskelnerven anderseits läßt gewöhnlich leicht die Entscheidung treffen, ob es sich bei der Lichstarre der Pupillen um eine Läsion des motorischen oder des sensiblen Schenkels des Reflexbogens handelt. Das in der Fig. 242, S. 872 dargestellte Schema muß stets den diagnostischen Erwägungen zugrunde gelegt werden. Neben anderen Merkmalen sei hier nur hervorgehoben, daß bei Läsion des motorischen Schenkels des Pupillenreflexes (Lähmung im Kern der Iris oder im peripheren Oculomotorius) stets auch die Verengerung der Pupille bei der Accommodation und Convergenz (vgl. unten γ) aufgehoben ist, während dies nicht der Fall ist, wo die Reactionslosigkeit der Pupille von einer Läsion im Bereiche der Retina oder der Opticusbahn herrührt. Falls die Läsion als eine motorische erkannt wird, läßt sich die Frage, ob dieselbe den Kern respective seine unmittelbare Nachbarschaft oder die periphere motorische Faserung des Oculomotorius betrifft, häufig durch des Verhalten des Ciliarmuskels respective der Accommodation entscheiden. Bei Läsionen des Kernes oder seiner Umgebung kann es in Anbetracht der auf S. 863 auseinandergesetzten Structur des Oculomotoriuskernes leicht vorkommen, daß die Accommodation der Läsion entgeht, während dies bei einer peripheren Oculomotoriuslähmung, mag sie im Stamm des Nerven oder in der Radix brevis des Ganglion ciliare gelegen sein, nicht so leicht der Fall ist.

Das Argyll-Robertsonsche Phänomen,

welches ein wichtiges und frühzeitiges Symptom der Tabes dorsalis, sowie der progressiven Paralyse darstellt, besteht darin, daß ohne Läsion der Sehkraft die Pupillen auf Lichteinfall nicht reagieren, wohl aber sich bei Convergenz- und Accommodationsanstrengungen verengern (vgl. f. S. γ). Die Pupillen sind dabei aus noch unbekannter Ursache meist eng (sogenannte spinale Myose der Tabetiker).* Gewöhnlich fehlt in letzterem Falle auch die Schmerzreaction der Pupille (vgl. unten). Von Erb wurde das Robertsonsche Phänomen als reflectorische Pupillenstarre bezeichnet, ein Ausdruck, der, meiner Ansicht nach, nicht ganz dem sonst üblichen Sprachgebrauch entspricht, da man dabei an eine reflectorisch hervorgerufene Starre denken könnte, während eine Starre für den Reflex gemeint ist. Durch anatomische Befunde ist das Symptom noch nicht genügend aufgeklärt. Jedoch muß dasselbe theoretisch nach dem Schema (Fig. 242, S. 872) auf eine Läsion sämtlicher centripetaler Fasern des Pupillenlichtreflexes nach ihrer Trennung von den Sehfasern zurückgeführt werden (Läsion *d* Fig. 242). Auf einer Läsion des motorischen Schenkels (Läsion *g* oder *h* Fig. 242) kann die Erscheinung nicht beruhen, weil die Pupillenverengung bei Accommodation und Convergenz nicht aufgehoben ist. F. Schultze hat das Robertsonsche Phänomen als toxische Erscheinung bei der Pneumonie gesehen.

---

* Von der es jedoch nicht nachgewiesen ist, daß sie spinalen Ursprung hat.

Die paradoxe Pupillenreaction.

Die zuerst von Obersteiner, dann von Bechterew u. a. beschriebene sogenannte paradoxe Pupillenreaction besteht darin, daß die Pupille sich, bei gleichseitigem oder gekreuztem Lichteinfall, erweitert, statt sich zu verengern. Zuweilen geht eine ganz unbedeutende initiale Verengerung der Erweiterung voraus. Die Erscheinung kommt hauptsächlich zugleich mit dem Robertsonschen Pupillenphänomene vor, also bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse und beruht nach der einen Auffassung insofern auf einer Täuschung, als es sich dabei um die Wirkung unmerklicher Divergenzbewegungen der Bulbi im Momente des Lichteinfalles handelt, welche consensuell Dilatation der Pupillen hervorrufen (als Gegensatz zu der mit Convergenz und Accommodation sich verbindenden Verengerung der Pupille, s. unten γ), während nach Bechterew es sich um eine Ermüdungserscheinung handelt, insofern als unter den obwaltenden pathologischen Verhältnissen grelle Beleuchtung nach kaum merklicher oder fehlender Verengerung der Pupille den Tonus derselben durch Ermüdung herabsetzt.

β) *Schmerzreflex der Pupille.*

Bei heftigen Schmerzeindrücken an den verschiedensten Körperstellen, besonders aber durch schmerzhafte Reizung der Nackenhaut, erweitern sich gewöhnlich die Pupillen durch Wirkung des vom Sympathicus innervierten aus dem VIII. Cervical- und I. Dorsalsegment seine Fasern beziehenden Dilatator pupillae (vgl. Fig. 274, S. 958 und S. 962). Unter Umständen kann diese Reaction zur Diagnose von Wurzel- oder Sympathicusaffectionen benutzt werden. Da jedoch nach meiner Erfahrung die Schmerzreaction der Pupille beim Menschen nicht constant ist, so sind im allgemeinen nur Differenzen zwischen beiden Seiten zu verwerten.

γ) *Verengerung der Pupille bei Convergenz und Accommodation.*

Bei den schwer voneinander zu trennenden Vorgängen der Convergenz und Accommodation verengern sich physiologischerweise die Pupillen erheblich. Diagnostisch hat diese consensuelle Bewegung erstens dadurch Bedeutung, daß sie uns veranlassen muß, bei der Prüfung der übrigen Pupillenbewegungen die Patienten Convergenz- und Accommodationsanstrengungen vermeiden und vielmehr stets in die nämliche Distanz (am besten in die Ferne) blicken zu lassen. Außerdem hat die Convergenz- und Accommodationsreaction insofern diagnostisches Interesse, als ihr Erhaltensein bei aufgehobenem Lichtreflex im gegebenen Falle gegen die Annahme spricht, daß der Lichtreflex durch Läsion des motorischen Schenkels gestört sei (vgl. oben: Reactionslosigkeit der Pupille auf Licht, S. 876, und Argyll-Robertsonsches Phänomen, S. 876).

δ) *Das Westphalsche Pupillenphänomen.**

Dasselbe besteht darin, daß, wenn man die Untersuchungsperson die Augen zukneifen läßt und gleichzeitig manuell den Lidschluß verhindert, so daß die Pupille des dabei nach oben ausweichenden Auges (Bellsches Phänomen, S. 891 f.) sichtbar bleibt, die Pupille sich durch eine Mitbewegung verengert. Bedingung für das Auftreten dieser Erscheinung ist im allgemeinen, daß die betreffende Pupille lichtstarr oder wenigstens von träger Reaction und nicht stark verengt ist. Am deutlichsten ist das Phänomen bei erweiterter Pupille zu erkennen. Westphal fand die Erscheinung nie bei Gesunden, nur einmal bei der gut reagierenden Pupille einer Hysterischen, mehrfach dagegen bei Tabes und progressiver Paralyse. Auch ich habe die Erscheinung wiederholt bei Tabes beobachtet.

ε) *Der Haabsche sogenannte corticale Pupillenreflex*

wurde bis jetzt zwar diagnostisch nicht verwertet, dürfte aber vielleicht doch einmal bei der Diagnose corticaler Sehstörungen Verwertung finden. Dieser Reflex besteht darin, daß die Pupille sich verengt, wenn im dunkeln Raume die Aufmerksamkeit auf eine seitwärts stehende, also indirect gesehene Flamme ohne Stellungsveränderung des Auges concentriert wird.

---

* A. Westphal, Neurologisches Centralblatt, 1899, Nr. 4.

9. Verhalten der Accommodation.

Zur Prüfung der Accommodation muß zunächst die Sehschärfe bestimmt und eine allfällige fehlerhafte Refraction corrigiert werden. Die Correction der Refraction geschieht, indem man dem Patienten, je nachdem er Myop oder Hypermetrop ist, in ersterem Falle das schwächste Concavglas, in letzterem Falle das stärkste Convexglas vor das zu prüfende Auge setzt, mit welchem er in die Ferne optimal sieht. Sodann bestimmt man bei corrigierter Refraction in der gewöhnlichen Weise die Sehschärfe. Zur Prüfung der Accommodation hält man ihm dann wiederum bei corrigierter Refraction bei guter Beleuchtung in einer Entfernung von 25 *cm* diejenige feinste Schriftprobe vor das zu untersuchende Auge, welche bei der vorhandenen Sehschärfe in dieser Entfernung (vollkommene Accommodationsfähigkeit vorausgesetzt) noch gelesen werden soll. Kann der Patient diese Schrift lesen, so ist die Accommodation mindestens normal. Kann er sie nicht lesen, so ist ein Defeet der Accommodation vorhanden. Derselbe setzt sich zusammen aus der für das betreffende Alter physiologischen Presbyopie und einer eventuell noch dazu sich addierenden Accommodationsparese. Diejenige Convexlinse nun, welche dem Patienten (eventuell zusammen mit dem die Refraction corrigierenden Glase) vorgesetzt werden muß, damit derselbe die betreffende Schrift in 25 *cm* Distanz liest, gibt den Grad des Accommodationsdefectes in Dioptrien an. Die Vergleichung dieses Defectes mit demjenigen, welcher dem Patienten infolge der physiologischen Presbyopie seines Alters zukommt (vgl. die folgende Tabelle), ergibt, ob neben der Presbyopie noch eine Accommodationsparese respective Lähmung angenommen werden muß. Braucht der Patient zur Wahrnehmung der betreffenden Schrift + 4 Dioptrien, so beweist dies, daß gar keine Accommodation mehr vorhanden ist.* Vom 75. Altersjahre an ist ein derartiger totaler Defect physiologisch (vgl. Tabelle), in den früheren Altersstufen beweist er eine vollständige pathologische Accommodationslähmung. Braucht ein Patient im Alter von 45 Jahren ein Hilfsglas von 2 Dioptrien, so hat er neben seiner physiologischen Presbyopie, die nach der Tabelle 0·5 Dioptrien beträgt, noch eine Accommodationsparese von 1·5 Dioptrien usw.

Alter	Grad der Presbyopie (resp. des physiologischen Accommodationsdefectes) in Dioptrien	Alter	Grad der Presbyopie (resp. des physiologischen Accommodationsdefectes) in Dioptrien
45 Jahre	0·5 *D*	45 Jahre	3·25 *D*
50 „	1·5 *D*	70 „	3·75 *D*
55 „	2·25 *D*	75 „	3·75 *D*
60 „	3·0 *D*		

Die Accommodation wird gelähmt gefunden bei der totalen Oculomotoriuslähmung, bei Läsionen im Kerne der Accommodation (S. 863) und endlich bei diphtheritischen Lähmungen, welche trotz ihrer wahrscheinlich meist peripheren Localisation mit Vorliebe aus den Oculomotoriusfasern merkwürdigerweise

* Denn so viel beträgt die Gesamtleistung, um für das emmetropische respective das in seiner Refraction corrigierte Auge Strahlen, welche aus 25 *cm* Distanz vor dem Auge kommen, auf der Netzhaut zur Vereinigung zu bringen. Dies geschieht nämlich dann, wenn die betreffende Convexlinse die aus jener Distanz kommenden Strahlen parallel in das Auge sendet. Eine Linse von + 1 Dioptrie richtet Strahlen, die aus 1 *m* Distanz kommen, parallel, eine solche von + 4 Dioptrien diejenigen, die aus einer viermal kürzeren Distanz, also aus 25 *cm* Entfernung, kommen.

gerade diejenigen, welche zum Ciliarmuskel führen, sich aussucht, und zwar meist unter Verschonung der Pupillenfasern.

V. Hirnnerv: Trigeminus.

1. Motorischer Trigeminus. Der motorische Teil des Trigeminus versorgt die Kaumuskeln. Die Kraft derselben wird dadurch geprüft, daß man den Patienten auf einen Gegenstand (Kork, Holzstück) beißen oder kräftige Kieferbewegungen ausführen läßt, während man den Kiefer festzuhalten sucht.

In betreff der Wirkung der einzelnen Kaumuskeln hat man sich zu erinnern, daß die Anziehung des Unterkiefers respective der Schluß der Zahnreihe hauptsächlich durch den Musculus temporalis und Masseter besorgt wird. Der M. pterygoideus externus zieht (Gegenbauer) den Unterkiefer schräg vorwärts aus der Pfanne auf das Tuberculum articulare. Die beidseitige Wirkung der Pterygoidei externi schiebt die untere Zahnreihe vor die obere. Bei einseitiger Wirkung schiebt der Pteryg. ext. der einen Seite den Kiefer auf die entgegengesetzte Seite und durch abwechselnde Action der beidseitigen Pteryg. externi, wobei durch den M. temporalis der Unterkiefer immer wieder in die Pfanne zurückgezogen wird, entsteht die Mahlbewegung. Der M. pterygoideus externus ist auch bei der Öffnung des Mundes, die im übrigen durch die Schwere, den M. biventer mandibulae (digastricus)* und das Platysma myoides ** besorgt wird, beteiligt, indem dabei jedesmal der Gelenkkopf auf das Tuberculum articulare tritt. Der M. pterygoideus internus hilft dem Temporalis und Masseter bei der Anziehung des Unterkiefers, trägt aber auch etwas zur Vorwärtsbewegung des Kiefers bei.

In betreff des Vorkommens von cerebralen Kaumuskellähmungen gilt ähnliches wie von den cerebralen Augenmuskellähmungen. Sie sind fast immer auf eine in der Nähe der Trigeminuskerne liegende oder die austretende Trigeminusfaserung betreffende Ursache zurückzuführen. Es rührt dies davon her, daß sich oberhalb der Kerne die centrale Faserung jedes Trigeminus auf beide Hemisphären verteilt. Infolgedessen bedingen einseitige Hemisphärenherde keine gekreuzte motorische Trigeminuslähmung, da die Function der gesunden Hemisphäre die Innervation beider Seiten genügend aufrecht erhält. Man vergleiche zum Verständnis dieser beidseitigen Innervation die Fig. 237, S. 862, die in gleicher Weise wie für die Augenmuskeln auch für die Kaumuskeln gilt. Dagegen können beidseitige Kaumuskellähmungen als pseudobulbäre Lähmungen (S. 906) durch doppelseitige Hemisphärenherde hervorgerufen werden. Vielleicht würde sich übrigens bei Hemiplegie ein beidseitiger Innervationsdefect der Kaumuskeln dynamometrisch nachweisen lassen.

Kaumuskelkrämpfe kommen vor als Teilerscheinung allgemeiner Krämpfe, der tonische Kaumuskelkrampf beim Tetanus, bei Meningitis und als reflectorische, durch schmerzhafte Kieferaffectionen bedingte sogenannte Kiefersperre.

Dem motorischen (und gleichzeitig auch dem sensiblen) Trigeminus gehört der sogenannte Kieferreflex an. Derselbe besteht in einer Contraction der Kaumuskeln, welche den Unterkiefer hebt, wenn man bei geöffnetem Munde entweder direct oder in der Weise indirect die untere Zahnreihe beklopft, daß man einen Löffelstiel auf die letztere legt und auf diesen einen Schlag mit dem Percussionshammer ausübt. Der Kieferreflex ist bei den meisten gesunden Menschen auslösbar, aber nicht absolut constant. Die Steigerung des Phänomens äußert sich häufig darin, daß schon durch das Herabziehen des Kiefers ein Klonus ausgelöst wird (Kieferklonus, Masseterklonus).

---

* Innervation des vorderen Bauches durch den dritten Ast des Trigeminus, des hinteren Bauches durch den Facialis.

** Innerviert vom Facialis.

2. Sensibler Trigeminus. Der sensible Trigeminus versorgt die Haut des Gesichtes, die Schleimhäute von Mund- und Nasenhöhle, die Conjunctiva und Cornea mit Gefühlsnerven. Außerdem beteiligt er sich an den Geschmacksfunctionen der Zunge (Chorda tympani) und an den Riechfunctionen der Nasenschleimhaut.

Zur Prüfung der Sensibilität der Gesichtshaut (Berührungs- und Druckempfindung, Schmerz- und Temperaturempfindung) verfährt man, wie es im allgemeinen Teile (S. 788 ff.) dargestellt worden ist.

Zur Prüfung des Trigeminusgeschmackes streicht man dem Patienten mit einem Pinsel saure und salzige Flüssigkeiten (verdünnte Essigsäure, Kochsalzlösung) auf die Zunge, indem man sich über die wahrgenommene Geschmacksempfindung berichten läßt. Man vergleicht dabei namentlich die beiden Seiten der Zunge miteinander, indem man sich angeben läßt, ob die Geschmacksempfindung beidseitig gleich intensiv und gleich rasch zustande kommt. Da sich der Trigeminus mehr auf die vorderen Teile der Zunge verteilt, so wird die Prüfung hier vorgenommen, um den Glossopharyngeus möglichst auszuschalten. Der Patient streckt dabei die Zunge heraus und wird angewiesen, die gestellten Fragen durch Nicken oder Schütteln des Kopfes zu beantworten, ohne die Zunge zurückzuziehen. Am zweckmäßigsten verbindet man mit der Prüfung des Trigeminusgeschmackes sogleich die Prüfung des Glossopharyngeusgeschmackes, indem man bittere oder süße Substanzen auf die hintere Hälfte der herausgestreckten Zunge aufträgt und im übrigen gleich verfährt wie beim Trigeminus. Während der Geschmacksprüfung darf der Patient nicht atmen, damit nicht Verwechslungen zwischen Geruchs- und Geschmacksempfindungen vorkommen.

Die Geschmacksfasern des Trigeminus (Chorda tympani) können lädiert werden bei Läsionen des M. lingualis, dem sie ursprünglich angehören, bei Erkrankungen des Mittelohres, das sie durchziehen, ferner bei gewissen peripheren Lähmungen des Facialis (vgl. diese, S. 887 und 889 f.) und endlich auch bei Läsionen des Stammteiles des zweiten oder nach anderer Angabe des dritten Trigeminusastes, in welchen die Geschmacksfasern aus dem Facialis zurückkehren (vgl. Fig. 246, S. 890, samt Legende).

Die Prüfung des Trigeminusgeruches wurde schon beim Olfactorius besprochen (vgl. S. 854).

Zur Prüfung der Sensibilität der Cornea berührt man dieselbe mit einem Stecknadelknopfe. Normal ist dies ziemlich schmerzhaft, was sich daraus erklärt, daß nach den v. Freyschen Untersuchungen die Cornea keine Druckpunkte, wohl aber sehr zahlreiche Schmerzpunkte hat (vgl. S. 792 f.). Dabei achte man auch auf das Eintreten oder Ausbleiben des sogenannten Cornealreflexes (Lidschluß bei Berührung der Cornea). Aufhebung desselben kann sowohl durch Läsion des sensiblen Schenkels (Trigeminus) als durch Läsion des motorischen Schenkels des Reflexbogens (Facialis) zustande kommen, was die weitere Untersuchung sofort unterscheiden läßt.

Paresen des sensiblen Trigeminus kommen vor bei peripherer Läsion dieses Nerven, bei Läsion der austretenden Trigeminusfasern im Pons, außerdem aber auch als Teilerscheinung der Hemianästhesie, welche man bei Hysterie und bei gewissen cerebralen Herdläsionen, besonders solchen im hintersten Teile der inneren Kapsel, beobachtet (vgl. S. 907 f.). Bemerkenswert und diagnostisch wichtig ist das Auftreten von Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus bei Affectionen des Halsmarkes, welche die aufsteigende (spinale) Trigeminuswurzel

betreffen, die sich bis hinab zum zweiten Cervicalsegmente verfolgen läßt (Syringomyelie).

In betreff der Ausbreitung der peripheren Hautäste des Trigeminus vgl. Fig. 264, S. 946.

VII. Hirnnerv: Facialis.

Der Facialis, ein wahrscheinlich rein motorischer Nerv, innerviert das Gebiet der Gesichtsmuskeln mit Einschluß des Schließmuskels des Auges (M. orbic. oculi), des Hornerschen Tränensackmuskels und des Platysma myoides sowie der Muskeln der Galea aponeurotica (M. occipitalis und frontalis), außerdem die Mm. retrahens, attollens und transversus auriculae,* den Musc. stylohyoideus, den hinteren Bauch des M. biventer, ferner den M. buccinator und durch die Nervi palatini descendentes, welche durch das Ganglion sphenopalatinum des zweiten Trigeminusastes hindurchtreten, zusammen mit dem N. glossopharyngeus, Vagus und Accessorius den weichen Gaumen. An der Innervation des letzteren kommt dem N. facialis der Löwenanteil zu. Namentlich scheinen die Musculi palatoglossus und palatopharyngeus (die Gaumenbögen und der M. azygos uvulae) vorwiegend vom Facialis innerviert zu werden. Im Canalis Fallopiae innerviert der N. facialis durch den N. stapedius den Musculus stapedius. Auf einer Strecke seines Verlaufes gesellt sich zum N. facialis im Felsenbein die Chorda tympani, welche dem Facialis die Geschmacksfasern zuführt und von ihm speichelsecretorische Fasern für die Gland. submax. und subling. erhält (vgl. S. 887). Vom motorischen Kern an enthält der Facialis** schweißsecretorische und nach Goldzieher die secretorischen Fasern für die Tränendrüse, welche nach Köster** wahrscheinlich aus der Kernregion des Glossopharyngeus entspringen (vgl. S. 887). An der Peripherie nimmt der Facialis vielfach auch sensible Fasern des Trigeminus in sich auf.

a) Lähmungen des Facialis.

Allgemeine Symptomatologie der Facialislähmungen.

Man erkennt Lähmungen des Facialis an dem Verstrichensein der Gesichtsfalten auf der gelähmten Seite und an dem Fehlen oder der geringeren Ausgiebigkeit der intendierten, unter Umständen auch der emotionellen Bewegungen, der Mitbewegungen und Reflexe im Gebiete des Nerven. Durch die Atmung wird oft, besonders im Schlafe, die Wange der gelähmten Seite, falls die Lähmung stark ist, wie ein schlaffes Segel gebläht und das Auge bleibt, falls die Augenäste ergriffen sind, beim Versuche, es zu schließen und auch im Schlafe mehr oder weniger geöffnet (Lagophthalmus). Der Mund ist in frischen Fällen nach der gesunden Seite verschoben. Falls der Gaumen mit gelähmt ist, so hängt er auf der kranken Seite häufig deutlich tiefer, erscheint nach der gesunden Seite verzogen und bewegt sich bei willkürlicher oder reflectorischer Innervation mehr gegen die letztere hin. Auf Schiefstand des Zäpfchens ist für die Diagnose der Gaumenlähmung kein Gewicht zu legen, da derselbe auch normal vorkommt. Einseitige Gaumenlähmung pflegt der Stimme keinen näselnden Charakter zu verleihen und bedingt auch kein Verschlucken durch die Nase. Beide Erscheinungen kommen dagegen zustande, wenn der Gaumen beidseitig gelähmt ist (diphtheritische Lähmungen). Ist durch Beteiligung der Augenäste des Facialis der Augenschluß gestört, so wird durch die Lähmung des Hornerschen Tränensackmuskels und das Herabhängen des unteren Augenlides auch der normale Tränenabfluß gestört, die Patienten leiden an Tränenträufeln (Epiphora) und bekommen infolgedessen

---

* Der M. attrahens auriculae wird nach Heitzmann vom N. auriculotemporalis des dritten Trigeminusastes innerviert.

** Köster, Archiv f. klin. Med., Bd. LXVIII.

häufig eczematöse Affectionen der Augenlider. Sie leiden durch die Überschwemmung der Cornea mit Flüssigkeit häufig an leichten Sehstörungen. Der Lidschlag, das automatische Blinzeln, ist auffälligerweise selbst bei vollkommenen Lähmungen des Facialis mit Einschluß des Orbicularis oculi nicht vollkommen aufgehoben, was darauf hindeutet, daß der Lidschlag nicht bloß von der Innervation des Facialis, sondern auch von der Erschlaffung des Levator palpebrae superioris abhängig ist. Infolge der Störung des Abflusses der Tränen in die Nase (vgl. oben), wodurch die Nasenschleimhaut trockener wird als in der Norm, erscheint häufig der Geruch bei Facialislähmungen gestört, wozu außerdem auch der Umstand beitragen kann, daß durch die Lähmung des Levator alae nasi das Nasenloch der kranken Seite verengert erscheint. Infolge der Lähmung der Mundmuskeln fließt oft der Speichel nach der gelähmten Seite aus dem Munde und die Patienten können nicht mehr pfeifen. Auch die Aussprache ist bei stärkeren Facialislähmungen, namentlich in betreff der Lippenlaute, gestört. Bezüglich des Verhaltens der Zunge bei der Facialislähmung weichen die Angaben vielfach voneinander ab. Wahrscheinlich hat die Facialislähmung als solche keinen Einfluß auf die Stellung der Zunge, obschon die Möglichkeit hierzu dadurch gegeben wäre, daß der N. facialis den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des Biventer innerviert und somit einen gewissen Einfluß auf die Lage des Zungenbeines hat. Bei der centralen Facialislähmung weicht zwar die Zunge beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite ab, es rührt dies aber davon her, daß die Lähmung des centralen Facialis stets mehr oder weniger das ihm anatomisch nahestehende Hypoglossusgebiet mitbeteiligt: Das Abweichen der Zunge bei der centralen Facialislähmung ist die Folge einer vom Hypoglossus ausgehenden Parese des Musculus genioglossus (vgl. XII. Hinnerv Hypoglossus, S. 903 f.). Bei der peripheren Facialislähmung kommen nun freilich Schiefheiten der Zunge ebenfalls häufig vor, allein auch diese Erscheinung hat mit dem Facialis nur indirect etwas zu tun. Die Erklärung derselben ist nicht in allen Fällen die nämliche. Zunächst gibt es periphere Facialislähmungen, bei welchen man sich auf den ersten Blick davon überzeugen kann, daß die Zunge die Mittellinie beim Hervorstrecken nicht verläßt und nur deshalb schräg zu stehen scheint, weil der Mund gegenüber ihr und der Mittellinie verschoben ist. In anderen Fällen dagegen steht bei der peripheren Facialislähmung die Zunge beim Herausstrecken wirklich schief zur Mittellinie, und zwar dann immer so, daß sie, im Gegensatze zu der Wirkung der die centrale Facialislähmung begleitenden Genioglossuslähmung, nach der gesunden Seite abweicht. Es ist aber durch Hitzig nachgewiesen worden, daß dies nur darauf beruht, daß der Patient instinctiv seine Zunge schräg herausstreckt, um mit derselben in der Mitte der verschobenen Mundöffnung zu bleiben. Es läßt sich dies leicht zeigen, wenn man manuell die Asymmetrie des Mundes ausgleicht. Der Patient streckt dann die Zunge genau median vor. Die Lähmung des Platysma myoides ist am deutlichsten zu erkennen, wenn man die Patienten auffordert, die Unterlippe maximal abwärts zu ziehen, wobei das Platysma normalerweise respective auf der gesunden Seite mit in Tätigkeit gerät. Die Lähmung der Muskeln der Ohrmuschel (M. retrahens, attollens und transversus auricul.) sowie des M. frontalis und occipitalis ist nur bei denjenigen Patienten leicht zu erkennen, welche die Ohren- und die Kopfhaut willkürlich bewegen können. Jedoch verrät sich die Lähmung der Muskeln der Ohrmuschel mitunter schon in einer Stellungsdifferenz der beiden Ohren.

Das Symptomenbild der Facialislähmung ist im übrigen verschieden, je

nachdem der Sitz der Lähmung oberhalb des Facialiskernes im centralen Neuron oder vom Kern an abwärts im peripheren Neuron sich befindet. Wir müssen deshalb die genauere Symptomatologie dieser beiden Arten von Facialislähmung im folgenden getrennt besprechen und speciell sollen die von Facialis abhängigen secretorischen und Geschmacksstörungen sowie gewisse Begleiterscheinungen seitens des Gehörorganes erst bei der Besprechung der peripheren Facialislähmung erörtert werden, da sie nur bei dieser vorkommen

Die centrale, d. h. supranucleäre Facialislähmung.*

Das corticale Centrum des Nervus facialis liegt bekanntlich in dem Fuße der Centralwindungen. Von da gehen die Fasern gemischt mit den Pyramidenfasern durch die innere Kapsel nach dem Facialiskern der entgegengesetzten Seite. Sie werden auf diesem Verlaufe ganz gewöhnlich bei der cerebralen Hemiplegie mitlädiert. Eine solche Lähmung durch Läsion oberhalb des Kernes heißt eine centrale Facialislähmung. Bei derselben sind auf der betreffenden Seite gelähmt die mimischen Muskeln der unteren Gesichtshälfte und der gleichnamigen Gaumenhälfte, während die secretorischen und Geschmacksfunctionen des Facialis, da sich dem Facialis die sie vermittelnden Fasern erst an der Peripherie zugesellen (vgl. nucleoperiphere Facialislähmung), nicht gestört sind und auch der obere Ast des Facialis, welcher die Augenschließer und die Stirnmuskeln innerviert, aus Gründen, die sofort erörtert werden sollen, nicht gelähmt erscheint. In betreff des Verhaltens der Zunge vgl. oben S. 882.

Das Hauptgewicht für die Diagnose einer centralen Facialislähmung gegenüber einer peripheren wird jeweilen auf das Freibleiben des oberen Facialisastes (für Stirn und Augen) gelegt. Diese Erscheinung erklärt sich durch die Annahme, daß nur die unteren Teile des Facialis (die Gesichtsäste) von der Hirnrinde aus eine vorwiegend gekreuzte Innervation beziehen, während der obere Ast, ähnlich wie die Augenmuskeln (vgl. S. 862) und der motorische Trigeminus (S. 879), nahezu gleichmäßig von beiden Hirnhälften innerviert wird, so daß für denselben der Innervationsdefect der einen Hemisphäre durch die Tätigkeit der andern latent bleibt.

Das Schema der centralen Facialisinnervation gestaltet sich unter dieser Voraussetzung wie in Fig. 243 a. f. S. Es erklärt sich nach diesem Schema sofort, daß ein einseitiger Großhirnherd *a* zwar den unteren, nicht aber den oberen Facialis der entgegengesetzten Seite lähmt, da der letztere noch von der ungekreuzten Bahn genügend innerviert wird.

Die der Fig. 243 zugrunde liegende Supposition, daß der Facialis für seinen unteren und seinen oberen Ast je einen besonderen Kern besitze, ist zwar anatomisch nicht zu begründen. Die Erfahrung aber, daß auch bei der Bulbärparalyse, einer Erkrankung der Nervenkerne der Medulla oblongata, fast ausschließlich der untere Facialis erkrankt, macht es wahrscheinlich, daß in der Tat der Kern des letzteren eine, wenn auch vielleicht nicht grob anatomisch, so doch functionell gesonderte Stellung einnimmt. Wir haben dieser Tatsache im Schema der Fig. 243 am einfachsten durch Einzeichnung von zwei getrennten Facialiskernen Geltung verschafft.

Die Annahme übrigens, daß der obere Facialis bei der centralen Lähmung

---

* Man verwechsle nicht „central" und „cerebral". Auch eine subnucleäre, d. h. periphere Facialislähmung kann ihren Sitz noch im Innern des Hirnstammes haben, d. h. cerebral sein.

vollkommen frei ausgeht, ist nicht streng richtig, denn bei genauer Untersuchung findet man gewöhnlich doch eine leichte Schwäche desselben. Es äußert sich dies darin, daß der Augenschluß der betreffenden Seite weniger kräftig ist und daß, wie Revilliod gezeigt hat, die Patienten das Auge der gelähmten Seite nicht mehr isoliert schließen können, auch wenn ihnen dies früher möglich war (Signe de l'orbiculaire). Es ergibt sich daraus, daß zwar beide Hemisphären einen Einfluß auf den oberen Facialis haben, daß aber doch der Einfluß der gekreuzten, wenn auch nur in geringem Grade, überwiegt. Es ist dies in der Fig. 243 durch die stärkere Zeichnung des gekreuzten Anteiles der centralen Faserung des oberen Facialis ausgedrückt.

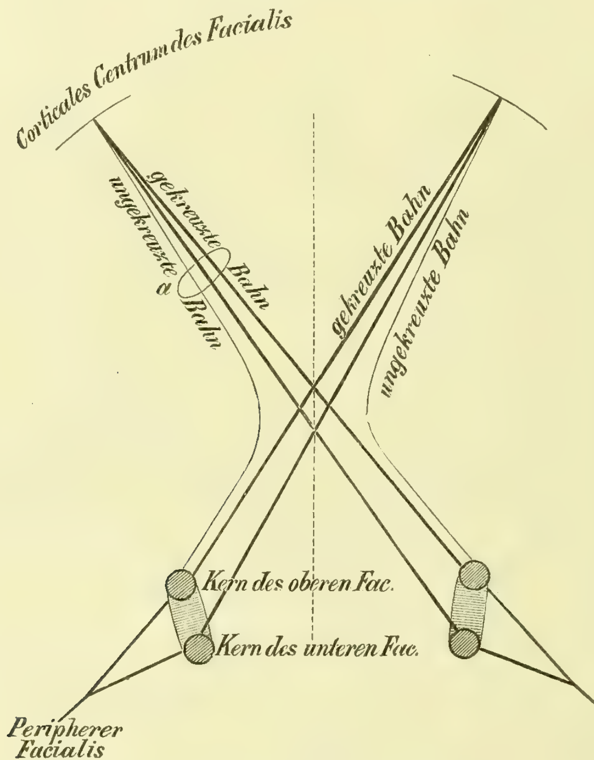


Fig. 243.

Schema der centralen Innervation des Nervus facialis. Der obere Ast wird von beiden Hemisphären, wenn auch etwas mehr von der gekreuzten, der untere Ast fast ausschließlich von der gekreuzten Hemisphäre innerviert.

Wahrscheinlich verhält sich die centrale Innervation der M. stapedius, welche in der Symptomatologie der peripheren Facialislähmung eine Rolle spielt, ähnlich wie diejenige des oberen Facialis, so daß infolge der doppelseitigen Innervation des Stapedius das Symptom des Hyperakusis (S. 886) den centralen Facialislähmungen nicht angehört.

Außer durch das Verhalten des oberen Facialis unterscheidet sich die centrale Facialislähmung von der peripheren durch die Art, wie sich die eigentlichen Willkürbewegungen und die emotionellen Bewegungen in betreff ihrer Teilnahme an der Lähmung verhalten. Zur Erklärung dieses Punktes müssen wir davon ausgehen, daß jenen verschiedenen Arten von Bewegungen

zum Teil wenigstens gesonderte Bahnen zugrunde liegen. Zur Erläuterung diene Fig. 244.

a sei das psychomotorische Centrum des Facialis, *b* ein anderes psychomotorisches Centrum (z. B. das Centrum des Armes), *c* der Thalamus opticus, *d* der Kern des Facialis.

Die Bahn *ade* stellt die Willkürbahn des Facialis dar.

Es wird vielfach angenommen, daß auf hypothetischen Bahnen wie *bd* Mitbewegungen zustande kommen, z. B. Grimassen bei heftiger Anstrengung eines Armes. Auf die Existenz solcher Bahnen wird jedoch nur daraus geschlossen, daß mitunter leichte centrale Facialislähmungen nur an der Schwäche der Mitbewegungen gegenüber der gesunden Seite deutlich werden, wobei dann angenommen wird, daß eine Bahn *bd* lädiert sei, während die eigentliche Facialisbahn *ad* frei geblieben ist. Das Manifestwerden gewisser cerebraler Facialislähmungen durch die Schwäche von Mitbewegungen des Facialisgebietes erklärt sich jedoch auch, wenn die Mitbewegungen auf der

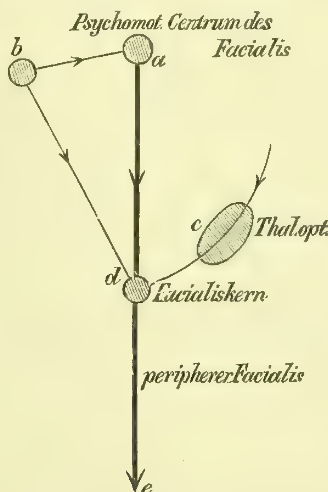


Fig. 244.

Schema der drei functionell verschiedenen centralen Bahnen und des Reflexbogens des Nervus facialis.

Bahn *bad* erfolgen, da sehr wohl angenommen werden kann, daß bei geringer Läsion der Willkürbahn *ad* der Willkürimpuls keine erhebliche Hinderung findet, wohl aber der schwächere über *bad* kommende Mitbewegungsimpuls. Dafür, daß diese Erklärung ausreicht, spricht die Beobachtung (vgl. f. S., Anmerkung), daß man ähnliches auch bei geringgradigen peripheren Facialislösungen beobachtet. Die Annahme von Bahnen wie *bd* für Mitbewegungen scheint mir hiernach überflüssig.

Dagegen findet wahrscheinlich auf der Bahn *cd* durch den Thalamus opticus die Innervation des Facialis durch Affecte statt. Man schließt dies aus der Erfahrung, daß bei Erkrankungen des Thalamus opticus oder seiner Nachbarschaft isolierte Lähmung der Affectbewegungen des Facialis vorkommt und daß, wenn die Thalamusregion frei ist, die Facialislähmung bei den Affectbewegungen gewöhnlich fast oder ganz latent bleibt.

Die centrale Facialislähmung charakterisiert sich nun außer durch das

relative Freibleiben des oberen Astes dadurch, daß die Willkürbewegungen und die Affectbewegungen nicht in gleichem Maße lädiert zu sein brauchen, während bei den im Bereiche der Linie *de* liegenden Läsionen des peripheren Neurons (d. h. bei den nucleoperipheren Lähmungen) selbstverständlich beide Functionen gleichmäßig gestört erscheinen.*

Es geht daraus hervor, daß man bei dem Studium einer Facialislähmung die verschiedenen Arten der Facialisbewegungen gesondert prüfen muß.

Zur Unterscheidung einer centralen und einer nucleo-peripheren Facialislähmung ist im übrigen selbstverständlich auch die elektrische Untersuchung nach den Regeln von S. 829 ff. und das Vorhandensein oder Fehlen degenerativer Atrophie der gelähmten Muskeln nach S. 823 zu berücksichtigen. Atrophie der Facialismuskeln und erhebliche elektrische Veränderungen fehlen bei der centralen Facialislähmung.

Die nucleo-periphere Facialislähmung.

Die allgemeine Symptomatologie der Facialislähmung, wie sie auf S. 881 f. gegeben wurde, ist für die nucleo-peripheren Facialislähmungen noch zu ergänzen durch die Schilderung gewisser Functionsstörungen, welche nur diesen zukommen.

Dahin gehört vor allem die Lähmung des Musculus stapedius. Obschon die zu diesem Muskel führende motorische Faserung, welche den Facialis (vgl. Fig. 246, S. 890) innerhalb des Felsenbeines verläßt, um sich in die Paukenhöhle zu begeben, wahrscheinlich dem Facialis auch in seinem intracerebralen Verlauf angehört, so beobachtet man doch die Erscheinungen der Stapediuslähmung nur bei der peripheren Facialislähmung, wahrscheinlich deshalb, weil der Stapedius ähnlich wie die Stirn- und Augenäste des Facialis von beiden Hirnhemisphären aus innerviert wird (vgl. S. 884). Diese bei gewissen Localisationen — auf welche nachher eingegangen werden soll — peripherer Facialislähmungen beobachtete Lähmung des Stapedius verrät sich zuweilen in einer eigentümlichen Erscheinung seitens des Gehörs, die als Hyperakusis bezeichnet worden ist. Dieselbe besteht darin, daß die Kranken auf der gelähmten Seite alles, besonders häufig (aber nicht ausschließlich) tiefe Töne lauter, oft in quälender Weise lauter hören als auf der gesunden oder daß die Schalleindrücke mit Schmerzempfindung verbunden sind. Die Erscheinung wurde durch Lucae auf eine vermehrte Spannung des Trommelfelles und eine daraus resultierende Steigerung des Labyrinthdruckes durch die nicht mehr compensierte Action des Tensor tympani (innerviert vom Trigeminus), dessen Antagonist der Stapedius ist, zurückgeführt. Es stimmt diese Erklärung gut überein mit der modernen, namentlich durch Zimmermann vertretenen Anschauung, wonach das Trommelfell samt der Kette der Gehörknöchelchen und ihrem muskulären Apparat viel weniger der Schalleitung als vielmehr der sogenannten Accommodation des Gehörorganes an verschieden geartete Schalleindrücke und dem Schutze des inneren Ohres gegen die mit allzu starken Schalleinwirkungen verbundenen heftigen Druckschwankungen der Labyrinth-

* Es gilt dies jedoch bloß für die stark ausgesprochenen und vollkommenen nucleo-peripheren Facialislähmungen. Bei unvollständigen peripheren Paresen beobachtet man häufig genug, daß der Facialis sich für die verschiedenen Bewegungsarten verschieden verhält, daß man z. B. die Lähmung nur beim Lachen oder bei Mitbewegungen, nicht aber an den Reflexen und bei Willkürbewegungen erkennt, was wohl durch die Annahme erklärt wird, daß die Bewegungsimpulse bei den verschiedenen Arten der Bewegung (Willkürbewegungen, Affectbewegungen, Mitbewegungen und Reflexen) verschieden stark ausfallen.

flüssigkeit dient. Außerdem geben die Patienten mit Lähmung des M. stapedius hie und da an, daß sie bei Bewegung der Gesichtsmuskeln oder Kaumuskeln oder auch ohne dieselben subjective Ohrgeräusche wahrnehmen.

Weiter entstehen bei der peripheren Facialislähmung eigentümliche Erscheinungen, wenn die sich dem Facialis anschließenden Fasern der Chorda tympani mitlädiert sind. Diese Chordaerscheinungen bestehen teils aus Störungen der Berührungs-, Schmerz- und Geschmacksempfindung auf der vorderen Zungenhälfte, teils aus Störungen der Speichelsecretion der Glandula submaxillaris und sublingualis. Über die beiden letzteren Störungen geben die Kranken oft von sich aus Aufschluß, indem sie über ungenügende Geschmacksempfindung auf der einen Seite der Zunge und über abnorme Trockenheit der einen Mundhälfte klagen. Das Verfahren der genaueren Geschmacksprüfung vgl. S. 880. Zur genaueren objectiven Prüfung der speichelsecretorischen Function der Chorda verfährt man folgendermaßen. Der Patient öffnet den Mund und hebt dabei die Zungenspitze, so daß die Ausführungsgänge der Glandula submaxillaris und sublingualis, die (gewöhnlich vereinigt) an den Carunculae sublinguales münden, sichbar werden. Falls er dies nicht kann, so wird die Zungenspitze mittels einer Chloroformzange in die Höhe gezogen. Man trocknet dann die Carunculae sublinguales zu beiden Seiten des Zungenbändchens gut mit hydrophiler Watte ab, hält hierauf, unter fortwährender Beobachtung der Ausführungsgänge, dem Patienten ein Wattebäuschchen mit Essigsäure vor die Nase und läßt ihn tief einatmen. Functioniert die Chorda normal, so tritt dabei reflectorisch auf beiden Seiten Speichel aus den Gängen hervor, ist die Chorda auf der einen Seite mit von der Lähmung betroffen, so erfolgt der Austritt bloß auf der gesunden Seite oder doch auf der gesunden Seite stärker als auf der kranken.

Zuweilen stehen sich die beiden Ausführungsgänge so nahe, daß auf diese Weise nicht unterschieden werden kann, ob der Speichel bloß aus der einen oder aus beiden Öffnungen heraustritt. Es hat sich mir in diesem Falle bewährt, mittels einer Cilienpincette unter gelindem Druck den Ausführungsgang der gesunden Seite zuzuklemmen und dann festzustellen, ob auch aus der Öffnung der andern Seite Speichel austritt.

In betreff der anatomischen Beziehungen dieser beiden Chordafunctionen zum Facialis ist hervorzuheben, daß die speichelsecretorische Function dem Facialis von seinem Ursprunge an der Hirnbasis bis zum Austritt der Chorda angehört, daß sie aber nach Köster* wahrscheinlich nicht dem Facialiskern selbst, sondern der zum Glossopharyngeus gehörigen Kernregion der Portio intermedia Wrisbergi entspringt. Die Geschmacksfasern sowie die übrigen sensiblen Fasern der Chorda tympani dagegen verlaufen, von der Peripherie her durch die Paukenhöhle zum Facialis tretend, bloß eine Strecke weit mit diesem, um ihn dann in der Gegend des Ganglion geniculi im Felsenbein wieder zu verlassen (Fig. 246, S. 889), und zwar nach der einen Auffassung (blau ausgezogene Linie), um durch den Nervus petrosus superficialis major sich zum Ganglion sphenopalatinum und von da zum zweiten Aste des Trigeminus zu begeben, nach der andern weniger wahrscheinlichen Ansicht (blau punktierte Linien), um durch den Nervus communicans cum plexu tympanico zum dritten Ast des Trigeminus oder zum Glossopharyngeus zu gelangen.

Neuerdings sind ferner unsere Kenntnisse von den Functionen des peripheren Facialis durch Goldzieher noch dahin erweitert worden, daß der

* D. Arch. f. klin. Med., Bd. LXVIII, 1900.

Stamm dieses Nerven an der Hirnbasis tränensecretorische Fasern enthält. Infolgedessen versiegt, falls der Facialis an dieser Stelle lädiert ist, die Secretion der Tränen* auf der gelähmten Seite. Diese secretorischen Fasern sollen weiter unten in der Gegend des Ganglion geniculi aus dem Facialis durch den Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und von da durch die Communication zwischen dem Nervus subcutaneus malae und dem Nervus lacrimalis zur Tränendrüse treten. Die Angaben Goldziehers wurden bestätigt durch eine Beobachtung von Francke** sowie durch eine ausgedehnte klinische und experimentelle Arbeit von Köster.*** Nach Köster entspringen die tränensecretorischen ähnlich wie die speichelsecretorischen Fasern wahrscheinlich dem zur Portio intermedia Wrisbergi gehörigen Teil des Glossopharyngeuskernes und mischen sich dem Facialis gleich bei seinem Austritte aus dem Hirnstamme bei. Zur Prüfung der Tränensecretion empfiehlt Köster, die Nasenschleimhaut mittels einer Federpose oder eines feinen Haarpinsels zu kitzeln und dabei die Secretion zu beobachten. Die Menge der secernierten Tränenflüssigkeit kann am besten abgeschätzt werden, wenn man sie mittels eines in den Conjunctivalsack eingelegten Fließpapierstreifens auffängt.

Außerdem hat Köster (l. c.) auch gezeigt, daß bei peripheren Facialislähmungen nicht selten Störungen der Schweißsecretion der betreffenden Gesichtshälfte vorkommen. Dieselben beruhen darauf, daß der Facialis aus seinem Kern schweißsecretorische Fasern ausführt. Diese Fasern können bei der peripheren Facialislähmung sowohl erregt (Hyperhidrosis) als auch gelähmt werden (Anhidrosis). Diese Erscheinungen können jedoch durch den Einfluß des Sympathicus auf die Schweißsecretion des Gesichtes verwischt werden.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß bei Läsionen des N. facialis in der Gegend des Ganglion geniculi leicht Hörstörungen eintreten, welche darauf beruhen, daß an dieser Stelle das innere Ohr respective die Schnecke bloß durch eine $^1/_4$ *mm* dicke Knochenlamelle vom Facialis getrennt ist, so daß entzündliche Veränderungen des letzteren leicht das innere Ohr in Mitleidenschaft ziehen können.

Die Gegensätze der nucleo-peripheren Facialislähmung (d. h. der Facialislähmung im Bereiche des peripheren Neurons) zu der centralen sind zum Teile schon bei der Besprechung dieser letzteren hervorgehoben. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir deshalb auf den vorhergehenden Abschnitt S. 883 ff. Es geht aus demselben hervor, daß von hervorragender Bedeutung für die Unterscheidung sind: die bloß bei der nucleo-peripheren Läsion des Facialis ausgesprochen vorhandene Lähmung des Stirn- und Augenfacialis sowie der secretorischen und Geschmacksfunctionen, das Verhalten der Zunge (S. 882) und endlich (nach S. 885 f.) das Verhalten der Affectbewegungen, das elektrische und trophische Verhalten der Muskeln. Nachdem in dieser Weise einmal die nucleo-periphere Natur einer Facialislähmung erkannt worden ist, dreht sich das Hauptinteresse darum, den genaueren Sitz der lähmenden Ursache im Verlaufe der nucleo-peripheren Bahn zu bestimmen. Es geschieht dies an der Hand der beistehenden schematischen Zeichnungen (Fig. 245 und 246).

---

* D. h. nur die schubweise, durch die Tränendrüse bedingte Secretion, wie sie beim Weinen oder beim reflectorischen Tränen zustande kommt, nicht aber die continuierliche Conjunctivalsecretion.

** D. med. Wochenschr., 1895, pag. 33.

*** l. c.

Fig. 245 dient zur ersten Orientierung, während Fig. 246 für das Verständnis der Anastomosen des Facialis zu consultieren ist.

Es geht aus Fig. 245 zunächst hervor, daß bei Sitz der Läsion in *a* ausschließlich die sogenannten **mimischen** Äste des Facialis mit Einschluß des Platysma myoides betroffen werden. — Bei Sitz in *b* oberhalb der Austrittsstelle des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum ist auch der **Nervus auricularis posticus** gelähmt, welcher den Musculus occipitalis, M. attollens und M. retrahens auriculae sowie den M. transversus auriculae innerviert.* Da von vielen

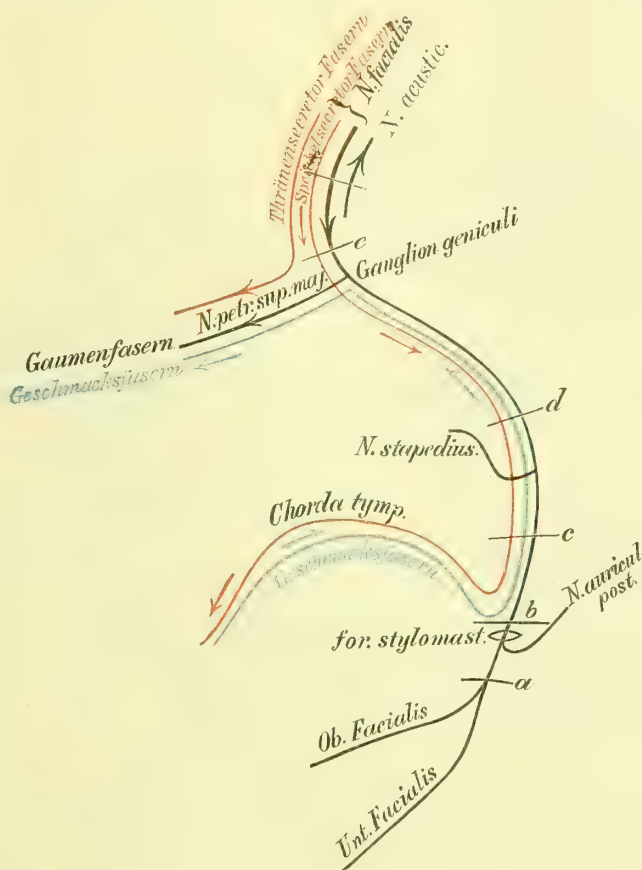


Fig. 245.
Schema der peripheren Facialisfaserung zum klinischen Gebrauche.

Menschen diese Muskeln willkürlich nicht innerviert werden können, so läßt sich die Lähmung derselben oft nur durch die elektrische Untersuchung nachweisen und auch dies natürlich nur da, wo die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln gelitten hat. — Bei Sitz der Lähmung in *c* nehmen außerdem die **Geschmacksfasern** und **speichelsecretorischen Fasern** der Chorda tympani an der Lähmung teil, was sich in einer Herabsetzung oder einem Erlöschen-

* Den Musculus attrahens auriculae innerviert der Nervus auriculo-temporalis des dritten Astes des Trigeminus (nach **Heitzmann**).

sein der Trigeminusgeschmacksempfindung auf der vorderen Zungenhälfte und einer allerdings nicht immer auffälligen Trockenheit der betreffenden Hälfte der Mundhöhle äußert. In betreff der genaueren Prüfung dieser Functionen

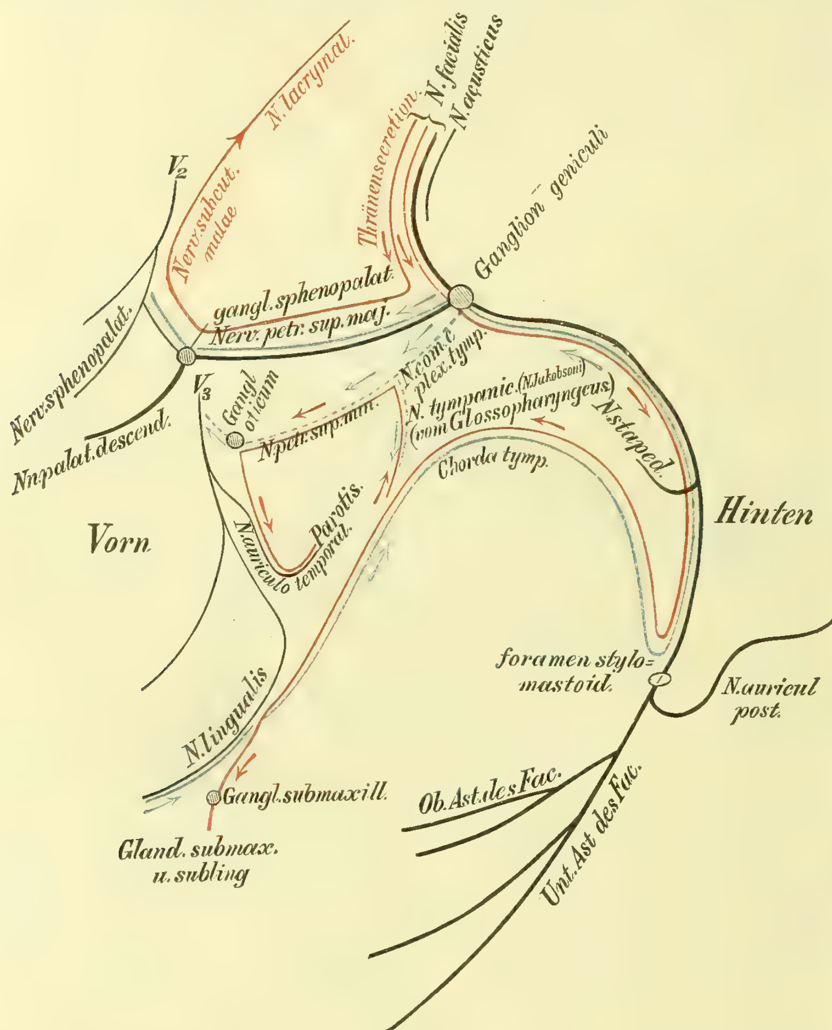


Fig. 246.

Ausführliches Schema des peripheren Nervus facialis und seiner Faserverbindungen mit anderen Nerven.

- Motorische Fasern des Facialis.
- Andere Gehirnnerven.
- Secretorische Fasern des Facialis zur Glandula submaxillaris und sublingualis und des Glossopharyngeus zur Parotis.
- Geschmacksfasern des Facialis, von der Chorda tympani.
- Verlauf derselben central vom Ganglion geniculi nach anderer, weniger wahrscheinlicher Auffassung (Einmündung durch den Nervus tympanicus [N. Jakobsoni] in den Glossopharyngeus oder durch das Ganglion oticum in den dritten Ast des Trigeminus)

vgl. oben. Auch die Berührungs- und Schmerzempfindung auf der vorderen Zungenhälfte ist dabei zuweilen etwas herabgesetzt, da die Chorda tympani auch einen Teil der Fasern für die Berührungs- und Schmerzempfindung der Zunge enthält. Bei Läsion in *d* ist außerdem der Musculus stapedius, der von dem

Nervus stapedius des Facialis innerviert wird, mitgelähmt. In betreff der hierdurch verursachten Erscheinungen vgl. oben S. 886 f. — Sitzt die Läsion noch weiter oben an der Stelle *e*, oberhalb des Ganglion geniculi, so fällt von den bisher erwähnten Störungen die Geschmacksstörung weg, weil an dieser Stelle die Geschmacksfasern den Facialis wieder verlassen haben, dafür kommt aber zum Symptomenbilde noch die Lähmung der betreffenden Gaumenhälfte für willkürliche und (vgl. unten) für Refleximpulse. Ebenso kann bei dieser Localisation der Lähmung die Tränensecretion gestört werden (vgl. oben). Von der Gegend des Ganglion geniculi aus können durch Mitbeteiligung der Schnecke (vgl. oben) Gehörstörungen auftreten. — Bei Sitz der Lähmung an der Hirnbasis in *f* endlich wird oft neben der Tränensecretion auch der dem Nervus facialis eng anliegende Stamm des Nervus acusticus in Mitleidenschaft gezogen. (Herabsetzung der Hörschärfe, Gleichgewichtsstörungen durch Läsion der Fasern des Ramus vestibuli). Die auf S. 888 erwähnten Veränderungen der Schweißsecretion auf der Seite der Facialislähmung haben keine localdiagnostische Bedeutung, da sie bei jedem Sitz vorkommen oder auch fehlen können. — Für die im alleroberstem Teil des peripheren Neurons, d. h. im inneren des Hirnstammes in der Nähe des Kernes oder in diesem selbst localisierten Facialislähmungen der Bulbärparalyse ist die gleichzeitige Beteiligung anderer bulbärer Nerven und die Beidseitigkeit der Lähmung sowie der Umstand charakteristisch, daß die einzelnen Äste des Facialis sehr ungleich befallen werden. Meist leidet bei der Bulbärparalyse zunächst das Gebiet des unteren Facialis (vgl. S. 838), und zwar namentlich die Lippenmuskulatur. Für die vom Pons ausgehende Facialislähmung, welche, soweit sie das periphere motorische Neuron betrifft, ebenfalls zu den nucleoperipheren Facialislähmungen gehört, ist die damit gewöhnlich verbundene Extremitätenlähmung der entgegengesetzten Seite charakteristisch (alternierende oder wechselseitige Hemiplegie), da hier die psychomotorische Extremitätenbahn (Pyramidenbahn) noch ungekreuzt, der Facialis dagegen nach seiner Kreuzung betroffen wird. Von dieser Region an aufwärts kommen wir dann schon in das Gebiet der centralen Facialislähmung.

Abgesehen von diesen localdiagnostischen Bemerkungen sind in betreff der speciellen Symmatologie der nucleo-peripheren Facialislähmung noch folgende Ergänzungen zu den bisherigen symptomatologischen Auseinandersetzungen erforderlich.

Eine sehr charakteristische Erscheinung bei den meisten Fällen von peripherer Facialislähmung und einen scharfen Gegensatz bildend zur centralen Facialislähmung ist der durch die Lähmung der Augenäste bedingte Lagophthalmus, das Offenbleiben des Auges der gelähmten Seite beim Versuche, es zu schließen und auch im Schlafe. Beim vergeblichen Versuche, das Auge zu schließen, begibt sich dabei der Bulbus in die sogenannte Schlafstellung nach oben und außen, seltener nach oben und innen unter das obere Lid, wobei die Patienten häufig meinen, das Auge vollständig geschlossen zu haben.

Die zuletzt beschriebene unter dem Namen des Bellschen Phänomens bekannte Erscheinung ist als eine Mitbewegung des Bulbus aufzufassen, welche den Zweck hat, das Auge zu schützen. Sie ist an sich physiologisch, wie sich daraus ergibt, daß sie auch beim Einschlafen des gesunden Menschen sowie dann zustande kommt, wenn ein gesunder Mensch das Auge zukneift, während man den Augenschluß mechanisch verhindert. Bei der Lähmung des Augenfacialis wird das Phänomen nicht bloß wegen des Offenstehens des Auges leichter sichtbar, sondern es erscheint auch verstärkt. Das letztere ist wohl so zu deuten, daß infolge der Leitungsunterbrechung im Bereich der Facialisäste der motorische Impuls stärker auf die Bahn

der Mitbewegung ausstrahlt, wie ja Analoges auch von anderen Mitbewegungen bekannt ist. Hiermit hängt es auch zusammen, daß das Bellsche Phänomen eine gewisse prognostische Bedeutung für den Verlauf der Facialislähmungen hat, insofern als eines der frühesten Zeichen der Besserung bei denselben die Verminderung der Abweichung des Bulbus beim Versuch des Augenschlusses ist. Es beruht dies wohl darauf, daß mit der Verbesserung der Leitung in den Facialisfasern ein immer geringerer Teil des motorischen Impulses in die Zweigbahn der Mitbewegung gelangt und daß mit der Besserung der Leitung auch die Stärke des motorischen Impulses selbst, entsprechend dem besseren Effect, sich vermindert.

Obschon die Patienten sich bei peripherer Facialislähmung gegen die schmerzhafte Empfindung beim Berühren ihrer Cornea wehren, so kommt doch dabei der Lidschluß (Cornealreflex S. 880) nicht oder (bei partieller Lähmung) nur unvollständig zustande. Dagegen ist das automatische Blinzeln, der „Lidschlag“, erhalten (vgl. S. 882).

Von dem eigentlichen Cornealreflexe ist zu trennen der gewöhnlich damit zusammengeworfene reflectorische Augenschluß, welcher schon vor der Berührung der Cornea durch die sichtbare Annäherung eines Fremdkörpers gegen dieselbe hervorgerufen wird. Es handelt sich hierbei offenbar um einen optischen Facialisreflex, d. h. um einen Facialisreflex, dessen sensibler Schenkel durch den Opticus gebildet wird. Die physiologische Bedeutung dieses optischen Reflexes ist offenbar für manche Fälle eine sehr große, weil er das Auge frühzeitig vor Gefahr schützt, während häufig genug der eigentliche Cornealreflex post festum kommt, zu einer Zeit, wo der Lidschluß schon nichts mehr nützt, um das Auge zu schützen. Selbstverständlich verhält sich bei der peripheren Facialislähmung dieser optische Reflex wie der eigentliche Cornealreflex, d. h. er ist herabgesetzt oder erloschen. Seine diagnostische Bedeutung dürfte darin liegen, daß er auch in denjenigen Fällen noch Schlüsse auf das Verhalten der Facialis gestattet, wo infolge von Anästhesie der Cornea (sensible Trigeminuslähmung) das Verhalten des eigentlichen Cornealreflexes für den Facialis nichts mehr ergibt.

Das Aufgehobensein des Gaumenreflexes bei Sitz der Läsion in *e* wird erkannt, wenn man den Patienten mit einer Spatel im Pharynx kitzelt. Bei einseitigen Facialislähmungen ist jedoch diese Erscheinung oft sehr schwierig zu erkennen, weil die gelähmte Gaumenhälfte von der gesunden aus passiv mitbewegt wird. Man erkennt dann die einseitige Lähmung des Reflexes oft bloß daran, daß der Gaumen sich nach der gesunden Seite verschiebt.

Bei alten schweren peripheren Facialislähmungen, welche den Ausgang in unvollständige Heilung genommen haben, beobachtet man nicht selten in dem partiell gelähmt gebliebenen Gebiete eigentümliche Reizerscheinungen, die sich einerseits in dem Auftreten einer Contractur, welche zur irrtümlichen Annahme einer Facialisparese der entgegengesetzten Seite führen kann, anderseits in dem Auftreten von Mitbewegungen und fibrillären Zuckungen in dem paretisch und atrophisch gebliebenen Gebiete äußern.

Hitzig nimmt an, daß es sich dabei um eine Erregbarkeitsveränderung respective um einen Reizzustand im Kerne des Facialis handelt, welcher die directe Folge der degenerativen Vorgänge ist, welche sich an der Peripherie abspielen. Es stimmt diese Annahme gut überein mit den Untersuchungen von Darkschewitsch, wonach periphere Läsion motorischer Nerven in den Zellen des Kernes Veränderungen hervorruft. Diese Reizerscheinungen im Facialisgebiete bei alten Facialislähmungen können zeitlebens andauern.

Die elektrische Erregbarkeit ist bei nucleo-peripheren Facialislähmungen im allgemeinen verändert, in leichten Fällen im Sinne einer mehr oder weniger starken Herabsetzung der Erregbarkeit, bei schweren im Sinne completer oder partieller Entartungsreaction (vgl. S. 848 und 843 ff.). Dementsprechend zeigen die schwereren Lähmungen degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln.

Schwere periphere Faciallähmungen führen meist zu vasomotorischen Erscheinungen, die sich in Kälte und Cyanose, häufig auch etwas Ödem, der betreffenden Seite äußern. Es ist noch nicht sicher festgestellt, ob dies auf einem Gehalt des peripheren Facialis an vasomotorischen Fasern, oder auf der Läsion von sympathischen Fasern beruht, die sich dem Nerven an der Peripherie zugesellen. Beide Annahmen sind übrigens nicht durchaus notwendig, da schon die mangelnde Muskelaction der gelähmten Seite genügt, um daselbst Stauungserscheinungen hervorzurufen (vgl. S. 826 f.).

Eine verschiedene Deutung haben die Herabsetzungen der Sensibilität der afficierten Gesichtshälfte erfahren, die man nicht selten bei Facialislähmungen beobachtet. Von einzelnen Autoren wird entgegen der gewöhnlichen Auffassung angenommen, daß der Facialis von Haus aus einige sensible Fasern enthält. Diese Annahme ist jedoch zur Erklärung der Sensibilitätsstörungen nicht notwendig. Zunächst mischen sich dem Facialis in der Peripherie sicher sensible Trigeminusfasern bei, welche durch die Ursache der Facialislähmung mitlädiert werden können. Abgesehen hiervon kann aber in den schweren Fällen auch die absolute Ruhigstellung der betreffenden Gesichtshälfte und die damit verbundene Störung der Circulation genügen, um die Sensibilität etwas stumpfer zu machen. Am häufigsten beobachtet man Störungen der Sensibilität des Facialisgebietes speciell für die zur Untersuchung der Muskeln verwendeten elektrischen Ströme, indem diese auf der gesunden Seite, besonders bei den schweren Lähmungen, meist viel schmerzhafter empfunden werden als auf der kranken. Es läßt diese Beobachtung daran denken, daß die Degeneration des Muskels zu einer Zerstörung der sensiblen Nervenendigungen in demselben führt. In manchen Fällen mögen die sich zur Facialislähmung gesellenden Sensibilitätsstörungen auch hysterischer Natur sein.

Die namentlich schwerere rheumatische Facialislähmungen begleitenden Schmerzen in der erkrankten Gesichtshälfte sind wohl darauf zurückzuführen, daß die lähmende Schädigung auch die mit dem Facialis verlaufenden peripheren Trigeminusfasern lädiert hat.

Es sei schließlich noch der eigentümlichen Vermehrung der Speichelsecretion erwähnt, welche bei der Bulbärparalyse zuweilen vorkommt, deren Teilerscheinung, wie schon bemerkt (S. 891), eine beidseitige partielle nucleäre Facialislähmung ist. Es handelt sich dabei keineswegs immer, wie vielfach angenommen wird, bloß um ein Ausfließen des Speichels infolge des mangelhaften Lippenschlusses, sondern es gibt Fälle, wo man entschieden die Überzeugung erlangt, daß die Secretion gesteigert ist. Es liegt nahe, diese Erscheinung mit der von den Physiologen angenommenen paralytischen Secretion zu identificieren, welche eintritt, wenn man bei Tieren sämtliche cerebralen Nerven der Submaxillardrüsen durchschneidet. Allein diese Identificierung erscheint deshalb nicht gestattet, weil die zur Glandula sublingualis und submaxillaris ziehenden Fasern des Facialis, wie wir sahen, ursprünglich dem Trigeminus angehören, der bei der Bulbärparalyse nicht oder erst in späteren Stadien mitbeteiligt wird, und weil die sogenannte paralytische Secretion der Physiologen stets eine nach einiger Zeit vorübergehende Erscheinung und dabei eine zwar continuierliche, aber niemals hochgradige Absonderung darstellt. Es liegt näher anzunehmen, daß bei der Bulbärparalyse durch den mangelhaften Schluckmechanismus ein Stagnieren des Speichels in der Mundhöhle und dadurch auf reflectorischem Wege eine Steigerung der Secretion hervorgerufen wird.

b) Krämpfe des Facialis.

Krampferscheinungen im Bereiche des Facialis sind nicht selten. Ihre Besprechung kommt der speciellen Pathologie zu. Es sei bloß an das Vorkommen dahin gehöriger Erscheinungen bei Tetanus, Tetanie, Epilepsie sowie bei der Chorea, dem Tic usw. erinnert. Als von diagnostischem Interesse ist jenes eigentümliche Zwinkern der Augenlider zu erwähnen, das, auf fibrillären Zuckungen des Facialis beruhend, bei Neurasthenikern zustande kommt, wenn sie die Augen auf Befehl schließen, was, beiläufig bemerkt, vielen derselben große Schwierigkeiten verursacht. Diese Erscheinung stellt ein sehr wichtiges neurasthenisches Stigma dar. Die Reizerscheinungen im Gebiete alter Facialislähmungen sind im vorhergehenden Abschnitte geschildert worden (S. 892).

VIII. Hirnnerv: Acusticus.

Lähmungen des Acusticus.

Acusticuslähmungen kommen vor bei Leiden des inneren Ohres und des Felsenbeines, bei Affectionen der Hirnbasis und der Medulla oblongata, endlich als Teilerscheinung der cerebralen Hemianästhesie.

Bei der Hemianästhesie ist die einseitige Acusticuslähmung niemals eine vollständige, außer wo es sich um eine hysterische Erkrankung handelt (vgl. S. 908). Vielmehr handelt es sich stets bloß um eine mäßige Herabsetzung des Gehöres. Es ist dies wohl darauf zurückzuführen, daß die centrale Innervation des Acusticus nicht eine ausschließlich gekreuzte ist. Damit stimmt überein, daß, soviel mir bekannt ist, bei einseitigen Läsionen des im Schläfenlappen gelegenen Centrums des Gehöres bisher noch nie vollkommene gekreuzte Taubheit beobachtet wurde.

Bei der Prüfung des Acusticus, die natürlich in möglichst geräuschloser Umgebung vorzunehmen ist, muß man die Schallempfindung bei Luftleitung und bei Knochenleitung auseinanderhalten. Für die Prüfung der ersteren hält man dem Patienten eine Taschenuhr oder eine angeschlagene Stimmgabel vor den äußeren Gehörgang und bestimmt die maximale Distanz, in welcher dieselbe gehört wird. Es kommt dabei namentlich auf den Vergleich zwischen beiden Seiten an. Für die Prüfung der Schallempfindung bei Knochenleitung setzt man Uhr oder Stimmgabel (diese mit ihrem Stiel) auf den Processus mastoideus auf und bestimmt wiederum nach Angabe des Patienten den Unterschied zwischen beiden Seiten. Da weder Taschenuhren noch Stimmgabeln Schallquellen von bestimmter Intensität darstellen, so hat Politzer* einen besonderen Hörmesser construier, mit welchem man durch Niederfallenlassen eines kleinen Hammers auf einen Metallstab einen Schall von constanter Intensität erzeugen kann. Der Politzersche Hörmesser kann sowohl zur Prüfung der Schallwahrnehmung bei Luftleitung als auch, indem man ihn vermittels eines stabförmigen Ansatzes auf den Kopfknochen in Berührung bringt, zur Schallwahrnehmung bei Knochenleitung benutzt werden.

Nicht unwichtige Aufschlüsse gibt zuweilen der sogenannte Rinnesche Versuch, welchen man ausführt, indem man die schwingende Stimmgabel solange auf dem Processus mastoideus beläßt, bis der Schall vom Patienten nicht mehr wahrgenommen wird und in diesem Momente die noch schwingenden Zinken rasch vor den äußeren Gehörgang desselben Ohres bringt. Functioniert der Schalleitungsapparat des Ohres gut, so muß nun die Stimmgabel wieder gehört werden (positiver Ausfall des Rinneschen Versuches). Ist dies nicht der Fall (negativer Ausfall des Rinneschen Versuches), so liegt eine Erkrankung des schalleitenden Apparates vor. Der umgekehrte Schluß aus dem positiven Ergebnis des Versuches, daß der Schalleitungsapparat intact sei, ist aber natürlich nicht gerechtfertigt, weil bei weniger hochgradigen Läsionen des schalleitenden Apparates dieser immer noch eine bessere Gehörwahrnehmung vermittelt als die Knochenleitung.

Es muß deshalb zur Deutung einer Gehörstörung, abgesehen von der Erhebung des otoskopischen Befundes sowie der Ausführung des Weberschen und Schwabachschen Versuches (vgl. unten), der Rinnesche Versuch noch in exacterer quantitativer Weise verwertet werden, indem man den Grad der Überlegenheit der Luftleitung über die Knochenleitung quantitativ durch Bestimmung der Zeit mißt, während welcher die auf dem Warzenfortsatz verklungene Stimmgabel vor dem äußeren Gehörgang wieder gehört wird. Normalerweise beträgt diese Zeit für eine a^1-Stimmgabel circa

---

* Politzer, Lehrb. der Ohrenheilkunde, Stuttgart 1887.

30 Secunden. Bei negativem Ausfall des Rinneschen Versuches kann man eventuell umgekehrt die Zeit bestimmen, während welcher die vor den Ohr verklungene a^1-Stimmgabel, mit ihrem Stiel auf den Warzenfortsatz aufgesetzt, daselbst wieder gehört wird.

Zimmermann hat in neuerer Zeit gegen die Bedeutung des Rinneschen Versuches das principielle Bedenken erhoben, daß man beim Aufsetzen der Stimmgabel auf den Knochen die Bewegungsenergie des Stimmgabelstieles, beim Vorhalten der schwingenden Zinken vor den Gehörgang dagegen die durchaus nicht gleichwertige, sondern viel mächtigere Bewegungsenergie der Zinken prüft und daraus den weiteren Schluß gezogen, daß erstens die diagnostische Bedeutung des Rinneschen Versuches zweifelhaft sei und zweitens der normale positive Ausfall des Rinneschen Versuches nicht, wie es gewöhnlich geschieht, als ein Argument für die Helmholtzsche Theorie verwertet werden könne, wonach das Trommelfell mit dem Gehörknöchelchen einen Apparat zur Verbesserung der Schallaufnahme durch das Ohr darstelle. Vielmehr sei das normale positive Resultat des Rinneschen Versuches sehr wohl vereinbar mit der durch Zimmermann lancierten Theorie (vgl. S. 886 f.), wonach der Gehörknöchelchenapparat wesentlich ein Accomodationsapparat des Gehörorganes respective ein Schalldämpfungsapparat und nicht im Helmholtzschen Sinn ein Schallaufnahmeapparat sei. Jedoch sind diese Ansichten Zimmermanns mit Erfolg durch v. Bezold bekämpft worden, indem dieser Autor eine neue Ausführungsart des Rinneschen Versuches angegeben hat, bei welcher derselbe in diagnostische Beziehung durchaus einwandsfrei ist und gleichzeitig auch die Helmholtzsche Theorie rehabilitiert. v. Bezold versieht nämlich die a^1-Stimmgabel mit einem dicken und abgerundeten Stiel und führt nun, nachdem dieselbe sowohl auf dem Warzenfortsatz als vor dem äußeren Gehörgang verklungen hat, dieselbe mit dem Stiel so in den Gehörgang ein, daß letzterer luftdicht geschlossen ist. Es zeigt sich dann, daß in diesem Falle die Hörbarkeit der in den Gehörgang eingeführten Stimmgabel die Empfindung der gewöhnlichen Luftleitung durchschnittlich um 12 Secunden überdauert, daß also bei Luftleitung die Stimmgabel im ganzen (vgl. oben) um 30 + 12 Secunden länger gehört wird als bei Knochenleitung (positiver Normalwert des in dieser Weise ausgeführten Rinneschen Versuches). Bei diesem Versuche wird sowohl Luft- als Knochenleitung mit dem Stiele der Stimmgabel gemessen, so daß die Resultate direct und absolut miteinander vergleichbar sind.

Eine ähnliche Bedeutung zur Unterscheidung der von dem nervösen Teile des Gehörorganes und der vom Schalleitungsapparate ausgehenden Fälle von Schwerhörigkeit hat der sogenannte Webersche Versuch. Derselbe besteht darin, daß man eine schwingende Stimmgabel mit dem Stiel auf die Mitte des Scheitels setzt und nun den Kranken angeben läßt, auf welcher Seite er den Ton stärker wahrnimmt. Bei Affectionen des Schalleitungsapparates wird gewöhnlich der Schall auf der kranken Seite dabei deutlicher wahrgenommen als auf der gesunden und das Umgekehrte ist der Fall bei den Affectionen des Gehörnerven oder Labyrinthes. Der Webersche Versuch hat zu kämpfen mit der Unsicherheit der Localisation der Gehörempfindung auf das einzelne Ohr.

Der Schwabachsche Versuch besteht darin, daß man bestimmt, ob die schwingende Stimmgabel bei Knochenleitung länger oder kürzer als in der Norm wahrgenommen wird. Das erstere spricht nach Schwabach für eine Störung des Schalleitungsapparates, das letztere für eine Störung des Nervenapparates. Am besten geschieht diese Vergleichung, vorausgesetzt, daß der Untersuchende normalhörig ist, indem man die auf den Warzenfortsatz des Patienten verklungene Stimmgabel auf den eigenen Warzenfortsatz aufsetzt und umgekehrt.

Alle diese Versuche sind jedoch mit Vorsicht zu verwerten, da je nach der Höhe und Intensität des verwendeten Schalles die Resultate zuweilen verschieden und entgegen den aufgestellten Regeln ausfallen können.

Die in der Ohrenheilkunde übliche Prüfung des Acusticus mittels Stimmgabelserien, welche die gesamte Tonscala umfassen und geeignet sind, den Ausfall der Wahrnehmung einzelner Töne nachzuweisen, hat bis jetzt in der inneren Medicin nicht Eingang gefunden, weil für die Localdiagnose von Hirnkrankheiten stets nur gröbere Störungen verwertbar sind. Dagegen muß es sehr empfohlen werden, neben der besprochenen instrumentellen Prüfung der Hörschärfe die letztere auch vermittels der Flüstersprache zu prüfen, indem man feststellt, bis auf welche Distanz von jedem Ohr bei Verschluß des andern Ohres die gewöhnliche Flüstersprache im ruhigen

Zimmer verstanden wird. Es gibt erfahrungsgemäß diese Art der Untersuchung oft ganz andere Resultate als diejenige mittels Uhr und Stimmgabel. Die Flüstersprache ist nicht bloß deshalb der lauten Sprache vorzuziehen, weil die letztere in geschlossenem Raume zu intensiv wäre, sondern auch weil bei der Flüstersprache die einzelnen Laute und Worte für die Gehörsempfindung weniger ungleichwertig ausfallen als bei der lauten Sprache.

Reizerscheinungen des Acusticus.

Subjective Schallerscheinungen (Ohrgeräusche) kommen bei verschiedenen Hirnerkrankungen, bei galvanischer Durchströmung des Gehirns, insbesondere aber bei Läsionen des inneren und mittleren Ohres vor. Am bekanntesten sind die Ohrgeräusche der chronischen sklerosierenden Otitis media, die Crux der Ohrenärzte. Eine erhebliche localdiagnostische Bedeutung kommt diesen akustischen Reizerscheinungen bei den Hirnkrankheiten deshalb nicht zu, weil auch die genaueste otoskopische Untersuchung nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob die subjectiven Schallerscheinungen peripheren oder centralen Ursprung haben. Periphere Entstehung ist meistens viel wahrscheinlicher, einerseits wegen der großen Häufigkeit von Mittelohrerkrankungen und anderseits nach dem allgemeinen gültigen Satze, daß die Endorgane sensibler Nerven die bei weitem erregbarsten Teile des sensiblen Apparates sind. Pathologische Trommelfellbefunde sprechen für periphere Entstehung der Ohrgeräusche, während ein normales Trommelfell dieselbe keineswegs ausschließt.

Acusticusschwindel (Menièrescher Schwindel, Ohrschwindel). Da der Nervus acusticus mit seinem Ramus vestibuli die halbzirkelförmige Canüle innerviert und diese als Organe des Raumsinnes zu betrachten sind, so ist es verständlich, daß bei Affectionen, welche den Acusticus betreffen, Schwindelerscheinungen vorkommen. Am bekanntesten sind dieselben bei Affectionen des Labyrinths und des Mittelohres. Man vergleiche in betreff dieses Gegenstandes das Capitel über den Schwindel (S. 909 ff.).

Otoskopische Befunde.

Da Erkrankungen des Gehörorganes selbst bei Leuten, die sich als vollkommen gesund betrachten, sehr häufig sind, so muß unter allen Umständen da, wo eine Gehörsstörung constatiert wird, der otoskopische Befund aufgenommen werden, um die Frage zu entscheiden, ob der Gehörsstörung eine Erkrankung des nervösen Teiles des Gehörapparates oder des Ohres zugrunde liegt. Diese Frage wird durch den Rinneschen Versuch, auch wenn er in der durch v. Bezold angegebenen verbesserten Form (S. 895) ausgeführt wird, nicht immer entschieden. Auch die Otoskopie läßt aber in manchen Fällen in betreff der Deutung einer Gehörsstörung Zweifel übrig. Gerade dieser Umstand erschwert die Verwertung der Gehörsstörungen für die Localdiagnose von Hirnkrankheiten sehr.

In betreff der Deutung otoskopischer Befunde verweise ich auf den vorzüglichen „Atlas der Beleuchtungsbilder des Trommelfells" von Politzer, Wien, Braumüller, 1896.

Nachweis der Simulation von Taubheit.*

Handelt es sich um Simulation beidseitiger vollkommener Taubheit, so ist gewöhnlich bloß eine längere Spitalbeobachtung geeignet, die Simulanten zu entlarven.

Simulation beidseitiger oder einseitiger Schwerhörigkeit verrät sich dadurch, daß, wenn man die Gehörprüfung (jedes einzelnen Ohres) bei verschlossenen Augen vornimmt, so daß das Explorand die Distanz, in welcher die Schallquelle sich befindet, nicht kennt, widersprechende Angaben bei rasch nacheinander stattfindender Wiederholung der Untersuchung gemacht werden.

* Zum Teil nach Siebenmann, Untersuchung auf Simulation von Schwerhörigkeit oder Taubheit. Schweizerischer Medicinalkalender 1895, S. 76 f.

Simulation einseitiger vollständiger Taubheit kann auf sehr verschiedene Weise entlarvt werden.

1. Man verschließt dem zu Untersuchenden das normale Ohr. Gibt er dabei an, daß, wenn man unmittelbar vor dem angeblich tauben Ohre spricht, dies nicht verstanden wird, so liegt Simulation oder Aggravation vor, da unter diesen Verhältnissen auch das verschlossene gesunde Ohr die Conversationssprache versteht.

2. Man steckt dem zu Untersuchenden in jedes Ohr luftdicht einen circa $1^1/_3$ *m* langen, leichten und nicht zu engen Gummischlauch, der an dem andern Ende in einen Trichter endigt. Der Untersuchende spricht hinter dem Rücken des zu Untersuchenden mit Flüsterstimme und ziemlich rasch bald in den einen, bald in den andern Trichter Zahlen, die der zu Untersuchende nachsprechen muß. Liegt Simulation vor, so spricht der Simulant infolge der verwirrenden und ermüdenden Wirkung, die das Verfahren ausübt, schließlich auch die Zahlen nach, die in das angeblich taube Ohr gesprochen werden. Der Untersuchende muß sich selbst auf das Verfahren einüben. Am besten schreibt er sich die vorzusprechenden Zahlen auf und bezeichnet die in das linke Ohr zu sprechenden Zahlen mit *L*, die anderen mit *R*, damit er sich nicht irrt. Noch leichter gelingt der Versuch, wenn sich zwei Untersuchende, von denen jeder einen der Trichter übernimmt, in die Rollen teilen. Dieses Verfahren ist gewissermaßen das Analogon zu der stereoskopischen Entlarvung simulierter einseitiger Blindheit (S. 857).

3. Man schlägt eine a^1-Stimmgabel an und setzt sie senkrecht auf die Mitte des Scheitels. Ist das eine Ohr normal, so muß der Untersuchte den Ton unter allen Umständen hören. Wiederholt man den Versuch mit verschlossenem normalen Ohre und gibt der Untersuchende an, nun nichts mehr zu hören, so simuliert er, da das normale Ohr, auch wenn es verschlossen ist, durch Knochenleitung die Stimmgabel hören muß.

4. Manche Simulanten werden dadurch entlarvt, daß sie behaupten, nicht angeben zu können, ob eine in der Nähe des angeblich nicht hörenden Ohres auf den Schädelknochen gesetzte angeschlagene große Stimmgabel (*A* oder *C* oder A^1) schwingt oder nicht, während die Schwingungen einer derartigen tiefen Stimmgabel auch von Tauben gefühlt werden.

Mit Recht macht Siebenmann darauf aufmerksam, daß man bei der Deutung der Versuchsresultate sich vor der Verwechslung einer Aggravation mit vollständiger Simulation hüten muß und daß man sein Urteil nie bloß nach dem Resultate einer einzigen Prüfungsmethode formulieren sollte.

Im übrigen verweise ich in betreff des Nachweises der Simulation von Gehörsstörungen auf das S. 858 angeführte Werkchen von M. Burchardt.

IX., X., XI. Hirnnerv: Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius (Vagusgruppe).

Physiologische Vorbemerkungen.

Diese drei Nerven sind in ihren Ursprungsgebieten in der Medulla oblongata eng verbunden und gehen während und nach ihrem gemeinsamen Austritte aus der Schädelhöhle durch das Foramen jugulare so vielfache Anastomosen ein, daß es der experimentellen Physiologie vielfach noch nicht gelungen ist, die Function derselben scharf auseinanderhalten. Namentlich läßt sich die Function des Vagus und Accessorius bisher nicht scharf trennen. Die klinische Forschung befindet sich in der nämlichen schwierigen Lage, weil pathologische Zustände infolge der anatomischen Verhältnisse häufig die drei Nerven central und peripher gemeinsam treffen.

Der periphere Glossopharyngeus versorgt mit motorischen Fasern die Muskeln des Schlundkopfes, die Constrictores pharyngis und den M. stylopharyngeus und beteiligt sich gemeinsam mit dem Facialis und Accessorius an der Innervation der Muskeln des weichen Gaumens. Der Glossopharyngeus ist ferner der secretorische Nerv der Parotis. Er sendet vom Ganglion petrosum aus die secretorischen Fasern durch den Nervus tympanicus (N. Jacobsoni) zum Ganglion oticum, von wo sie durch den N. auriculotemporalis des dritten Trigeminusastes zur Ohrspeicheldrüse gelangen (Fig. 246, S. 890). Der Glossopharyngeus enthält ferner sensible Fasern, welche sich auf der Zungenbasis, im Pharynx und auf dem weichen Gaumen ausbreiten. Diesen Fasern kommt die Vermittlung der Geschmacksempfindung namentlich für Bitteres und Süßes zu. Außerdem haben die sensiblen Fasern die wichtige Function, während des Schluckactes die Atmung zu hemmen.

Der periphere Vagus enthält einerseits motorische, anderseits sensible Fasern. Die motorischen Fasern versorgen mit dem Glossopharyngeus und Accessorius zusammen die Muskeln des Schlundkopfes, des weichen Gaumens und des Ösophagus. Dadurch ist der Vagus zusammen mit dem Glossopharyngeus wesentlich beim Schluckact beteiligt. Außerdem enthält er die motorischen Fasern, welche im Laryngeus inferior oder Ramus recurrens vagi zum Kehlkopf verlaufen und dort die sämtlichen Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des Cricothyreoideus und des Thyreo- und Aryepiglotticus versorgen. Auch die zuletzt genannten, nicht vom Recurrens vagi innervierten Kehlkopfmuskeln werden von im Vagus verlaufenden Fasern versorgt. Diese erreichen aber den Kehlkopf durch den Nervus laryngeus superior. Dieser innerviert also den Musculus cricothyreoideus und die Epiglottismuskeln (Thyreo- und Aryepiglotticus). Der Vagus ist ferner der motorische Nerv des Magens und teilweise auch des Darmes und der Hemmungsnerv des Herzens, indem bekanntlich die centrifugale Reizung eines oder beider Vagi die Herzaction verlangsamt und gleichzeitig die Herzkraft herabsetzt, während Durchschneidung eines oder namentlich beider Vagi die Herzaction beschleunigt. Ferner wird angenommen, daß der Vagus die Bronchialmuskeln und die Gefäße der Lungen innerviert. Von sensiblen Ästen gibt der Vagus zunächst einen kleinen Zweig (Ramus auricularis vagi) an die Hinterwand des äußeren Gehörganges ab, sodann solche an die Schleimhaut des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchien und an das Herz, wahrscheinlich auch an den Magen und Darm. Die sensiblen Fasern für den oberen Teil des Larynx verlaufen in dem als Laryngeus sup. bezeichneten Ast, diejenigen für den unteren Teil des Larynx dagegen in dem Laryngeus inferior oder recurrens. Die sensiblen Fasern des Vagus haben wichtige regulatorische Beziehungen zur Atmung. Die bekannteste ist die Wirkung des Laryngeus sup., bei centripetaler Reizung exspiratorischen Atmungsstillstand hervorzurufen. Die sensiblen Vagusäste der Lungen haben insofern einen Einfluß auf die Atmung, als Dehnung der Lungen die Exspiration, Zusammensinken derselben die Inspiration anregt. Jedoch darf die daraus von Hering und Breuer gefolgerte „Selbststeuerung der Atmung" nur so verstanden werden, daß die sensiblen Erregungen der Lungenvagi einen mittleren Dehnungszustand der Lungen herzustellen bestrebt sind, während der Rhythmus der Atmung von einer derartigen Selbststeuerung unabhängig, vielmehr eine automatische Function des Atmungscentrums ist. Der Rhythmus der Atmung wird durch die centripetalen Vagusfasern nur insofern beeinflußt, als durch Vagusdurchschneidung die Atmung verlangsamt, durch schwache centripetale Vagusreizung dagegen beschleunigt wird. Der Vagus ist außerdem der wichtigste sensible Hustennerv. Von der gesamten sensiblen Ausbreitung des Vagus aus mit Einschluß des N. auricularis vagi kann Husten ausgelöst werden. Von klinischem Interesse ist ein beim Tier nachweisbarer vom Herzen kommender Vagusast, der Ludwig-Cyonsche Depressor, dessen centrale Reizung eine erhebliche Herabsetzung des Blutdruckes ohne Beeinflussung des Herzens, also wohl durch Gefäßerweiterung hervorruft. Sensiblen Vagusästen des Pharynx und des Magens wird ferner die Eigenschaft zugeschrieben, Ekelempfindung und damit zusammenhängend auf dem Reflexwege Erbrechen hervorzurufen. Jedoch ist beim Tier das Erbrechen nicht an das Intactsein der Vagi gebunden, da auch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung vom Magen aus noch der Brechact ausgelöst werden kann. Es müssen also noch weitere unbekannte Bahnen für den Brechreflex existieren. Secretorische Einflüsse des Vagus (namentlich auf die Absonderung des Magensaftes) werden vermutet, sind aber noch nicht sicher nachgewiesen.

Einfach sind die Functionen des peripheren Accessorius. Derselbe ist rein motorisch, anastomosiert durch seinen Ramus internus mit den Pharynxästen des

Vagus und Glossopharyngeus und nimmt hierdurch an der Innervation des weichen Gaumens teil, während er mit seinem Ramus externus den Musculus sternocleidomastoideus und cucullaris innerviert.

Schwieriger als die Feststellung der peripheren Ausbreitungen und Functionen der drei Nerven der Vagusgruppe ist die Bestimmung der centralen Ursprungsgebiete der für die einzelnen Functionen bestimmten Fasern. Einigkeit besteht nur darüber, daß die Geschmacksfasern von Hause aus dem Glossopharyngeus angehören und daß die Innervation des Sternocleidomastoideus und Cucullaris ausschließlich eine Function des Accessoriuskernes ist. Dagegen ist man aus Gründen, die oben (S. 897) auseinandergesetzt wurden, noch nicht darüber einig, ob nicht manche in der Peripherie in den Bahnen des Vagus und Glossopharyngeus sich abspielende Functionen an Fasern gebunden sind, welche ursprünglich dem Accessorius angehören und sich den beiden anderen Nerven bloß peripher beigesellt haben. So werden von den meisten Autoren die herzverlangsamenden Fasern des Vagus und namentlich auch die motorischen Fasern für den Kehlkopf vom Accessoriuskern abgeleitet. Vor kurzem wurden aber durch Grabower die Beziehungen des Accessorius zum Kehlkopf wieder geleugnet. Die Frage ist jedenfalls noch nicht spruchreif. Ebenso läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, inwieweit sich der Accessoriuskern an der Innervation derjenigen Glossopharyngeus- und Vagusfasern beteiligt, welche die Schluck- und Gaumenmuskulatur versorgen.

In betreff der anatomischen Beziehungen der Kerne der drei Nerven der Vagusgruppe zueinander vgl. Fig. 251 u. 252, S. 915 f.

Pathologische Verhältnisse.

Die Fasern der drei Nerven der Vagusgruppe können sowohl in ihrem peripherischen Verlaufe als auch innerhalb des Hirnstammes respective der Medulla oblongata erkranken. Jedoch gilt in betreff der centralen (supranucleären) Innervation derselben das nämliche wie für die Augenmuskelnerven, den motorischen Trigeminus und den oberen Ast des Facialis: Die centrale Innervation ist nicht eine ausschließlich gekreuzte, sondern die Hemisphäre der einen Seite beteiligt sich an der Innervation der beidseitigen Nerven (vgl. Fig. 237, S. 862). Infolgedessen machen einseitige Hemisphärenherde von seiten der Nerven der Vagusgruppe wenig oder keine Störungen, weil die andere Hemisphäre die Function aufrecht erhält und es können deshalb einseitige Lähmungserscheinungen im Gebiete dieser Nerven, ähnlich wie einseitige Augenmuskellähmungen (vgl. S. 861 f.) und motorische Trigeminuslähmungen (S. 879), meist ohneweiters, sofern sie überhaupt intracraniellen Ursprung haben, auf die Hirnbasis oder Medulla oblongata localisiert werden. Namentlich bleibt bei der cerebralen Hemiplegie bei ihrem gewöhnlichen Sitz im Großhirn fast immer ungestört die Action der Stimmbänder, der Schluckmuskeln und des Sternocleidomastoideus, während allerdings eine Parese des Cucullaris der hemiplegischen Seite, der offenbar vorwiegend gekreuzt innerviert wird, dabei die Regel ist. Ausgenommen ist von dieser Parese die claviculare Portion des Cucullaris, welche respiratorische Functionen ausübt und beidseitig innerviert ist. Beidseitige Lähmungen der Nerven der Vagusgruppe können auf „pseudobulbärem" Wege durch doppelseitige Hemisphärenherde entstehen (vgl. S. 906).

In betreff der Symptomatologie der Läsionen der drei Nerven der Vagusgruppe ist im übrigen folgendes zu sagen:

Störungen der motorischen Innervation des weichen Gaumens können nach unseren Auseinandersetzungen nicht bloß bei Lähmungen des Facialis, sondern auch bei solchen des Glossopharyngeus und Vagus sowie der Kern- und Wurzelteile des Accessorius zustande kommen. In betreff der Erscheinungen ein- oder beidseitiger Gaumenlähmung vergleiche man das beim Facialis Angeführte [S. 881 und (Reflex) 892]. In ähnlicher Weise kommen

für die übrigen Schluckbewegungen peripher Glossopharyngeus und Vagus, außerdem aber auch das Ursprungsgebiet des Accessorius in Betracht Die Störungen des Schluckactes ergeben sich aus den subjectiven Angaben des Patienten und der directen Beobachtung des letzteren während des Schluckens. Einseitige Vaguslähmung, wie sie chirurgisch beobachtet wird, beeinflußt das Schlucken nicht wesentlich. Die Störung der dem Vagus respective dem Accessorius angehörigen motorischen Innervation des Kehlkopfes wird einerseits bei der Stimmbildung, anderseits durch die Erscheinungen des mangelhaften Kehlkopfverschlusses oder [bei der Posticuslähmung (vgl. unten)] der Kehlkopfstenose zur Geltung kommen. Die Störung der Stimmbildung hängt ab von der Läsion der im Laryngeus inf. verlaufenden Fasern für die Stimmbandmuskulatur. Der mangelhafte Verschluß des Kehlkopfes hängt ab von der Lähmung der Glottsverengerer (Cricoarytaenoideus lateralis und Interarytaenoidei) sowie des Miusculus aryepiglotticus. Die beiden ersteren werden vom Laryngeus inf., der letztere vom Laryngeus superior versorgt. Die Folge des mangelhaften Kehlkopfverschlusses ist, daß die Patienten sich leicht verschlucken und nicht mehr gehörig husten und pressen können. Die Lähmung des Glottisschlusses ist jedenfalls, wie Traube gezeigt hat, die wichtigste Ursache der schweren Folgen doppelseitiger Vagusdurchschneidung beim Tiere und der doppelseitigen Vaguslähmung beim Menschen. Es kommt dabei bekanntlich regelmäßig zur letal verlaufenden sogenannten Vaguspneumonie. Man nimmt an, daß es sich dabei im wesentlichen um Schluckpneumonien handelt infolge des fehlenden Kehlkopfverschlusses und der Unfähigkeit zum Husten und Expectorieren. Ob dabei auch die Lähmung der Bronchialmuskeln und der Lungengefäße irgendeine Rolle spielt, ist noch nicht festgestellt. Sowohl die Stimmbildung als auch der Glottisschluß ist bei einseitiger Vagus- respective Accessoriuslähmung nicht immer so erheblich gestört als man glauben sollte, weil das gesunde Stimmband in hohem Maße durch stärkere Locomotion dem gelähmten compensatorisch entgegenkommen kann. Immerhin ist für den Kundigen die unreine, etwas heisere, schwache Stimme bei einseitiger totaler Stimmbandlähmung so charakteristisch, daß die Diagnose dieser Erkrankung danach zuweilen schon vor der laryngoskopischen Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, falls die übrigen klinischen Erscheinungen an diese Möglichkeit denken lassen. Bei der allmählichen Entwicklung einer Lähmung des Nervus recurrens, ganz gleichgültig, ob dieselbe nucleärer oder peripherer Natur ist, betrifft die Lähmung fast immer zuerst vorwiegend die Function des die Glottis erweiternden Cricoarytaenoideus posticus. Infolgedessen ist das erste Symptom einer zunehmenden motorischen Kehlkopflähmung durch das Überwiegen der Glottisschließer eine Verengerung der Glottis. Das betreffende Stimmband begibt sich in Adductionsstellung und falls die Lähmung beidseitig ist (vgl. Fig. 205, S. 742), so kann daraus ein ernsthaftes Atmungshindernis mit allen Erscheinungen der kehlkopfstenotischen Dyspnöe (vgl. S. 75 f.), die sogar eine Tracheotomie nötig machen kann, resultieren. Man pflegt in solchen Fällen den Sachverhalt kurz als Posticuslähmung zu bezeichnen. Die Erklärung dieser merkwürdigen Bevorzugung des Cricoarytaenoideus posticus bei dem Einsetzen von Recurrenslähmungen hat zu zahlreichen, noch keineswegs abgeschlossenen Discussionen geführt. Meist wird angenommen, daß es sich dabei um eine größere Empfindlichkeit derjenigen Neurone handle, welche der Glottiserweiterung vorstehen. Mir scheint jedoch diese Annahme willkürlich und überflüssig zu sein und ich möchte die Erklärung der in Frage stehenden Erscheinung vielmehr einfach darin sehen, daß die Muskulatur der

Glottisverengerer diejenige der Erweiterer quantitativ ganz beträchtlich überwiegt, was ja auch der Tatsache entspricht, daß die Verengerer beim Phonieren, bei Husten und der Bauchpresse, überhaupt bei allen Formen des Glottisschlusses sehr viel mehr Arbeit leisten als die Erweiterer bei ihrer Function. In der Tat haben ja auch fast alle Kehlkopfmuskeln, mit einziger Ausnahme der Cricoarytaenoideus posticus, die Function, die Glottis zu verengern und es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn der Cricoarytaenoideus posticus in erster Linie zu kurz kommt und bei partieller Kehlkopflähmung die Wirkung der Verengerer das Übergewicht erhält. Ohneweiters verständlich erscheint es, daß dann bei Zunahme der Lähmung die Glottisverengerung zurückgeht, indem das Stimmband oder die Stimmbänder aus der Adductionsstellung mehr und mehr in sogenannte Cadaverstellung übergehen (vgl. Fig. 207, S. 742). Eine sichere Diagnose einer motorischen Kehlkopflähmung und namentlich die genauere Bestimmung der Muskeln, welche gelähmt sind, ist nur mittels des Laryngoskopes möglich. Ich verweise in dieser Beziehung auf das Capitel über Laryngoskopie und die dort reproducierten Kehlkopfbilder (S. 742). Charakteristisch für die hysterische Aphonie ist der normale laryngoskopische Befund: Der Kehlkopf verhält sich wie bei einem willkürlich flüsternden Menschen, indem ja der Störung keine eigentliche Lähmung im Vagoaccessoriusgebiet, sondern bloß die psychische Unfähigkeit, den Willen im Sinne der Phonation auf dasselbe wirken zu lassen, zugrunde liegt. Hier seien noch als motorische Vagoaccessoriussymptome der Spasmus glottidis und die spastische Form der hysterischen Aphonie angeführt, in betreff derer auf die specielle Pathologie verwiesen werden muß.

In betreff des Nachweises von Störungen der dem Glossopharyngeus eigentümlichen Geschmacksfunction, besonders für bitter und süß, vergleiche man S. 880 (Trigeminusgeschmack). Störungen der sensiblen Innervation des Kehlkopfes (Nervus laryngeus sup. und inf.) sind in der Weise festzustellen, daß man mittels einer gekrümmten Kehlkopfsonde unter Leitung des Spiegels die Kehlkopfschleimhaut berührt und dabei das Fehlen von Empfindung und eventuell das Ausbleiben des Hustenreflexes constatiert.

Die Feststellung von Functionsstörungen der Herz- und Lungenäste des Vagus ist praktisch meist sehr schwierig, weil die sämtlichen Veränderungen, welche Erregungs- und Lähmungszustände dieses Nerven an Circulation und Respiration hervorrufen, pathologisch auch auf anderem Wege, namentlich durch Erkrankungen des Herzens und der Lungen selbst und außerdem reflectorisch von allen möglichen Nervengebieten aus zustande kommen können. Im allgemeinen dürfte bloß die Feststellung von weniger vieldeutigen Symptomen, so namentlich die Constatierung der oben beschriebenen Erscheinungen seitens des Schluckactes und der Kehlkopfinnervation sowie die sonstige Feststellung von Läsionen, welche ihrer Natur und Lage nach den Vagus beteiligt haben können, geeignet sein, um gewisse Veränderungen der Respiration und Circulation auf Lähmungs- und Reizungserscheinungen seitens des Vagus zu beziehen. Am klarsten zu deuten sind jedenfalls die Fälle traumatischer Vaguslähmung.

In betreff der Herzerscheinungen, welche bei unterbrechenden Läsionen eines oder beider Vagi resultieren, lehren besonders die chirurgischen Erfahrungen über Durchschneidung des Vagus bei Operationen und über Zerstörung beider Vagi durch Tumoren, daß einseitige Vaguslähmung die Pulsfrequenz nicht wesentlich zu beeinflussen braucht und daß da, wo der Puls dadurch beschleunigt wird, die Störung sich später wieder vollkommen ausgleichen

kann, daß aber beidseitige Vaguslähmung meist dauernde Pulsbeschleunigung bis auf 160 Schläge hervorruft. Herzdehnung wurde bisher als Folge von ein- oder beidseitiger Vaguslähmung beim Menschen nicht beobachtet. Für die oft gemachte Annahme, daß Pulsunregelmäßigkeiten auf lähmende Vagusaffectionen zurückzuführen seien, liegt meist kein Anhaltspunkt vor. Dagegen lehrt die Physiologie, daß Vagusreizung Pulsunregelmäßigkeiten verursachen kann (vgl. Anhang S. 996).

In betreff der Diagnose der Ursache von Tachycardie erwähne ich hier die von Gerhardt aufgestellte Regel, welche folgendermaßen lautet: „Alles zusammengenommen wird man die meisten nervösen Tachycardien auf Vaguslähmung, diejenigen mit sehr hohen Pulszahlen (über 200) auf Combination von Vaguslähmung mit Sympathicusreizung, wenige vorzugsweise leichtere Formen auf letztere allein zurückführen können.“ Martius bemerkt dazu: „So gefaßt ist diese Regel der Ausdruck bekannter physiologischer Tatsachen. Durch Reizung des Nervus accelerans des Sympathicus läßt sich bei unvergifteten Tieren eine Beschleunigung der Herzpulsation um 30 bis 70% erzielen, nicht mehr (Aubert). Auch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung ist bei Säugetieren die Erhöhung der Pulsfrequenz nicht eben groß. Nach v. Bezold kann sie auf 120—180 Schläge steigen. So folgt denn zwanglos: Erhöhung bis auf etwa 120 Schläge (30—70% der Normalzahl): Sympathicusreizung, 120—180 Schläge: Vaguslähmung; darüber hinaus: gemeinsame Wirkung beider Ursachen.“* Martius wendet sich jedoch gegen den Mißbrauch der Annahme von Vaguslähmung oder Sympathicusreizung zur Erklärung von Tachycardien. Er nimmt an, daß für das gut charakterisierte Krankheitsbild der paroxysmalen Tachycardie weder die Annahme von Vaguslähmung, noch die einer Sympathicusreizung zutrifft, sondern daß es sich dabei um eine anfallsweise acute Herzinsufficienz mit Herzerweiterung handelt, zu der die Tachycardie als secundäres Symptom von wahrscheinlich compensatorischer Bedeutung sich hinzugestellt. Allein auch diese Ansicht von Martius erscheint mir nicht hinlänglich begründet. Die Erscheinungen der Herzinsufficienz treten gerade bei der paroxysmalen Tachycardie so in den Hintergrund, daß man über die Annahme einer epileptoiden Entladung im Bereiche der Beschleunigungsnerven des Herzens, welche positiv „chronotrop“ (Engelmann) wirkt, nicht wegkommt. Auch Nothnagel hat den Versuch gemacht, für die Diagnose der Ursache einer Tachycardie Regeln aufzustellen. Es sagt: „1. Wenn bei paroxysmaler Tachycardie eine sehr hohe Pulsbeschleunigung besteht; wenn die Schlagfolge dabei eine ganz gleichmäßige ist und der Herzimpuls sehr schwach ist; wenn anderweitige Symptome fehlen oder nur solcher Art vorhanden sind beziehungsweise sich erst entwickeln, daß dieselben als Folgeerscheinungen der unvollkommenen Herzentleerung angesehen werden; endlich wenn gar direct eine Lähmung anderer im Vagus verlaufender Nervenbahnen gleichzeitig mit besteht, dann kann man als Ursache im speciellen Falle eine Vaguslähmung annehmen. 2. Wenn im tachycardischen Anfall der Herzimpuls kräftig ist, wenn die peripheren Arterien dabei gut gefüllt und gespannt sind (was aber nicht notwendig so sein muß), wenn ausgesprochene andere Reizerscheinungen seitens vasomotorischer Nervenbahnen im Anfalle auftreten, dann ist die Annahme eines Erregungszustandes der beschleunigenden Nerven (Sympathicus) gerechtfertigt.“ Ich halte diese Kriterien für willkürlich und unzuverlässig und glaube, daß alle diese Fragen an der Hand der modernen myogenen Theorie der Herzautomatik revidiert werden müssen.

Über das Verhalten der Atmung bei Vaguslähmung finden sich in der Literatur wenig verwertbare Angaben. Nach den physiologischen Experimenten liegt es nahe, anzunehmen, daß auch hier, ähnlich wie für das Herz, bloß beidseitige Läsionen schwere Störungen machen. Bemerkenswert ist die Angabe Edingers, daß Vaguslähmung mit Lungenblähung und infolgedessen mit Dyspnöe verbunden sein kann. Das Auftreten von Vaguspneumonie ist, wie wir (S. 900) sahen, wesentlich abhängig von dem mangelhaften Kehlkopfverschluß und somit bloß ein indirectes Lungensymptom der Vaguslähmung.

In betreff der Störung der Magen- und Darmfunctionen infolge von Vaguslähmung ist beim Menschen noch wenig bekannt. Nur das scheint

* Martius, Tachycardie, Stuttgart, Enke 1895.

festzustehen, daß einseitige Vaguslähmungen diese Functionen nicht merkbar beeinflussen.

Endlich ist noch zu besprechen die Symptomatologie der Erkrankungen des sogenannten äußeren Accessoriusastes, der den Sternocleidomastoideus und Cucullaris innerviert. Einseitige Lähmung des Sternocleidomastoideus bedingt eine mäßige Drehung des Kopfes nach der gelähmten Seite hin, bei welcher das Kinn durch die Wirkung des Antagonisten leicht erhoben wird. Dabei ist die Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite zwar schwächer als normal, aber nicht aufgehoben, weil dieselbe nicht ausschließlich durch den Sternocleidomastoideus, sondern außerdem durch die tiefen Nackenmuskeln, insbesondere den Obliquus capitis inferior und Splenius der andern Seite ausgeführt wird. Auf einem einseitigen Reizzustande der zum Sternocleidomastoideus führenden Accessoriusinnervation beruht zum Teil der klonische und tonische Halstic (Kopfdrehkrampf, Tic rotatoire, Caput obstipum spasticum). Jedoch beweisen die mangelhaften Erfolge der sich auf den Sternocleidomastoideus beschränkenden Myotomien und die sehr viel besseren Resultate, welche bei gleichzeitiger Durchschneidung des entgegengesetzten Splenius und Obliquus cap. inferior erzielt werden, daß der Name Accessoriuskrampf für diese Zustände nicht gerechtfertigt ist, daß es sich dabei vielmehr um den Krampf eines centralen ausgedehnteren Innervationsgebietes functionell zusammengehöriger Muskeln handelt. Es entspricht dies der modernen Begriffsbestimmung des Tics, wonach es sich dabei handelt um Automatismen, welche aus coordinierten Willkürbewegungen hervorgegangen sind. Die Symptome einseitiger Lähmung des Cucullaris sind verschieden, je nachdem der ganze Muskel oder nur einzelne Portionen desselben von der Lähmung betroffen sind. Bei vollständiger Lähmung steht die betreffende Schulter tiefer, das Schulterblatt ist nach vorn und außen gerutscht und der innere Schulterblattrand steht schief von unten und innen nach außen und oben. Die Hebung des Armes ist etwas behindert, aber lange nicht so stark wie bei der Serratuslähmung. Die eben beschriebene Drehstellung des Schulterblattes, wobei der innere Rand mit seiner oberen Hälfte nach außen sinkt (Mouvement de bascule, Duchenne), ist gebunden an die Lähmung des mittleren Teiles des Cucullaris, der Acromialportion. Nach Schlodtmann soll dieses Bündel verschont bleiben, wenn der Accessorius an seinem Ursprung durchbrochen ist, da dasselbe ganz oder teilweise durch den Plexus cervicalis innerviert wird. Über diesen Punkt sowie darüber, inwieweit die Cervicalnerven auch an der Innervation anderer Teile des Cucullaris beteiligt sind, sind die Acten noch nicht geschlossen. Bemerkenswert ist, daß bei der juvenilen Muskelatrophie das claviculare Bündel des Cucullaris, das hauptsächlich respiratorische Functionen hat, am längsten verschont wird, so daß Duchenne dasselbe als ultimum moriens des Muskels bezeichnet.

XII. Hirnnerv: Hypoglossus.

Der Hypoglossus ist der Bewegungsnerv der Zunge und hat demnach wichtige Functionen beim Kauen, Schlucken, namentlich aber beim Sprechen.

Man lasse zur Prüfung des Hypoglossus zunächst grobe Zungenbewegungen ausführen und beobachte, ob dieselben nach beiden Seiten hin gleichmäßig erfolgen. Man beobachte auch das Verhalten der Patienten beim Kauen und Schlucken. Bei einseitiger Hypoglossuslähmung oder -Parese weicht die Zunge beim Vorstrecken nach der gelähmten Seite ab, da für die Richtung

der Zunge hauptsächlich der **Musculus genioglossus** maßgebend ist, welcher durch seine Action die Zunge auf seiner Seite aus der Mundhöhle herausschieben soll. Fällt die Tätigkeit des einen Genioglossus weg oder ist dieselbe geschwächt, so überwiegt die vorschiebende Wirkung des Muskels der entgegengesetzten Seite, so daß die Spitze nach der gelähmten Seite abweichen muß.

Davon, daß hier der Genioglossus im Spiele ist, kann man sich bei einseitiger Hypoglossuslähmung zuweilen durch Besichtigung der zurückgezogenen, ruhig auf dem Mundboden liegenden Zunge überzeugen. Dieselbe kann in dieser Stellung infolge der überwiegenden Action der Muskeln der gesunden Seite mit der Spitze nach der gesunden Seite abweichen. Die Lähmung des Genioglossus äußert sich dabei in einer stärkeren Wölbung des Zungenrückens auf der gelähmten Seite, bedingt dadurch, daß der Zug des Genioglossus nach vorn aufgehört hat.

Die Functionsstörung ist bei einseitiger Hypoglossuslähmung nicht immer hochgradig. Sowohl das Kauen als das Schlucken und selbst die Sprache kann dabei, besonders nach einiger Übung, noch ziemlich gut vor sich gehen.

Die erkrankte Zungenhälfte ist bei älteren peripheren Lähmungen des Hypoglossus gegenüber der gesunden schlaff, dünn und runzelig. Sie zeigt oft fibrilläre Zuckungen in Form eines eigentümlichen peristaltischen Flimmerns. Dieses Flimmern erfährt durch elektrische Reizung des Nervus lingualis (Chordafasern) oft eine so erhebliche Verstärkung, daß eine wirkliche Bewegung der Zunge zustande kommt (pseudomotorische Wirkung, **Heidenhain**). Die Zunge ist auf der gelähmten Seite häufig stärker belegt als auf der gesunden.

Bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung ist natürlich die Functionsstörung eine hochgradige. Die Zunge liegt schlaff auf dem Boden der Mundhöhle und kann gar nicht mehr herausgestreckt, überhaupt nicht mehr oder bloß ganz unvollständig bewegt werden. Die Sprache wird unverständlich, das Einspeicheln der Speisen, das Kauen und Schlucken wird schließlich unmöglich und da auch der Speichel nicht geschluckt werden kann, so sind die Kranken genötigt, ihn häufig herauszuspucken.

Bei peripherer Hypoglossuslähmung sind häufig auch die von dem Ramus descendens hypoglossi innervierten Unterzungenbeinmuskeln mitbeteiligt (M. sternothyreoideus, thyreohyoideus, sternohyoideus und unterer Bauch des M. omohyoideus). Die Fasern für diese Muskeln entstammen aus der zweiten und dritten Cervicalnervenwurzel. Sie mischen sich teils dem Stamm des Nervus hypoglossus bei, um denselben nachher als Ramus descendens wieder zu verlassen, zum Teil schließen sie sich weiter unten an den letzteren an. Aus der Constatierung der Mitbeteiligung dieser Muskeln an der Zungenlähmung ergibt sich somit der Schluß, daß die Läsion im Hypoglossusstamm unterhalb der Anastomose mit den oberen Cervicalnerven sitzt. Die Lähmung der Unterzungenbeinmuskeln kennzeichnet sich durch Atrophie der Muskulatur über dem Schildknorpel und durch deutlicheres Hervortreten des letzteren sowie (bei einseitiger Lähmung) durch seitliche Verschiebung des Kehlkopfes beim Schlucken. Unter Umständen kann der Nachweis ihrer Lähmung durch die elektrische Untersuchung erbracht werden. (Mot. Punkte vgl. S. 832, Fig. 225.)

Die elektrische Prüfung der Zunge selbst wird in der gewöhnlichen Weise nach S. 829 ff. ausgeführt. Der motorische Punkt des Hypoglossus liegt dicht hinter und über dem Zungenbeinhorn (vgl. Fig. 225, S. 832). Der Nerv kann dort von außen nicht constant, aber doch bei manchen Personen durch tiefes Eindrücken einer feinen Elektrode isoliert gereizt werden.

Der Hypoglossus jeder Seite wird von beiden Hemisphären aus innerviert und man hat deshalb bei einseitigen Großhirnherden, welche zur Hemiplegie führen, keine erheblichen Lähmungserscheinungen von Seite des gekreuzten Hypoglossus zu erwarten. Es gilt hier dasselbe, wie für das Verhalten der

oberen Facialisäste bei der Hemiplegie respective bei der centralen Facialislähmung (vgl. S. 883). Immerhin macht sich ein gekreuzter Einfluß darin geltend, daß zum Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie eine mehr oder weniger deutliche Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite gehört, was wie erwähnt auf einer Schwäche des Genioglossus der gelähmten Seite beruht. Diese Abweichung der Zunge bei Hemiplegien geht gewöhnlich der bestehenden Facialislähmung parallel und wurde deshalb früher auf den Facialis zurückgeführt. Es ist diese Auffassung jedoch nicht richtig und das Zusammenvorkommen der centralen Facialislähmung und Hypoglossusparese hat seinen Grund darin, daß die centrale Bahn und auch die corticalen Centren dieser Nerven in unmittelbarer Nähe zueinander liegen. Zu einer Erschwerung des Kauens, Schluckens und Sprechens kommt es gewöhnlich infolge dieser hemiplegischen Hypoglossusparese nicht oder doch bloß vorübergehend.

II. Die Charaktere der cerebralen motorischen Hemiplegie. Pseudobulbäre Symptome.

Es wurde in den bisherigen Auseinandersetzungen (vgl. das Schema Fig. 237, S. 862) betont, daß die meisten motorischen Hirnnerven in der Weise durch beide Hemisphären innerviert werden, daß sie durch einseitige Hemisphärenherde, welche eine Hemiplegie der Extremitäten bedingen, keine ausgesprochene gekreuzte Lähmung erfahren. Dies gilt, wie wir sahen, insbesondere von den Augenmuskelnerven (mit Ausnahme der conjugierten Bahn für die Seitwärtsbewegung), vom motorischen Trigeminus, vom motorischen Glossopharyngeus, vom Vagus und den meisten Fasern des Accessorius, namentlich den Stimmbandfasern und den Fasern für den Sternocleidomastoideus. In geringerem Grade werden, wie oben auseinandergesetzt wurde, durch einseitige Hemisphärenherde gekreuzt betroffen: der obere Ast des Facialis, der Hypoglossus (Genioglossus), die Fasern für den Cucullaris, mit Ausnahme der Fasern der Clavicularportion, welche intact bleiben. Stark betroffen werden dagegen die Fasern des unteren Facialisastes, weil dieselben vorwiegend gekreuzt innerviert werden. Deshalb gehört zum typischen Bilde der cerebralen Hemiplegie zwar eine ausgesprochene Lähmung des unteren Facialisastes, dagegen kommen bei derselben nur unerhebliche und partielle Lähmungserscheinungen seitens anderer motorischer Hirnnerven vor.

In ähnlicher Weise zeigen bei der Hemiplegie auch die offenbar beidseitig innervierten Muskeln der Atmung und der Bauchpresse auf der gelähmten Seite bloß eine leicht übersehbare Schwäche.

Daß in allen diesen Fällen der einseitige Hemisphärenherd doch wohl einen doppelseitigen Innervationsdefect bedingt, der aber der Untersuchung deshalb entgeht, weil doppelseitige Lähmungserscheinungen mäßigen Grades sehr schwer objectiv feststellbar sind, wurde auf S. 862 für die Augenmuskeln angedeutet. Es gilt dies aber in gleicher Weise auch für die übrigen beidseitig innervierten Muskelgebiete.

Erst in neuerer Zeit ist die motorische Hemiplegie auch in betreff der dabei beobachteten stärkeren oder schwächeren Beteiligung der einzelnen Extremitätenmuskeln durch Wernicke* und Mann** einer genaueren Analyse unterzogen worden. Es hat sich dabei ergeben, daß zunächst, wie schon lange bekannt, das Bein stets weniger stark als der Arm und die proximalen Teile weniger stark als die distalen befallen werden und daß sich in betreff des Grades der Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen für Arm und Bein folgende Regeln aufstellen lassen:

Arm:* Am stärksten, bei leichteren und abklingenden Lähmungen oft ausschließlich gestört ist nach Wernicke in allen Gelenken die Streckung (Ellbogen, Handgelenk, Fingergelenke) die Supination der Hand und die Ad- und Abduction und Opposition des Daumens sowie das Spreizen der Finger, während alle anderen,

* Wernicke, Berl. klin. Wochenschr., 1889, S. 45, und Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1881. Cassel, Fischer.

** Mann, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 132, Leipzig 1895, und D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1896, Bd. X, H. 1 u. 2, S. 1.

speciell die Beugebewegungen, weniger betroffen zu sein pflegen. Die Stellung des gelähmten Armes ist deshalb im allgemeinen eine in allen Gelenken gebeugte und leicht pronierte.

Bein:* Am stärksten, bei leichteren und abklingenden Erkrankungen ausschließlich gelähmt sind nach Mann alle beim Gehen das Bein verkürzenden Muskeln, also diejenigen, welche das Vorsetzen des Beines beim Gehen besorgen und somit beim ersten Tempo des Ganges tätig sind. Weniger und in den leichteren Fällen gar nicht gelähmt sind dagegen die für das Gehen wichtigeren Muskeln, welche das Bein verlängern und dadurch den Körper beim Gehen nach vorn schieben. Stark gelähmt sind also die Beuger des Ober- und Unterschenkels, Ileopsoas, Gracilis, Sartorius und die Dorsalflexoren des Fußes, nämlich Tibialis anticus und Extensor digitorum communis. Der lange Bicepskopf und die Semimuskeln sind, obschon sie als Beuger des Unterschenkels wirken können, bei der Hemiplegie wenig gelähmt, ohne daß dies jener Regel widerspricht, weil sie beim Gehen wegen ihrer streckenden Wirkung auf das Hüftgelenk nicht als Beuger des Unterschenkels, sondern als Strecker des Oberschenkels, als Verlängerer des Beines, in Betracht kommen. Ebenso wirkt der Gastrocnemius beim Gehen nicht als Beuger des Unterschenkels, sondern als Strecker des Fußes, er verhält sich also entsprechend jener Regel als Strecker respective als Verlängerer des Beines und bleibt verhältnismäßig frei bei der Hemiplegie. Es sei noch bemerkt, daß die Beugung des Oberschenkels bei der Hemiplegie oft weniger betroffen gefunden wird, als man nach der Mannschen Regel glauben sollte, weil neben dem Ileopsoas der als Strecker besser erhaltene Quadriceps bei dieser Bewegung mithilft.

Zur Erklärung dieser eigentümlichen Ausbreitungsverhältnisse der motorischen Lähmung bei der Hemiplegie (es gelten die angeführten Regeln in ganz gleicher Weise für die cerebrale wie für die spinale Hemiplegie [vgl. S. 933 ff.]) muß angenommen werden, daß die schwerer gelähmten Muskeln ähnlich wie der untere Ast des Facialis vorwiegend gekreuzt, d. h. von der entgegengesetzten Hirnhemisphäre aus innerviert werden, während die Muskelgruppen, welche bei der Hemiplegie gewöhnlich weniger betroffen sind, ähnlich dem oberen Aste des Facialis und den meisten übrigen motorischen Hirnnerven beidseitig innerviert werden, so daß für sie der Ausfall der gekreuzten Bahn wohl Schwäche, aber keine gekreuzte hochgradige Lähmung bedingen kann. Mit dieser Annahme von der doppelseitigen Innervation stimmen vollkommen überein die Angaben von Pitres und Dignat,** welche bei cerebralen Hemiplegien eine Abnahme der Kraft auch am „gesunden“ Bein um 50%, am gesunden Arm um 38% fanden. Die sogenannten Hemiplegien sind also in strengem Sinne des Wortes gar nicht Hemiplegien, sondern Paraplegien mit vorwiegend gekreuzter Lähmung.***

Sehr eigentümliche Erscheinungen seitens der motorischen Hirnnerven entstehen infolge ihrer doppelseitigen Innervation bei beidseitigen Hemisphärenherden. Jeder dieser Herde erzeugt, da wo er Fasern für beide Seiten betrifft, ein beidseitiges Deficit der Innervationen, welches zwar wegen seiner Beidseitigkeit latent bleibt, für welches aber eine Deckung fehlt. Ein Blick auf die Fig. 237, S. 862 (unter Voraussetzung der gleichzeitigen Existenz der Herde x und z), macht dies klar. Infolgedessen können doppelseitige Hemisphärenherde, wenn sie überhaupt die motorische Faserung betreffen, durch Summation ausgesprochene doppelseitige Lähmungen selbst solcher motorischer Hirnnerven machen, welche einseitig aus den

---

* Siehe die zweite Anmerkung auf voriger Seite.

** Citiert nach Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la mœlle 1892, S. 26.

*** Die auffällige Tatsache, daß auch bei Rückenmarksläsionen, welche die motorische Leitung auf beiden Seiten partiell unterbrechen (unvollständige Querläsionen, motorische Systemerkrankungen) die von Mann aufgestellte Regel in betreff des Verhaltens der Verlängerer und der Verkürzer des Beines häufig zum Ausdrucke kommt, läßt sich freilich nur durch die weitere Annahme erklären, daß die Verlängerer, abgesehen von der beidseitigen Innervation, auch sonst günstigere Innervationsverhältnisse darbieten, z. B. vielleicht durch größere Faserzahl ihrer Leitungsbahnen. Bei der Annahme, daß diese größere Faserzahl der Leitungsbahnen der beidseitig innervierten Muskelgebiete auch die peripheren Neurone betrifft, würde dies eine bessere Innervation auch der spinalen Reflexe respective des Tonus dieser Muskelgebiete bedeuten. Es könnte dies dann neben der auf S. 778 gegebenen Erklärung für die Deutung der Tatsache benutzt werden, daß die beidseitig innervierten Muskelgebiete, am Arm die Beuger, am Bein die Strecker, bei den durch absteigende Degeneration bedingten Contracturen die Oberhand behalten.

besprochenen Gründen nie erheblich gelähmt werden. Das Symptomenbild hat in diesen Fällen, insofern bulbäre Nerven, wie motorischer Trigeminus, Accessorius, Hypoglossus und oberer Ast des Facialis, ergriffen werden, große Ähnlichkeit mit Lähmungen, welche von den Kernregionen der Medulla oblongata und des Pons ausgehen, und man spricht deshalb bei diesen Summationen zweier Hemiplegien von pseudobulbären Symptomen. Pseudobulbäre Symptome können sowohl durch zwei gleichzeitig einsetzende Hemisphärenherde bedingt sein als auch dadurch, daß zu einem alten Hemiplegieherd, welcher für die genannten Nerven aus den bekannten Gründen keine Symptome machte, später ein anderseitiger Herd hinzutritt, wodurch die Erscheinungen manifest werden.

In ähnlicher Weise lehrt die Erfahrung, in völliger Übereinstimmung mit der Theorie der doppelseitigen Innervation, daß Patienten, welche von einer Hemiplegie geringe Reste zurückbehalten haben, sobald zu der ersten Hemiplegie eine Hemiplegie der andern Seite tritt, auch auf der zuerst erkrankten Seite schwerer gelähmt werden.

III. Über cerebrale Sensibilitätsstörungen.

Die sensible Bahn kann im Hirne an sehr verschiedenen Stellen von Lähmung betroffen werden, so daß das Bild mehr oder weniger deutlicher halbseitiger Sensibilitätsstörungen entsteht. Jedoch verläuft ein Teil der sensiblen Bahn in ihrem cerebralen Teil so sehr auseinandergesplittert, daß bei starken Sensibilitätsstörungen unter der Voraussetzung einer Läsion von beschränkter Ausdehnung nur wenige Stellen des Gehirnes für die Localisation in Betracht kommen. Diese Stellen gehören ausschließlich dem compacten Teile der sensiblen Bahn an, welcher durch die Schleife gebildet wird. Die der Sensibilität dienenden Schleifenfasern entspringen aus dem Kern des zarten und Keilstranges in der Medulla oblongata und begeben sich dann, in der sogenannten Schleifenkreuzung sich teilweise kreuzend, immer in der sogenannten Schleifenschicht bleibend, die man überall auf Querschnitten des Hirnstammes leicht erkennen kann, bis zu dem ventralen Kern des Sehhügels, von wo die Stabkranzstrahlung des Sehhügels durch den hintersten Teil der inneren Kapsel die Verbindung mit dem Parietallappen und den motorischen Regionen des Gehirnes vermittelt.* Hemianästhesie kann somit beobacht werden bei Läsionen des medialen Teiles des verlängerten Markes, bei Läsionen der Brücke, wenn die Schleifenschicht beteiligt ist, bei Läsionen der Hirnschenkelhaube, wenn die Läsion das zwischen rotem Kern und Substantia nigra liegende Schleifengebiet betrifft, bei Läsion der Regio subthalamica und des daran grenzenden hinteren Teiles der inneren Kapsel, bei Läsion der Stabkrankfasern des Sehhügels, bei ausgedehnten Läsionen des Parietallappens, speciell des Unterscheitelläppchens und der Centralwindungen.

Weitaus am häufigsten beruht die cerebrale Hemianästhesie auf einer Läsion des hintersten Teiles der inneren Kapsel. Leichtere sensible Störungen können entsprechend der Aufsplitterung desjenigen Teiles der sensiblen Bahn, welcher nicht in der Schleife enthalten ist, von den verschiedensten Stellen des Gehirnes ausgelöst werden, jedoch ist darüber sehr wenig typisches bekannt.

Charaktere der anatomisch bedingten cerebralen Hemianästhesie und ihre Unterschiede von der hysterischen Hemianästhesie und von der spinalen Hemianästhesie.

Die anatomisch bedingte cerebrale Hemianästhesie charakterisiert sich dadurch, daß sie wesentlich bloß die spinale Sensibilitätsbahn mit Einschluß des Hautgebietes des Trigeminus, in manchen Fällen freilich gleichzeitig auch die Opticusbahn und seltener die Acusticusbahn betrifft. Eine Mitbeteiligung der Opticusbahn kommt dann zustande, wenn der Krankheitsherd neben der sensiblen Faserung in der Gegend des hinteren Teiles der inneren Kapsel oder des Stabkranzes des Thalamus auch noch die ganz in der Nähe der Regio subthalamica verlaufende Sehstrahlung von dem Pulvinar und Corpus geniculatum externum zur Hirnrinde oder die beiden zuletzt

---

* Der cerebrale Verlauf der für die Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes neben den Hintersträngen wichtigsten Teiles der sensiblen Faserung, welcher in den Vorderseitensträngen des Rückenmarkes verläuft (vgl. Fig. 270, S. 952, und Fig. 263, S. 937) ist noch nicht bekannt. Die klinischen Erfahrungen lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß auch dieser Teil der sensiblen Bahn sich wenigstens zum Teil der Schleife anschließt.

erwähnten primären Opticuscentren selbst mitbetrifft. Der Acusticus ist mitbeteiligt, wenn der Herd die vom inneren Kniehöcker des hinteren Zweihügels zum Schläfenlappen ziehende Hörstrahlung oder den inneren Kniehöcker und hinteren Zweihügel selbst beteiligt. Die bei der cerebralen anatomisch bedingten Hemianästhesie vorkommende Störung des Opticus ist stets hemiopischer Natur, indem die der Seite des Herdes gleichnamigen Netzhauthälften vom Sehcentrum abgeschnitten werden. Die Hörstörung besteht bloß in einer Herabsetzung, nie in einer Vernichtung des Gehöres auf der dem Herd entgegengesetzten Seite, indem jeder Acusticus mit beiden Schläfenlappen in Verbindung steht. Geruch und Geschmack bleiben bei der cerebralen Herdhemianästhesie wohl immer intact, teils weil die Läsion den betreffenden Fasern nicht nahe zu kommen braucht, teils weil die Geschmacks- und Geruchsfasern jeder Seite mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen und nicht compact verlaufen, so daß sie durch einen umschriebenen Herd nicht leicht zerstört werden können. Im übrigen charakterisiert sich das Bild der cerebralen anatomisch bedingten Hemianästhesie, als dessen Typus wir die Fälle betrachten, wo die Symptome von der inneren Kapsel her ausgelöst werden, das aber, wie wir sahen, auch von anderen Stellen der Schleifenbahn her ausgelöst werden kann, dadurch, daß die Hemianästhesie alle Empfindungsqualitäten, Berührungs-, Druck-, Schmerz-, Temperaturempfindung, Knochensensibilität, Sensibilität für Lage- und passive Bewegungen der Extremitäten und stereognostische Sensibilität betreffen kann, sie aber meist bloß sehr unvollständig betrifft. Am ausgesprochensten gestört, zuweilen vollständig erloschen, sind die Sensibilität für die Lage und die passiven Bewegungen der Extremitäten sowie für das stereognostische Erkennen von Gegenständen, während Berührungsempfindung, Schmerzempfindung und Temperaturempfindung gewöhnlich bloß herabgesetzt sind. Die Störung ist meist an den Enden der Extremitäten am stärksten ausgesprochen, wahrscheinlich weil diese Region am ausschließlichsten von der gekreuzten Hemisphäre aus innerviert wird, während an den näher am Rumpfe liegenden Teilen wahrscheinlich beide Hemisphären zusammen die sensible Innervation besorgen. Bei Sitz der die Hemianästhesie bedingenden Ursache im Pons oder dem obersten Teile der Medulla oblongata kann eine sogenannte alternierende Hemianästhesie zustande kommen, indem der sensible Trigeminus, unterhalb seiner Kreuzung betroffen, auf der entgegengesetzten Seite gelähmt erscheint wie die Extremitäten. Die Hemianästhesie greift häufig über die Mittellinie des Körpers etwas auf die andere Seite über.

Da die cerebrale Hemianästhesie gekreuzt ist, d. h. auf der dem Herd entgegengesetzten Seite des Körpers sich vorfindet, so muß angenommen werden, daß die Sensibilität der einen Körperhälfte vorwiegend in der entgegengesetzten Hirnhälfte vertreten ist, und da die Hypothese einer dreifachen Kreuzung unwahrscheinlich ist, so liegt die Annahme sehr nahe, daß die cerebrale Kreuzung (hauptsächlich jedenfalls in der sogenannten Schleifenkreuzung stattfindend) die im Rückenmark stattfindende Kreuzung der sensiblen Bahn (vgl. Fig. 270, S. 952 und Fig. 263, S. 937) bloß in der Weise ergänzt, daß sich im Hirne noch ein Teil der im Rückenmark ungekreuzt gebliebenen Fasern kreuzt. Mit anderen Worten: Dasjenige, was sich im Rückenmark kreuzt, kreuzt sich in der Schleifenkreuzung nicht mehr. Damit erklärt sich ohne weiteres, daß für die cerebrale Hemianästhesie die complicierten Verhältnisse der spinalen Hemianästhesie (S. 933 ff.) dahinfallen.

Es mag endlich noch auf den Unterschied zwischen der soeben beschriebenen anatomisch bedingten cerebralen Hemianästhesie und der h y s t e r i s c h e n Hemianästhesie hingewiesen werden. Der Unterschied besteht darin, daß bei der hysterischen Hemianästhesie neben den verschiedenen Qualitäten der Sensibilität der Haut und der tieferen Organe (zuweilen auch der Knochen) sowie der Hautsensibilität des Trigeminus auch die höheren Sinne gewöhnlich mitbetroffen sind, und zwar nicht bloß, wie es zuweilen auch bei der anatomischen cerebralen Hemianästhesie vorkommt, der Opticus und Acusticus, sondern auch Geruchs- und Geschmacksempfindung. Dabei ist die Störung des Opticus nicht eine hemiopische, sondern eine amblyopische, bestehend in Herabsetzung der Sehschärfe und eventuell Einengung und pathologischer Ermüdbarkeit des Gesichtfeldes auf der hemianästhetischen Seite. Die Störung des Acusticusgebietes kann eine vollständige einseitige Taubheit sein, wie sie bei der anatomischen cerebralen Hemianästhesie nicht vorkommt. Es muß jedoch bemerkt werden, daß die Beteiligung der höheren Sinne auch bei der hysterischen Hemianästhesie fehlen kann. Einigermaßen charakteristisch ist es, daß bei der hysterischen Hemianästhesie meist die Schmerzempfindung am stärksten gestört ist.

Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen.

Eine besondere Besprechung verdienen noch die Sensibilitätsstörungen bei Läsionen der Hirnrinde, da hierüber widersprechende Angaben existieren. Da die Endstätten der sensiblen Leitung in der Hirnrinde über eine sehr große Fläche ausgebreitet sind, so daß die sensible Faserung viel decentralisierter endigt als die motorische Bahn, so ist es klar, daß im allgemeinen bei localisierten Rindenläsionen die Sensibilitätsstörungen bloß partiell sein können. Am deutlichsten sind sie ausgesprochen bei Läsionen der sogenannten motorischen Region und des Parietallappens. In diesen Gebieten endigt die Thalamusstrahlung, welche die Fasern der Schleife nach der Rinde führt. In diesen beiden Bezirken endigen die sensiblen Fasern verschiedener Qualität wahrscheinlich völlig gemischt, so daß die Ausdehnung und die genauere Localisation eines pathologischen Herdes wahrscheinlich mehr den Grad als die Art der Sensibilitätsstörung beeinflußt. Von praktischer Wichtigkeit ist speciell die Charakterisierung der Sensibilitätsstörungen bei Läsionen der sogenannten motorischen Region, da für die hirnchirurgisch wichtige Localdiagnose dieser Affectionen neben den motorischen Störungen auch die Sensibilitätsstörungen eine große, wenn auch noch etwas umstrittene Rolle spielen. Da ist nun in erster Linie hervorzuheben, daß Sensibilitätsstörungen bei Läsionen der motorischen Region nicht constant beobachtet werden. Es liegt, entsprechend dem soeben Gesagten, nahe, anzunehmen, daß sie fehlen, wenn der Krankheitsherd eine sehr geringe Ausdehnung hat. Bei größeren Krankheitsherden in der motorischen Region sind dagegen wohl Sensibilitätsstörungen, welche die motorische Störung begleiten, die Regel. Diese Störungen sind fast immer am ausgesprochensten, zuweilen auch ausschließlich vorhanden an den distalen Partien der Extremitäten, speciell der Hand, namentlich den Endgliedern der Finger. Diese auch für die cerebralen Hemianästhesien durch weiter unten gelegene Herde hervorgehobene Eigentümlichkeit (S. 908) hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß die mehr rumpfwärts gelegenen Extremitätenabschnitte ihre sensiblen Fasern auf beide Hirnhemisphären verteilen. Analoges gilt bekanntlich auch von den motorischen Störungen (vgl. S. 905). Die corticalen Sensibilitätsstörungen haben im übrigen die Eigentümlichkeit, daß sie viel weniger die sensiblen Einzelqualitäten betreffen, als vielmehr diejenigen sensiblen Functionen, welche auf associativer Verwertung sensibler Einzelimpulse beruhen. So sind gewöhnlich die Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung nur in geringem Grade oder gar nicht gestört. Dagegen findet man deutliche Störungen der Wahrnehmung der Lage und passiven Lageveränderungen der Extremitäten, ferner Störungen der Localisation von Berührungs- und Schmerzempfindung. Für die Wahrnehmung der Lage und passiver Lageveränderungen der Extremitäten ist dies ohne weiteres verständlich, da diese Wahrnehmungen überhaupt erst in der Hirnrinde auf Grund der anlangenden Empfindungselemente ausgearbeitet werden, aber auch für die Localisation der Empfindungen gilt bei näherer Überlegung dasselbe. Denn wenn auch die Localisation der Empfindungen in erster Linie abhängig ist von der getrennten Leitung der einzelnen sensiblen Eindrücke, so ist doch die Verwertung der localisierten Erregung der Hirnrinde zum Zweck der Localisation in Wirklichkeit, wie sich gerade aus diesen klinischen Tatsachen ergibt, schon eine complicierte, auf dem Associationswege durch den Mechanismus der Schlußfolgerung zustande kommende Function, die also auch bei relativ gutem Erhaltensein der elementaren Empfindungen gestört werden kann.

IV. Über den Schwindel.

Unter Schwindel versteht man eine eigentümliche krankhafte Erscheinung, welche in der Neuropathologie eine große Rolle spielt und symptomatologisch sich charakterisiert als eine Unsicherheit der Beurteilung der eigenen Lage im Raume, verbunden mit dem physiologisch damit associierten Unlustgefühl des gestörten Gleichgewichtes und in den schwereren Fällen auch mit motorischer Störung des Gleichgewichtes. Weitere physiologische Folgeerscheinungen des Schwindels sind Scheinbewegungen der Objecte,* welche sich hauptsächlich auf die Wahrnehmungen des Gesichtssinnes beziehen (Drehschwindel), aber auch andere Sinneswahrnehmungen, insbesondere das Gefühl der Berührung zwischen Fußsohlen und Boden betreffen

* Diese können jedoch, wie wir sehen werden (vgl. S. 911 f.), auch die Ursache des Schwindels sein.

können (scheinbares Schwanken des Bodens). Entferntere Folgeerscheinungen, welche auf dem Wege der Irradiation oder des Reflexes beim Schwindel zustande kommen, sind Übligkeit und Erbrechen, Ohnmachtsgefühl, Herzklopfen und sogar Bewußtseinsverlust.

Pathogenese und klinische Bedeutung des Schwindels.

Die Genese des Schwindels ist in vielen Fällen auf die Function der halbzirkelförmigen Canäle des Labyrinthes zurückzuführen. Es kann gegenwärtig wohl als festgestellt betrachtet werden, daß die Function dieser Gebilde darin besteht, daß sie uns auf der sensiblen Bahn des Nervus vestibuli, von dem sie innerviert werden, jederzeit auch ohne Mitwirkung der übrigen Sinnesnerven genauen Aufschluß über die Lage unseres Körpers im Raum geben. Die Wahrnehmung des Gleichgewichtes ist bloß ein besonderer Fall, gewissermaßen eine Nutzanwendung dieser Function und ich halte es nicht für gerechtfertigt, den Apparat der halbzirkelförmigen Canäle als den Apparat eines besonderen „Gleichgewichtssinnes“ oder eines „statischen Sinnes“ aufzufassen. Richtiger erscheint die Bezeichnung der halbcirkelförmigen Canäle als eines Raumsinnapparates. Ebensowenig geht es an, das Kleinhirn, daß durch seine Beziehung zum Nervus vestibuli die erste Centralstation für die von den halbzirkelförmigen Canälen kommenden Erregungen ist, einfach als Gleichgewichtsorgan zu bezeichnen. Die Gleichgewichtsfunction des Kleinhirnes ist nur ein bestimmter Teil seiner Functionen. Das Kleinhirn dient vielmehr ganz allgemein der Orientierung im Raume und der Anpassung der motorischen Innervation an die Lage des Körpers im Raume, indem es als erste Centralstation die diesen Zwecken dienenden sensiblen Erregungen des Nervus vestibuli, der Kleinhirnseitenstrang- und Gowersschen Bahn aufnimmt und weiter leitet. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, den Mechanismus der eigenartigen und wunderbaren Einrichtung des „Raumsinnapparates“ eingehend zu erörtern und es sei nur hervorgehoben, daß die Orientierung der drei halbzirkelförmigen Canäle in den drei Ebenen des Raumes sicherlich mit dieser Function in Beziehung steht in dem Sinne, daß jede Bewegung des Körpers beziehungsweise des Labyrinthes nach den Ebenen der halbzirkelförmigen Canäle sich in drei Componenten zerlegt, von denen jede auf den zugeordneten halbzirkelförmigen Canal respective dessen nervöse Elemente erregend einwirkt. Die Erregung ist wohl zweifellos in letzter Linie hauptsächlich auf Verschiebungen der Endolymphe gegenüber den Wandungen des häutigen Labyrinthes zurückzuführen, welche bei jeder Bewegung infolge der Trägheit bewegter Massen eintreten müssen. Da wir aber auch im Ruhezustand über unsere Lage stets orientiert sind, so muß angenommen werden, daß nicht bloß Verschiebungen der Endolymphe, sondern auch die statischen Druckwirkungen derselben Erregungen schaffen, welche der Raumwahrnehung dienen. Die bei allen diesen Vorgängen in Betracht kommenden nervösen Erregungen werden alle durch den als Nervus vestibuli bezeichneten Teil des Nervus acusticus zunächst in das Kleinhirn geleitet. Die sich daraus ergebende Doppelfunction des Nervus acusticus läßt den Vorschlag von Ewald gerechtfertigt erscheinen, den Nervus acusticus als Nervus octavus zu bezeichnen, wenn man nicht den Nervus vestibuli zum Rang eines besonderen Hirnnerven erheben will, was aus praktischen Gründen mit Rücksicht auf die eingebürgerte Terminologie der Hirnnerven nicht gut angeht. Das Kleinhirn leitet dann die betreffenden Impulse, möglicherweise umgearbeitet, nach dem Großhirn weiter.

Nach diesen physiologischen Erörterungen ist es verständlich, daß Schwindelgefühl immer dann entsteht, wenn zwischen dem Erregungszustande der halbzirkelförmigen Canäle und der Lage des Körpers respective des Labyrinthes im Raume respective den Angaben der übrigen Sinnesorgane ein Widerspruch existiert. Es entsteht dann eben jene Unsicherheit des Urteiles samt den daraus resultierenden Folgen für die motorische Innervation des Körpers, speciell für die Erhaltung des Gleichgewichtes, den dazu gehörigen Unlustgefühlen und den erwähnten secundären Irradiationen, die wir als Symptome des Schwindels kennen gelernt haben. Hiernach sind die klinischen Vorkommnisse von Schwindelerscheinungen großenteils leicht verständlich.

Schwindel entsteht vor allem bei Affectionen des Labyrinthes, welche durch Lähmung oder Erregung der in den halbzirkelförmigen Canälen enthaltenen Endorgane zu einer unphysiologischen Verteilung der Erregung auf die einzelnen halbzirkelförmigen Canäle und damit zu Urteilstäuschungen in betreff der Lage des Körpers im Raume führen. Der klassische Fall dieser Kategorie ist die eigentliche Menièresche Krankheit, bei welcher durch die heftige pathologische Erregung der

halbzirkelförmigen Canäle der Schwindel so stark wird, daß der Kranke sich nicht aufrecht halten kann. In manchen dieser Fälle kommt es auch zur plötzlichen völligen Lähmung der Raumwahrnehmung, was zur Folge haben kann, daß gewissermaßen der Faden der Association abreißt und damit Bewußtlosigkeit eintritt. Aber auch die mannigfaltigen Schwindelzustände, die man bei Mittelohraffectionen unschuldigerer Art beobachtet, sind auf Mitbeteiligungen des Labyrinthes vielleicht bloß in Form von Veränderungen des Labyrinthdruckes oder von Circulationsstörungen zurückzuführen. Alle diese Fälle charakterisieren sich als otogen durch die gleichzeitig vorhandenen Störungen der Hörfunction des Acusticus, sei es in Form von Störungen des Hörvermögens, sei es in Form von subjectiven Ohrgeräuschen. Auch hier können sowohl Erregungs- als Lähmungszustände im Bereiche der halbzirkelförmigen Canäle die Erscheinungen des Schwindels hervorrufen, falls die einzelnen Canäle nicht in gleichmäßiger Weise betroffen sind.

Die Schwindelerscheinungen bei Kleinhirnerkrankungen, welche diesen Affectionen ein so charakteristisches Gepräge verleihen, sind offenbar darauf zurückzuführen, daß zwar im Labyrinth die Erregungen der Raumempfindung richtig ausgearbeitet, aber durch Blockierung im Kleinhirn nicht richtig weiter geleitet werden, Die bei diesen Erkrankungen zusammen mit dem Schwindel so häufig beobachtete sogenannte Kleinhirnataxie setzt sich aus zwei Componenten zusammen, deren eine mit dem Raumsinn wohl nichts zu tun hat, sondern mit der durch Luciani nachgewiesenen Störung des Muskeltonus bei Kleinhirnläsionen zusammenhängt, während die andere Componente wohl als motorische Wirkung des Schwindels respective als Folge der mangelhaften Correctur der Bewegungen durch Raumempfindungen zu deuten ist (vgl. S. 787). Da die Raumempfindungen zwar im Kleinhirn präpariert, aber natürlich erst im Großhirn zu bewußten Empfindungen und Vorstellungen werden, so ist es leicht verständlich, daß von den Hirnaffectionen nicht bloß diejenigen des Kleinhirnes, sondern auch diejenigen des Großhirnes zu Schwindel führen. Die oft außerordentlich große Ähnlichkeit des Symptomenbildes der Stirnhirntumoren mit demjenigen der Kleinhirntumoren weist darauf hin, daß im Stirnhirn Centralstellen liegen, in welchen die der Raumempfindung dienenden Fasern schließlich auf ihrem Wege vom Kleinhirn durch die Bindearme und den roten Kern zusammenstrahlen.

Der Schwindel, welcher bei Circulationsstörungen, Herzkrankheiten, Arteriosklerose, Anämie usw. als functionelles Symptom vorkommt, dürfte wohl auf Erregbarkeitsstörungen oder auf abnorme Erregungen der halbzirkelförmigen Canäle oder der ihnen zugeordneten Centralstellen zurückzuführen sein. Das nämliche gilt von dem neurasthenischen Schwindel.

Für den Schwindel bei Augenmuskellähmungen liegt die Erklärung offenbar darin, daß durch die Augenmuskellähmungen die Projection der Netzhautbilder in den Raum eine falsche wird, wodurch natürlich unter Umständen Störungen der räumlichen Orientierung entstehen können, welche sich in Schwindel äußern. Diese Störungen der räumlichen Orientierung beruhen zum Teil auf dem Zustandekommen von Doppelbildern und zum Teil darauf, daß sich bei den Augenbewegungen die Netzhautbilder in unphysiologischer Weise, d. h. nicht den motorischen Impulsen entsprechend, verschieben, so daß Scheinbewegungen der Objecte zustande kommen. Bei einseitigen Augenmuskellähmungen kann der Schwindel in verschiedenem Maße unterdrückt werden, je nachdem der betreffende Kranke durch Concentration der Aufmerksamkeit auf das Bild des gesunden Auges von den fehlerhaft projicierten Netzhautbildern des kranken Auges mehr oder weniger zu abstrahieren vermag. Auch bei beidseitigen Augenmuskellähmungen kann der Schwindel dadurch eliminiert werden, daß der Kranke es lernt, den Gesichtssinn für die Bildung der Raumvorstellungen durch einen psychischen Vorgang mehr oder weniger auszuschalten. Jedenfalls aber verschwindet der durch Augenmuskellähmungen bedingte Schwindel durch Verschluß eines oder eventuell beider Augen.

Eine besondere, zum Teile auch von den Augen her ausgelöste Art des Schwindels ist der Schwindel, den man bei schneller Rotation des Körpers oder beim plötzlichen Anhalten einer passiven Bewegung, in welcher der Körper begriffen ist, wie beim Anhalten eines Eisenbahnzuges, empfindet. Wahrscheinlich beruht im ersteren Falle die Erscheinung darauf, daß durch die dem Körper erteilte Bewegung eine physiologische Erregung der halbzirkelförmigen Canäle stattfindet, von welcher, wie man sich durch die Beobachtung überzeugen kann, eine reflectorische Erregung der Augenmuskelnerven ausgeht, welche die physiologische, ursprünglich nützliche Bedeutung hat, daß die Augen den äußeren Objecten trotz der Vorwärtsbewegung des Körpers folgen. Falls die betreffende Bewegung eine sehr schnelle ist, so wird die Erregung der halbzirkelförmigen Canäle so stark, daß die reflectorische Erregung

der Augenmuskelnerven gewissermaßen über das Ziel hinausschießt, wodurch, da diese Augenbewegungen unbewußt erfolgen, Scheinbewegungen der Objecte entstehen müssen, die sich in Schwindel äußern. Daneben dürfte bei dieser Schwindelform auch die Unmöglichkeit, irgendein Object dauernd zu fixieren, und die Heftigkeit und der rasche Wechsel der Erregung der einzelnen, halbzirkelförmigen Canäle an sich zu der Störung der Orientierung im Raume beitragen, die sich als Schwindel äußert. Bei dem Schwindel, der viele Menschen beim plötzlichen Anhalten eines Eisenbahnzuges befällt, dürfte es sich darum handeln, daß die unbewußten, reflectorisch von den halbzirkelförmigen Canälen ausgelösten Bewegungen der Augen etwas länger anhalten als die Bewegung des Zuges, wodurch wiederum Scheinbewegungen der Objecte und somit Schwindelerscheinungen entstehen.

Der Bergschwindel oder Höhenschwindel ist zum Teile kein eigentlicher Schwindel, sondern eine Furchtempfindung, zum andern Teile wahrscheinlich ein Augenschwindel, welcher darauf beruht, daß durch die lebhafte Vorstellung des Fallens die der Raumvorstellung dienenden nervösen Apparate in einer der Wirklichkeit nicht entsprechenden Weise durch Autosuggestion innerviert werden, so daß eine Störung der Orientierung im Raume entstehen muß.

Ähnlich ist auch der Platzschwindel aufzufassen, welcher durch einen analogen Mechanismus psychogen respective durch Autosuggestion aus der Platzangst hervorgeht.

Die Seekrankheit ist wahrscheinlich nichts anderes als ein heftiger Schwindel mit zahlreichen Irradiationen (auf das Brechcentrum usw.), bedingt durch unphysiologische Erregung der halbzirkelförmigen Canäle infolge der Schwankungen des Schiffes. Eine große Rolle spielt bei der Seekrankheit in erster Linie der Augenschwindel, welcher in analoger Weise vom Labyrinthe aus zustande kommt, wie bei Rotationsbewegungen des Körpers oder beim plötzlichen Anhalten eines Eisenbahnzuges (vgl. oben), wie aus der Tatsache erhellt, daß ein großer Teil der Erscheinungen der Seekrankheit beim Augenschluß verschwindet. Jedoch dürfte auch die rasch wechselnde, heftige Erregung der halbzirkelförmigen Canäle, der die Psyche und die Äquilibrierungsbewegungen des Körpers nicht zu folgen vermögen, an sich einen Teil der Krankheitserscheinungen bedingen, da dieselben beim Augenschluß keineswegs vollständig verschwinden.

Endlich ist noch zu erwähnen der galvanische Schwindel bei Application des galvanischen Stromes am Kopf. Derselbe beruht wohl zweifellos auf einer directen und ungleichmäßigen Erregung der Endapparate der halbzirkelförmigen Canäle, welche der Lage des Körpers im Raume nicht entspricht.

Zweifelhaft in seiner Existenz ist der von Trousseau angenommene, sogenannte Magenschwindel (Vertigo e stomacho laeso) bei Magenerkrankungen. Jedenfalls entpuppen sich die meisten Fälle, welche dem Trousseauschen Bilde entsprechen, als andere Schwindelformen, die zu Trousseaus Zeit noch nicht bekannt waren, besonders als Ohrschwindel. Den Anschein einer Magenstörung ruft dann oft bloß das durch den Schwindel bedingte Erbrechen hervor.

V. Cerebrale Localisationen.

Ohne des Genaueren auf die cerebrale Localisationslehre eingehen zu wollen, welche mehr in die specielle Diagnostik gehört, gebe ich aus praktischen Gründen hier bloß die folgenden Abbildungen, welche bei Problemen der corticalen und Kerndiagnostik zur Orientierung benutzt werden können.

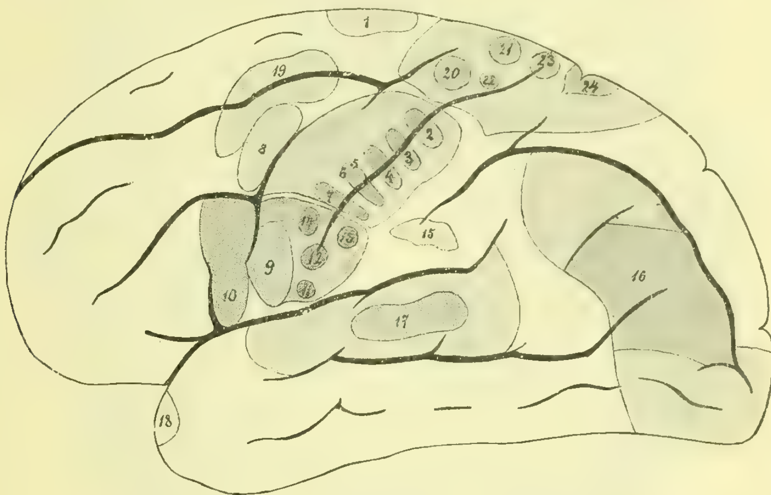


Fig. 247.
Corticale Localisation nach Debove und Achard.

1 Rumpf, 2 Schulter, 3 Ellbogen, 4 Handgelenk, 5 die drei letzten Finger, 6 Zeigefinger, 7 Daumen, 8 das von französischen Autoren angenommene „Schreibcentrum“ (vgl. jedoch S. 923 f.), 9 Larynx, 10 Brocasches (motorisches) Sprachcentrum, 11 Zunge, 12 Mund, 13 unterer Facialis, 14 oberer Facialis, 15 Augenmuskein, 16 Sehen, 17 Hören, sensorisches (Wernickesches) Sprachcentrum, 18 Schmecken (?), 19 conjugierte Augen- und Kopfbewegungen, 20 Hüftgelenkbewegungen, 21 Bewegungen im Kniegelenke, 22 Bewegungen im Sprunggelenke, 23 Bewegungen der großen, 24 der kleinen Zehe.

In betreff der noch schwebenden Streitfrage über die centrale Innervation der conjugierten Augenbewegungen vgl. S. 862 f. u. 864. Flechsig bestreitet die Localisation des Centrums für die conjugierten Augenbewegungen im Unterscheitelläppchen, wie sie von Wernicke angenommen wird, deshalb, weil er in dieser Region nur wenige Projectionsfasern gefunden hat. Er nimmt an, daß bei der conjugierten Ablenkung der Augen, die bei Läsion dieser Stelle zustande kommen kann, es sich um eine Wirkung der Läsion eines von ihm nachgewiesenen Associationsfaserzuges zwischen Sehsphäre und motorischer Region handelt.

Nach den Untersuchungen von Flechsig ist das „Sehcentrum“ fast ausschließlich auf die mediale Fläche der Hemisphären, speciell in die Gegend der Fissura calcarina zu verlegen. Die klinisch häufig beobachteten Sehstörungen bei Läsion der Gegend 16 wären hiernach teils als Fernwirkungen, teils dadurch zu erklären, daß solche Läsionen häufig die in der Tiefe liegende Sehstrahlung, die centrale Faserung der Tractus optici zum Sehcentrum, mitlädieren.

Nach Flechsig besteht das Riechcentrum oder die Riechsphäre des Menschen aus einer frontalen und einer temporalen Abteilung. Erstere umfaßt den gesamten hinteren Rand der Basis des Stirnlappens und den basalen Teil des Gyrus fornicatus, letztere den Uncus und einen Teil des benachbarten inneren Poles des Schläfenlappens. Beide Teile hängen am Grunde der Insel zusammen.

In betreff der Localisation des Geschmackes vermag Flechsig, der neueste Forscher auf diesem Gebiete, noch keine sicheren Angaben zu machen. Der Punkt 18 im Schema hat durchaus provisorischen Charakter.

Nach Munk sind die in der Figur mit motorischen Centren ausgefüllten Regionen der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis (vgl. Flechsig, Gehirn und Seele, Leipzig, Veit u. Cie., 1896) auch als Körperfühlsphäre aufzufassen, d. h. diese Teile enthalten neben den motorischen Centren auf die Centralapparate für die sensiblen Wahrnehmungen, soweit sie nicht den „höheren“ Sinnen (Gesicht, Gehör etc.) angehören, welche besondere Centren besitzen. Nach Flechsig gehören zur Körperfühlsphäre auch der Lobus limbicus, d. h. der Gyrus fornicatus, G. uncinatus und G. Hippocampi.

Das in der Figur weiß gebliebene Gebiet und außerdem das nach der Auffassung Flechsigs fälschlich mit dem Sehcentrum (16) belastete Gebiet des Parietooccipitalhirns enthält die Flechsigschen Associationscentren, deren Flechsig drei unterscheidet, nämlich das frontale oder vordere, das Parietooccipito-temporale oder hintere große Associationscentrum und endlich die Insel. Diese Gebiete zeichnen sich anatomisch dadurch aus, daß sie keine oder nur wenige Projectionsfasern, dagegen sehr reichliche Associationsfasern enthalten. Läsionen des vorderen Associationscentrums sollen Interesselosigkeit und Charakteränderungen hervorrufen, Läsionen des hinteren Associationscentrums Verlust angesammelter Vorstellungen, positiven Wissens und geistiger Fähigkeiten.

Fig. 248.

Seitenansicht der menschlichen Großhirnhemisphäre. Motorische Felder nach Allen, Starr, Keen, Mills, Horsley und v. Monakow, von letzterem zusammengestellt.

Fig. 249.

Motorische Reizfelder beim Affen nach Beevor und Horsley.

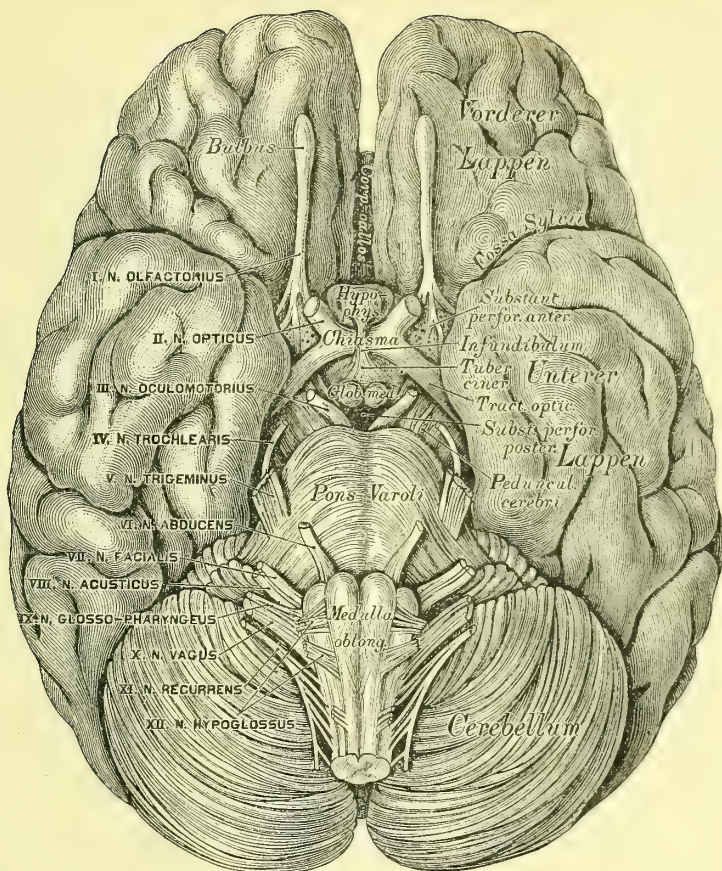


Fig. 250.
Hirnbasis mit dem Ursprung der Hirnnerven nach Heitzmann.

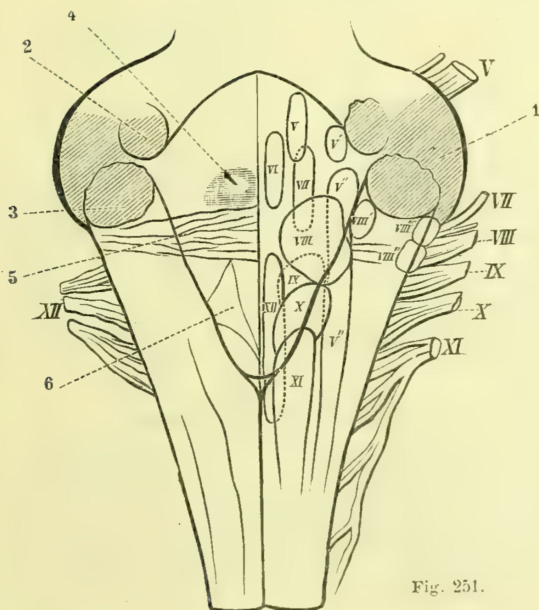


Fig. 251.

Durchsichtige Flächenansicht der Medulla oblongata von hinten nach Erb. Auf der rechten Seite die Nervenkerne schematisch eingetragen und mit römischen Ziffern bezeichnet. *V* mot. Kern des Trigeminus; *V'* und *V''* mittlerer und unterer sensibler Kern des Trigeminus; *VI* Abducenskern; *VII* Facialiskern; *VIII* hinterer medialer Acusticuskern; *VIII'* vorderer medialer Acusticuskern; *VIII''* hinterer lateraler und *VIII'''* vorderer lateraler Acusticuskern; *IX* Glossopharyngeuskern; *X* Vaguskern; *XI* Accessoriuskern; *XII* Hypoglossuskern; 1 Brückenarm; 2 Bindearm; 3 Kleinhirnstiel; 4 Eminentia teres; 5 Striae acusticae; 6 Ala cinerea. Die römischen Zahlen neben der Figur bezeichnen die entsprechenden Nervenwurzeln.

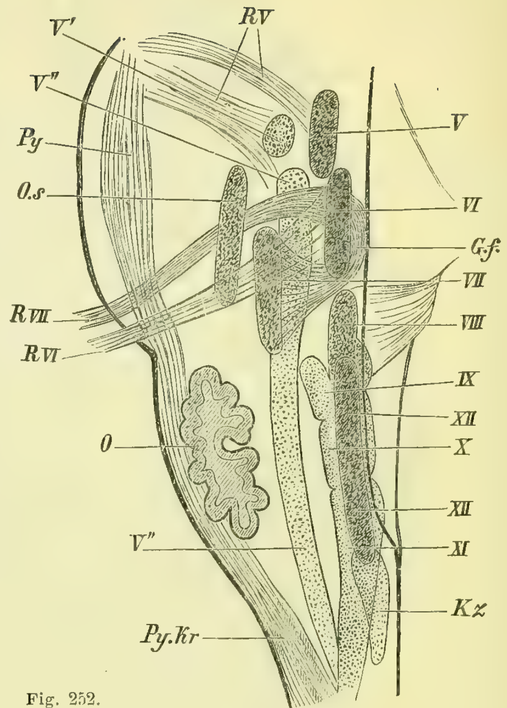


Fig. 252.

Durchsichtige Seitenansicht der Medulla oblongata nach Erb, um die relative Lage der wichtigsten Kerne zu zeigen; rechte Hälfte der Oblongata, von der Schnittfläche aus gesehen. Die dieser zunächst gelegenen Kerne sind dunkler gehalten. Schematisch. *Py* Pyramidenbahnen; *PyKr* Pyramidenkreuzung; *O* Olive; *Os* obere Olive; *V* motorischer, *V'* mittlerer sensibler, *V''* unterer sensibler Kern des Trigeminus; *VI* Kern des Abducens; *Gf* Knie des Facialis; *VII* Kern des Facialis; *VIII* hinterer medialer Acusticuskern; *IX* Glossopharyngeuskern; *X* Vaguskern; *XI* Accessoriuskern; *XII* Hypoglossuskern; *Kz* Kern des zarten Stranges; *RV* Trigeminuswurzel; *R VI* Abducenswurzel; *R VII* Facialiswurzel.

VI. Die Störungen der Sprache.

1. Begriff der Sprachbahn.

Die Sprache kommt dadurch zustande, daß in dem sogenannten motorischen Sprachcentrum in der linken Hemisphäre motorische Sprachvorstellungen ausgearbeitet werden, welche, wenn sie die Activität des Willens erhalten, durch die sogenannte centrale Sprachbahn coordinierte Impulse zu den beidseitigen corticalen Centren der Sprachmuskeln gelangen lassen, Impulse, welche das gesprochene Wort erzeugen.

Der anatomische Verlauf der Sprachbahn (Fig. 253) gestaltet sich demnach wahrscheinlich in der Weise, daß dieselbe von dem motorischen Sprachcentrum, der sogenannten Brocaschen Stelle (*a* Fig. 253) aus, zunächst nach den corticalen Centren der Mund-, Kehlkopf- und Respirationsmuskeln beider Seiten, wahrscheinlich unter Benutzung von Commissurfasern des Balkens und von da durch die Pyramidenbahn zu den Kernen der Sprachmuskeln verläuft. Dabei werden von den erwähnten corticalen Centren jener Muskelgebiete bis zu den Kernen derselben die nämlichen Fasern benutzt, welche auch den übrigen Functionen der betreffenden Muskeln dienen, so daß von der Hirnrinde an abwärts eine eigentliche besondere Sprachbahn nicht mehr existiert.

2. Störungen der Sprache durch Ausfallserscheinungen.

Die Innervation der Sprachbewegungen kann selbstverständlich an jeder Stelle ihres Verlaufes durch Krankheitsherde unterbrochen werden. Das Symptomenbild wird nun ein außerordentlich verschiedenes, je nachdem die Läsion das Sprachcentrum oder die eigentliche Sprachbahn (die dick gezeichnete Linie der Fig. 253) oder die Verbindung der corticalen Centren der Sprachmuskeln mit den Kernen der letzteren (die dünn gezeichneten Linien der Fig. 253) betrifft. Im ersteren Falle wird

im allgemeinen auch bei umschriebenen Krankheitsherden die Wortbildung mehr oder weniger vollständig der Läsion zum Opfer fallen, während bei der Läsion der Verbindungen zwischen der Hirnrinde und den Kernen der Sprachmuskeln nur Störungen der Aussprache, Verstümmlungen der Laute zustande kommen, die schon deshalb bei Herden von mäßiger Ausdehnung bloß eine geringere Störung zur Folge haben, weil die Sprachimpulse von dem Sprachcentrum aus infolge der Existenz von Commissurfasern durch beide Hemisphären nach unten geleitet werden. Infolge der Beidseitigkeit dieses Teiles der Sprachinnervation werden im allgemeinen auch diese Störungen der Aussprache nur dann einen höheren Grad erreichen, wenn der Herd weit unten in der Nähe der Kerne der Sprachmuskeln liegt, wo die Fasern beider Hirnhälften zugleich mehr oder weniger stark lädiert werden.

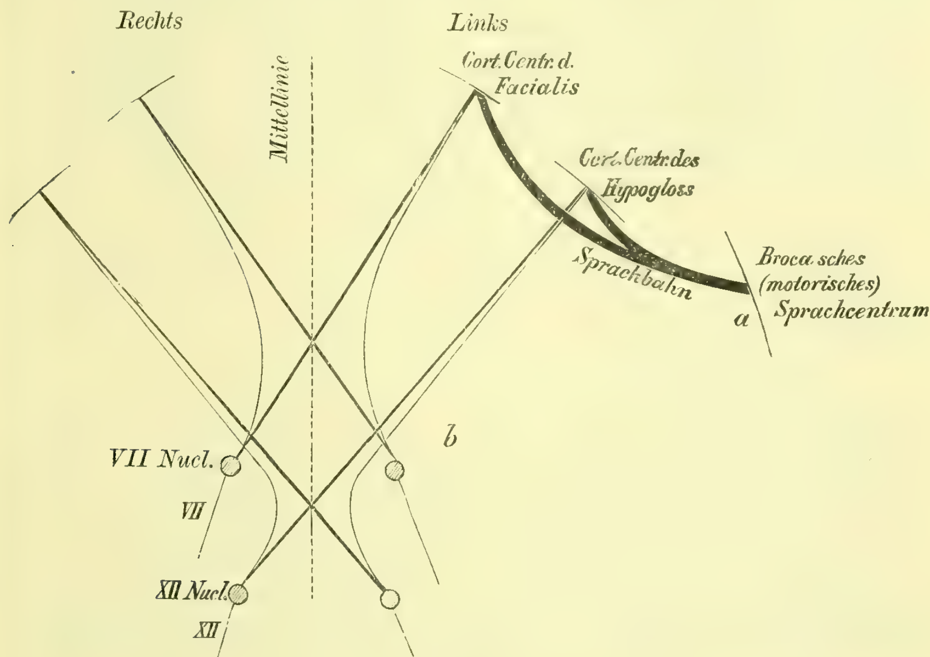


Fig. 253.
Schema der motorischen Sprachbahn.

Von den zum Sprechen dienenden Nervengebieten sind zur Vereinfachung nur diejenigen des Facialis (VII) und Hypoglossus (XII) gezeichnet. Hierzu käme noch das nicht umschrieben localisierbare Centrum der willkürlichen Atmung sowie dasjenige des Larynx (vgl. Fig. 248) und des motorischen Trigeminus respective der Kieferbewegungen (vgl. „Kauen" Fig. 248). Außerdem ist in der Figur die wahrscheinlich durch den Balken verlaufende Commissurenfaserung, welche die beidseitigen corticalen Centren verbindet, weggelassen.

Die Störungen der ersteren Art, welche im Sprachcentrum oder in der eigentlichen Sprachbahn der linken Hemisphäre, also in der Rinde oder ihrer Nachbarschaft zu localisieren sind, nennt man Aphasien, die Störungen der letzteren Art dagegen Anarthrien.

Obschon klinisch die Symptomenbilder dieser beiden Arten von Störungen nach der gegebenen Darstellung sich in typischen Fällen völlig unterscheiden, so ist doch diese Unterscheidung insofern keine ganz scharfe, als auch bei Läsionen im Sprachcentrum und in der eigentlichen Sprachbahn Störungen von anarthrischem Charakter entstehen können, vorausgesetzt, daß die Läsion keine grob zerstörende ist (vgl. unten Anarthrie). Jedoch unterscheiden sich diese Störungen, die man als „centrale Anarthrien" bezeichnen könnte, von der weiter peripheriewärts, insbesondere in der Nähe der Kerne localisierten eigentlichen Anarthrie dadurch, daß bei der letzteren der Natur der Sache nach stets auch die Bewegungen der Sprachmuskeln für die nicht zur Sprache gehörigen Functionen (Schlucken, Kauen) mitgestört sind.

Hiernach dürfte das schärfste Kriterium zur Unterscheidung aphasischer und anarthrischer Störungen der Sprache darin liegen, daß bei der ersteren eine reine und ausschließliche Sprachstörung vorliegt, bei der letzteren dagegen gleichzeitig auch eine Störung der übrigen Functionen der beim Sprechen verwendeten Muskelgebiete.

a) Anarthrie.

Die anarthrischen Störungen bestehen nach dem Gesagten darin, daß der Sprachimpuls zwar im Centrum richtig gebildet und auch nach der Peripherie abgesandt wird, daß aber infolge der partiellen Leitungsunterbrechung nicht mehr jede Ganglienzelle der Kerne das für ein coordinierendes Sprechen nötige Maß der Innervation erhält. Die Folge ist eine Störung der Coordination der Sprachbewegungen, die analog ist der Ataxie der Extremitätenbewegungen bei partiellen Lähmungen (vgl. S. 785 f.). So bringt ein Patient mit anarthrischer Sprachstörung das Wort noch mit annähernd richtigem Silbenfalle und richtiger Betonung zum Vorschein, allein das Wort ist insofern verstümmelt, als Buchstaben darin entweder fehlen oder auch unrichtig ausgesprochen werden. Die anarthrische Störung ist also, wie wir schon sahen, eine Störung der Aussprache, die sich außerdem dadurch charakterisiert, daß sie mit einer mehr oder weniger beträchtlichen Lähmung der Sprachmuskeln auch für andere Bewegungen als diejenigen der Sprache verbunden ist.

Es ist klar, daß eine ganz analoge Störung anarthrischer Natur auch dann entstehen wird, wenn nicht die supranucleäre Innervation der Sprachkerne, sondern diese selbst oder die peripheren Sprachnerven, z. B. Facialis und Hypoglossus, lädiert sind. Auch hier wird die Sprache verstümmelt, die Aussprache leidet. Diese nucleären und ganz peripheren Sprachstörungen haben außerdem mit der supranucleären Anarthrie das Gemeinsame, daß sie mit Lähmungen auch anderer als der Sprachbewegungen verbunden sind.

Das Symptomenbild der Anarthrie kann, wie wir schon sahen, auch bei unvollständigen Läsionen des Sprachcentrums oder der eigentlichen Sprachbahn zustande kommen. Es ist dies jedoch nur dann denkbar, wenn die einzelnen Fasern respective Zellen gewissermaßen individuell erkranken, da die Gebilde des centralen Sprachapparates so nahe zusammenliegen, daß sie durch gröbere Krankheitsherde im allgemeinen in toto lädiert werden. Anatomische Befunde, welche das Entstehen von reiner Anarthrie auf dem Wege einer solchen individuellen Erkrankung einzelner Fasern oder Zellen beweisen, sind bis jetzt nicht bekannt. Jedoch ist es wohl zweifellos, daß die anarthrischen Störungen der Aussprache, welche beim Abheilen von Aphasien oft lange zurückbleiben, auf diese Weise, nämlich durch ein längeres Zurückbleiben der Läsion in einzelnen Fasern oder Zellen des vorher diffus geschädigten centralen Sprachapparates, zu erklären sind. Auch die mancherlei Mischungen anarthrischer und aphasischer Störungen, welche zuweilen beobachtet werden, sind wohl auf ein ungleichmäßiges Ergriffensein des centralen Sprachapparates zurückzuführen. Für alle diese Fälle von „centraler Anarthrie" ist es, wie schon gesagt, charakteristisch, daß die Muskeln der Sprache für alle anderen Bewegungen als diejenigen der Sprache intact functionieren.

Die Untersuchung auf Anarthrie geschieht am einfachsten dadurch, daß man die Patienten sämtliche Buchstaben des Alphabetes der Reihe nach aussprechen läßt, dann aber auch die Aussprache von Buchstabencombinationen respective von einfacheren und complicierteren Wörtern prüft.

Anarthrie kommt, wie sich aus unseren theoretischen Auseinandersetzungen ergibt, besonders häufig vor bei allen Läsionen in der Nähe der Sprachmuskelkerne, also bei Blutungs- und Erweichungsherden und Tumoren im Pons und der Medulla oblongata, vor allem aber bei der progressiven Bulbärparalyse.

b) Aphasie (und Agraphie, Alexie).

Wir haben gegenüber der Anarthrie als Aphasien definiert diejenigen Sprachstörungen, welche durch diffuse Schädigung des Sprachcentrums oder der eigentlichen Sprachbahn zustande kommen. Wenn wir uns dabei das erstere bloß als ein einfaches Centrum vorstellen, so erscheint die Sache verhältnismäßig einfach: Sowohl Zerstörung des Centrums *a* (Fig. 253) als Zerstörung der von demselben ausgehenden Sprachbahn (der dick gezeichneten Linie der Fig. 253) bedingt Sprachlosigkeit.

Nun ist aber das Verhalten der Aphasien deshalb complicierter, weil das Sprachcentrum im weiteren Sinne des Wortes kein einfaches motorisches Centrum

ist. Wir müssen uns nämlich von dem Punkte *a* der Fig. 253, in centraler Richtung ausgehend, noch den ganzen durch die Untersuchungen von Wernicke und Lichtheim psychophysiologisch festgestellten Apparat der centralen Sprachbildung denken, indem *a* nur die motorische Endstation des centralen Sprachapparates, das sogenannte motorische Centrum der Sprache darstellt. Auch Läsionen in diesen bisher nicht berücksichtigten Teilen des centralen Sprachapparates können Störungen hervorrufen, die man als Aphasie bezeichnet. Zum Verständnisse dieser verschiedenen Formen von Aphasie ist die Kenntnis des physiologischen Mechanismus der centralen Sprachbildung respective der Einrichtung des centralen Sprachapparates notwendig, auf welche wir deshalb, im wesentlichen Wernicke und Lichtheim folgend, hier etwas näher eingehen müssen.

Wenn ein Kind sprechen lernt, so geschieht dies in der Weise, daß zunächst in der Hirnrinde seiner linken ersten Schläfenwindung (sensorisches Sprachcentrum Fig. 254 *a*) auf dem Wege der Acustici Klangbilder der gehörten Worte deponiert werden. Das Kind versucht dann, diese Worte motorisch nachzuahmen. Man kann sich diesen letzteren Vorgang so vorstellen, daß man annimmt, die Klangbilder erzeugen durch Association die ihnen entsprechenden Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte, die, wie wir durch Broca wissen, ihren Sitz in der linken untersten Stirnwindung (motorisches oder Brocasches Sprachcentrum Fig. 247, 10, S. 913) haben. Es bildet sich in dieser Weise der primitive Sprachapparat des Kindes (Fig. 254), vermittels dessen es das vorgesprochene Wort mechanisch

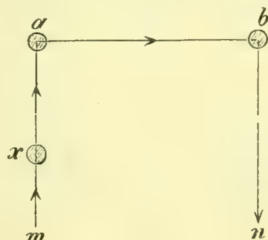


Fig. 254.

Primitiver Sprechapparat des Kindes zum mechanischen Nachsprechen.

a Sensorisches Sprachcentrum.
b Motorisches Sprachcentrum (Brocasche Stelle).
x Acusticuscentrum, d. h. Centrum der reinen Gehörswahrnehmung.
mx Acusticusfaserung.
bn Motorische Sprachbahn.

Aus der Anmerkung auf S. 921, welche sich auf die anatomische Localisation der sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie bezieht, geht allerdings hervor, daß grob anatomisch *a* und *x* zusammenfallen.

nachspricht. *a* stellt das Centrum des Klangbildes des gehörten Wortes, das sensorische Sprachcentrum in der ersten Schläfenwindung dar, wohin die Klangbilder deponiert werden, nachdem die zugehörigen Erregungen des Acusticuscentrum *x* (das Centrum der bloßen Gehörswahrnehmung) passiert haben. Die Verbindungsbahn *ab*, von welcher aus beim mechanischen Nachplappern des Kindes das Centrum *b* auf dem Wege *mab* erregt wird, verläuft, wie Wernicke annimmt, längs der Inselwindung von hinten nach vorn. Der zu *x* hinweisende Pfeil stellt die Bahn des Acusticus dar, der von *b* abwärts zeigende Pfeil die motorische Sprachbahn, wie wir sie in Fig. 253 detaillierter dargestellt haben.

Der Fortschritt zum freien willkürlichen Sprechen des Kindes geschieht dadurch, daß die Centren *a* und *b* mit Begriffen in Association gesetzt werden. Unter Begriff eines Gegenstandes versteht man eine Summe von Teilvorstellungen desselben. Die Begriffe werden durch Erfahrung erworben, indem diese Teilvorstellungen in den verschiedenen sensorischen Gebieten der Gehirnoberfläche als Inhalt des Gedächtnisses zur weiteren Verwendung aufgespeichert und miteinander associiert werden. Der Begriff eines Gegenstandes kann also nie in einem einzigen Punkte der Gehirnrinde localisiert werden und um die Centren *a* und *b* auch nur mit einem einzigen Begriffe, z. B. dem Begriffe „Glocke", in Verbindung zu setzen, müssen wir Associationsbahnen nach den verschiedensten Teilen des Gehirnes, zu akustischen, optischen und tactilen Centren, die selbst wieder miteinander verbunden sind, an-

nehmen. Es entsteht dadurch das complicierte Schema Fig. 255. Die Teilvorstellungen $c+c'+c''$ machen erst zusammen den Begriff der Glocke aus.*

Um das Sprachschema zu vereinfachen, reduciert man nun den Begriff $c+c'+c''$ auf einen einfachen Punkt C, wodurch das Schema für die willkürliche, bewußte Sprache die ihm von Wernicke zuerst gegebene Gestalt Fig. 256 annimmt. Das Acusticuscentrum x ist dabei hier wie in den folgenden Abbildungen der Einfachheit halber weggelassen, um so mehr, als grob anatomisch dasselbe, wie auf S. 921 Anmerkung gezeigt wird, mit dem Centrum a zusammenfällt. Die Bedeutung der Doppelpfeile wird sich erst aus dem folgenden ergeben.

Viele aphasische Störungen lassen sich nun leicht an der Hand dieses Schemas erklären durch die Annahme von Leitungsunterbrechungen an bestimmten Stellen. Je nachdem der sensible, centripetal leitende Teil des Schemas (maC) unterbrochen ist oder der motorische, centrifugal leitende (Cbn), unterscheidet man zwischen sensorischer und motorischer Aphasie, während die Störung durch Unterbrechung der Linie ab als Leitungs- oder besser als Verbindungsaphasie bezeichnet wird. Störungen zwischen a respective b einerseits und C anderseits heißen transcortical, solche in a und b cortical, solche peripheriewärts von a und b subcortical. Diese Bezeichnungen sind insofern nicht passend gewählt, als das ganze Innervationsgebiet abc in der Hirnrinde liegt** und also eigentlich als cortical

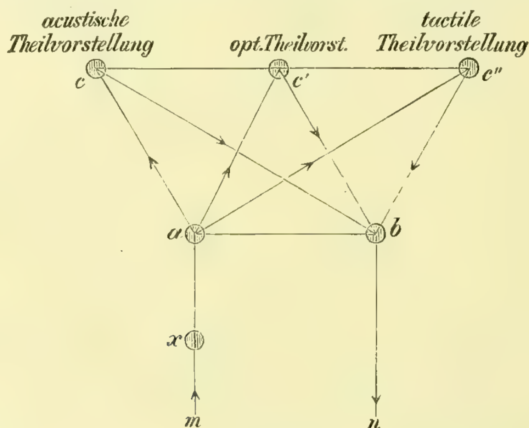


Fig. 255.

Apparat des bewußten Sprechens und des Sprachverständnisses nach Association des primitiven Sprachapparates mit den Begriffen respective den Teilvorstellungen der letzteren. Es sind zur Vereinfachung bloß drei Teilvorstellungen respective drei sensorische Rindengebiete berücksichtigt worden.

Die Buchstaben a, b, x, m und n haben die nämliche Bedeutung wie in Fig. 254.

bezeichnet werden muß. Wären diese Bezeichnungen nicht so sehr eingebürgert, so würde ich vorschlagen, sie durch die Ausdrücke transcentral, central und subcentral zu bezeichnen, wobei mit dem „Centrum“ natürlich das Sprachcentrum gemeint wäre.

---

* Um Mißverständnissen vorzubeugen, bemerke ich dabei, daß der „Begriff“, den das Kind von der Glocke hat und mit dem Worte „Glocke“ associiert, natürlich noch nicht der vollendete Begriff der Glocke ist, wie ihn der Erwachsene besitzt. Der volle Begriff entwickelt sich vielmehr erst im Verlaufe der geistigen Entwicklung ganz allmählich, indem eine Teilvorstellung nach der andern demselben hinzugefügt wird. So dürfte bei ganz kleinen Kindern der Begriff der Glocke sich fast ausschließlich auf die Teilvorstellungen des Glockenklanges und etwa noch des Metallglanzes reducieren, bis dann im Verlaufe der Entwicklung dazu die Vorstellung der Form der Glocke, des „Sichkaltanfühlens“, der Bestimmung der Glocke und vieles andere sich hinzugesellt, um den Begriff zu vollenden.

** Dies ergibt sich daraus, daß Herde, welche Aphasie machen, stets in der Hirnrinde oder in großer Nähe zu derselben localisiert sind. Höchstens beschreibt die Bahn am (die dicke Linie der Fig. 253) einen kleinen Bogen durch die in der Nähe der Rinde gelegene weiße Substanz.

Zum Verständnisse dieser verschiedenen Symptomencomplexe haben wir nun noch anzuführen, daß, was aus dem Schema nicht unmittelbar hervorgeht, zum Correctsprechen außer der Bahn *Cbn* auch die Bahn *Cab* intact sein muß. Ist nämlich die Bahn *Cab* an irgendeiner Stelle unterbrochen, so ist zwar das Sprechen auf dem Wege *Cbn* noch möglich, der Wortschatz ist normal groß, aber es wird das Symptom der Paraphasie, des Verwechselns der Worte, beobachtet, was darauf zurückgeführt wird, daß zum correcten Sprechen eine Controle der motorischen Innervation auf dem Wege *Cab* notwendig ist. Der Umstand, daß diese Paraphasie auch bei Läsionen zwischen *C* und *a* eintritt, macht die Annahme notwendig, daß in den Associationsfasern *aC* nicht nur centripetale, sondern (für die erwähnte Controle) auch centrifugale Leitung stattfindet. Man läßt die Worte innerlich erklingen. Dies bedeutet der Doppelpfeil in Fig. 256 zwischen *a* und *C*. Dabei muß aber angenommen werden, daß die Innervation von *C* nach *a* keineswegs genügt, um etwa auf dem Wege *Cab* zu sprechen. Denn sonst könnte ja bei Läsionen zwischen *b* und *C* keine Sprachlosigkeit eintreten, während dies erfahrungsgemäß der Fall ist.

Unter dieser Voraussetzung erklären sich nun leicht die folgenden Hauptformen aphasischer Störungen. Die Zahlen bedeuten gleichzeitig die Unterbrechungsstellen nach den Bezeichnungen des Schemas (Fig. 256):

1. Corticale sensorische Aphasie. Aufgehoben ist das Sprachverständnis und das Nachsprechen. Dabei ist Paraphasie vorhanden.

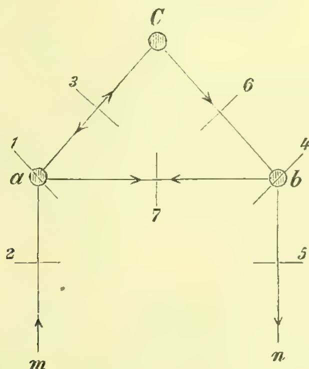


Fig. 256.

Vereinfachung des Schemas der bewußten Sprache (Fig. 255) durch Reduction des Begriffes auf den Punkt *C* und Weglassung des Acusticuscentrums *x*.

Die Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie in den beiden vorhergehenden Figuren. Die Zahlen entsprechen der Numerierung der Aphasien im Text.

2. Subcorticale sensorische Aphasie.* (Reine Worttaubheit.) Aufgehoben sind die nämlichen Functionen wie bei 1, nur ist keine Paraphasie vorhanden.

---

* Die anatomischen Befunde, welche bei dieser Form der Aphasie erhoben wurden, haben in Widerspruch zu der Bezeichnung subcortical immer Herde im Wernickeschen sensorischen Sprachcentrum selbst ergeben. (Déjérine, Veraguth.) Man hat mit Unrecht aus diesem Grunde das ganze Wernicke-Lichtheimsche Schema des Sprachapparates als nicht mit den Tatsachen übereinstimmend angefochten. Der einzige Schluß, welcher meines Erachtens aus diesen Befunden zu ziehen ist, daß die Strecke *am*, die im Schema als subcortical aufgefaßt ist, in Wirklichkeit in der Rinde selbst liegt, das heißt daß *a* und *x* in Fig. 254 grob anatomisch zusammenfallen, und daß aus Gründen, die aus dem nachfolgenden verständlich werden, die subcorticalen Fasern in der Rinde selbst lädiert sein müssen, damit sensorische Aphasie entsteht. Die Trennung von *a* und *x* im Schema (Fig. 254 u. 255) soll also bloß der Tatsache Ausdruck verleihen, daß sensorische Sprachstörungen und Gehörstörungen voneinander unabhängig sind. Diese Tatsache erklärt sich, auch wenn wir grob anatomisch das linksseitige sensorische Sprachcentrum und das linksseitige Hörcentrum identificieren, daraus, daß jeder Acusticus von beiden Hemisphären aus innerviert wird (S. 894). Infolge dieser Einrichtung nämlich können Läsionen des linken Schläfenlappens für die Hörfunction durch die Tätigkeit des rechten Schläfenlappens

3. Transcorticale sensorische Aphasie. Aufgehoben ist das Sprachverständnis. Im Gegensatze zu 1 ist das Nachsprechen erhalten. Dabei ist Paraphasie vorhanden.

4. Corticale motorische Aphasie. Spontansprechen und Nachsprechen sind aufgehoben. Das Sprachverständnis ist intact.

5. Subcorticale motorische Aphasie (Läsion der Sprachbahn). Symptomenbild ebenso. Unterscheidung von 4 und 5 vgl. unten.

6. Transcorticale motorische Aphasie. Spontansprechen aufgehoben. Nachsprechen und Sprachverständnis intact.

7. Leitungs- oder Verbindungsaphasie. Spontansprechen paraphasisch. Nachsprechen (auf dem Umwege *aCb*) möglich, aber auch paraphasisch.

Die Unterscheidung zwischen 4 und 5 ergibt sich zunächst aus der gleichzeitigen Berücksichtigung der geschriebenen Sprache. Bei der corticalen motorischen Aphasie (4) ist das Schreiben unmöglich, bei der subcorticalen (5) ist es erhalten. Hierüber später. Außerdem aber hat Lichtheim nachgewiesen, daß die Patienten mit subcorticaler motorischer Aphasie die Silbenzahl des Wortes, welches einem ihnen vorgehaltenen Gegenstande entspricht, durch Zeichen angeben können, während dies nicht der Fall ist bei corticaler motorischer Aphasie, bei welcher das Centrum *b* zerstört ist. Die Erfahrungen über die bei Aphasie vorkommenden Schreib- und Lesestörungen beweisen nämlich, daß die Centren *a* und *b* in einem nahen gegenseitigen Connex stehen, was wir in der Fig. 256 durch den Doppelpfeil ausdrücken, und daß die sensorische Vorstellung mit der motorischen zusammen erst die Einheit des sogenannten Wortbegriffes (Wernicke) bildet (vgl. S. 924). An diesem gesamten Wortbegriffe und nicht bloß an den Einzelvorstellungen *a* und *b* findet nun nicht nur, wie wir sehen werden, das Buchstabieren, sondern auch das gewissermaßen ein innerliches Sprechen voraussetzende Silbenzählen statt. Deshalb kann, falls in *a* oder *b* oder zwischen beiden eine Unterbrechung vorhanden ist, der Patient nicht mehr die Silbenzahl des einem gedachten Gegenstande entsprechenden Wortes angeben. Bis jetzt ist diese Erscheinung meines Wissens nur für die Läsion in *b*, das heißt für die corticale motorische Aphasie nachgewiesen worden. Falls die Erklärung aber richtig ist, so muß sie auch bei der corticalen sensorischen und der Verbindungsaphasie vorkommen.

Es ist nun bei der Beurteilung einer Aphasie stets noch das Verhalten der zu der eigentlichen Sprache in enger Beziehung stehenden geschriebenen Sprache respective der Fähigkeit, zu schreiben und zu lesen, zu berücksichtigen.

Zur Erklärung des psychischen Mechanismus des Lesens und Schreibens müssen wir auch wiederum von der Entwicklung dieser Functionen beim Kinde ausgehen.

Lernt ein Kind lesen und schreiben, so geschieht dies zunächst dadurch, daß ihm die optischen Bilder der Buchstaben in einem Centrum α (Fig. 257) eingeprägt werden und daß es gleichzeitig die denselben entsprechenden Klangbilder ihnen associieren lernt. Diese Association geschieht durch die Ausbildung einer Bahn αa, in welcher *a*, wie in Fig. 256, die Bedeutung des sensorischen (akustischen) Sprachcentrums hat. Durch diese Association erhalten die gedruckten oder geschriebenen Buchstaben für das Kind eine bestimmte Bedeutung. Das Schreibenlernen besteht darin, daß das Kind zunächst die in dieser Weise eingeprägten Buchstaben durch die Ausbildung einer Association des optischen Centrums α mit einem motorischen Centrum β und durch die Einübung des letzteren mechanisch copieren lernt. Nach dem Gesagten haben wir also auch bei der Erlernung der geschriebenen Sprache als erstes ein Deponiertwerden von sensorischen Erinnerungsbildern (und zwar hier auf dem Wege des Opticus), fast gleichzeitig dann eine Association dieser optischen Bilder mit akustischen Erinnerungsbildern und dann als weiteres Moment eine Ausbildung der mit den optischen Buchstabenbildern associierten Bewegungsvorstellungen für das Schreiben der einzelnen Buchstaben. Wir haben uns also vorzustellen, daß das Buchstabencopieren des Kindes auf dem Wege $\mu \alpha \beta \nu$ vor sich geht.

Wir haben bisher die Erlernung der geschriebenen Sprache durch das Kind nur bis dahin verfolgt, wo dasselbe mechanisch Buchstaben copiert. Bald nachher

---

ausgeglichen werden, und ebenso brauchen Herde im Mark des linken Schläfenlappens keine sensorische Aphasie zu machen, indem offenbar dabei, weil das sensorische Sprachcentrum mit beiden Hörnerven verbunden ist, nicht leicht die sämtlichen akustischen Erregungen des sensorischen Sprachcentrums eliminiert werden, was vielmehr bloß dann der Fall ist, wenn die Läsion in der linken Schläfenrinde selbst sitzt, da wo die beiderseitigen subcorticalen Fasern zusammenstrahlen.

lernt es aber auch Buchstaben schreiben, wenn bloß deren Klangbild in ihm geweckt wird, sei es, daß man ihm Buchstaben dictiert, sei es, daß es aus eigenem Antriebe die in seinem Innern spontan erklingenden Buchstaben zu Papier bringt. Für diesen Proceß des willkürlichen Buchstabenschreibens und des Buchstabenschreibens auf Dictat bedürfen wir nun offenbar in unserem Schema noch einer centrifugalen Bahn, welche das Schema des Schreibens mit dem Sprachschema verbindet. Wie wir in der Bahn *α a* (Fig. 257) schon eine centripetale Verbindung des Schreibmechanismus mit dem sensorischen Sprachcentrum haben, so stellt die Linie *b α* die centrifugale Verbindung zwischen dem motorischen Sprachcentrum *b* und dem psychischen Schreibmechanismus dar. Daß diese Verbindung von *b* nach α und nicht etwa direct von *b* nach β stattfindet, glaubt Wernicke bewiesen zu haben. Das freie Buchstabenschreiben und das Buchstabenschreiben nach Dictat erfolgt also stets so, daß von

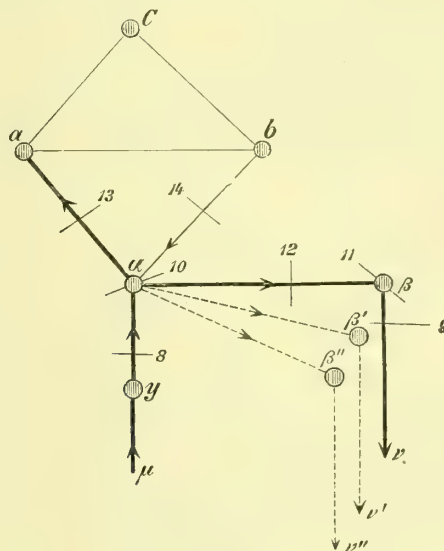


Fig. 257.
Schema für den Mechanismus der geschriebenen Sprache.

α Centrum für die optischen Vorstellungen der geschriebenen respective gedruckten Buchstaben, hypothetisch und vielleicht mit *y* zu coincidierend.
y Centrum der optischen Wahrnehmungen (corticales Opticuscentrum).
μ*y* Opticusfaserung.
a Sensorisches Sprachcentrum, *b* motorisches Sprachcentrum, *C* Begriff.
β, β', β'' Motorische Centra für die Schreibbewegung (β für das Schreiben mit der rechten Hand, β' und β'' für das Schreiben mit anderen Körperteilen).
βν, β'ν', β''ν'' Motorische Faserungen für die Schreibbewegungen.

Es sind in dieser Figur unter den Nummern 8—14 die Läsionsstellen bei den sogenannten isolierten Alexien und Agraphien eingetragen (vgl. S. 926).

Man berücksichtige beim Lesen des Textes zur Erleichterung des Verständnisses zunächst bloß den aus dicken Linien bestehenden Teil des Schemas und lasse dasselbe sich im Verlaufe der Darstellung durch die übrigen Linien erweitern.

dem in der Seele auftauchenden Klangbilde des Buchstabens *a* aus zunächst die Bewegungsvorstellung des gesprochenen Buchstabens *b*, dann das optische Bild α und von da schließlich die Bewegungsvorstellung des geschriebenen Buchstabens β hervorgerufen wird.

Es fragt sich nun noch: Wo liegen die Punkte α und β im Gehirn? Das Centrum α ist offenbar in der corticalen Sehsphäre (Fig. 247, 16, S. 913) zu suchen, und zwar nach pathologisch-anatomischen Befunden, wie es mit Rücksicht auf die Beziehung der geschriebenen Sprache zur Sprache im engeren Sinne auch verständlich erscheint, wahrscheinlich hauptsächlich in der linken Hemisphäre. Der Punkt β wurde vielfach als ein eigentliches Schreibcentrum, das nach Charcot im Stirnhirn in

der Nähe der Mitte der vorderen Centralwindung liegen soll (vgl. Fig. 247, 8, S. 913), aufgefaßt. Eine einfache Überlegung zeigt aber, daß ein solches eigenes Schreibcentrum nicht existiert. Die Schreibbewegung ist nämlich eine Bewegung wie jede andere und falls man die Form der Buchstaben kennt, kann man mit jedem beliebigen Körperteile schreiben. Man kann z. B. mit der Nase schreiben, man kann auch mit den eigenen Fußspuren im Sande Buchstaben zeichnen, ja man kann das vermeintliche Schreibcentrum selbst in das Gehirn eines Pferdes verlegen, wenn man in der Reitbahn Buchstaben abreitet. Tatsächlich schreibt man immer so, daß man das optische Erinnerungsbild der Buchstaben durch irgendeine Bewegung gewissermaßen nachzeichnet. Für gewöhnlich stellt β das corticale Centrum der rechten Hand dar, es kann aber ebensogut ein anderes motorisches Centrum bedeuten. Die punktierten Bahnen $\alpha\beta'\nu'$ und $\alpha\beta''\nu''$ (Fig. 257) mögen diese Multiplicität ausdrücken. Unter Weglassung des Unwesentlichen und unter Zugrundelegung der Fig. 256 und 257 gestaltet sich schließlich also das Schema des gesamten centralen Sprachmechanismus mit Einschluß des Lesens und Schreibens wie in Fig. 258.

Über den Vorgang des Lesens und Schreibens ganzer Worte hat man sich an der Hand dieses Schemas folgende Vorstellungen zu machen. Die Erfahrung, daß bei den Aphasien die geschriebene Sprache immer dann gestört ist, wenn an irgendeiner Stelle der Linie *a b* eine Unterbrechung, sei es in *a* oder *b* oder zwischen beiden vorhanden ist, läßt, wie schon auf S. 922 vorweggenommen wurde, *a* und *b* zusammen

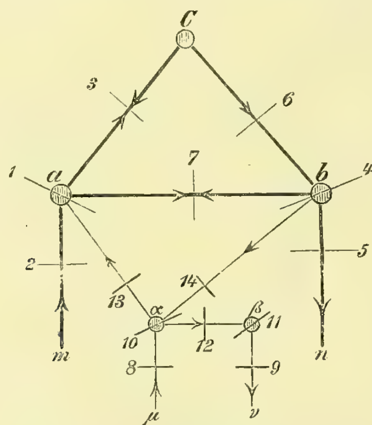


Fig. 258.
Schema des gesamten centralen Sprachapparates mit Einschluß des Lesens und Schreibens. Bedeutung der Buchstaben und Zahlen wie in den zwei vorhergehenden Abbildungen.

als eine Einheit erscheinen, welche von Wernicke, wie schon erwähnt, als Substrat des Wortbegriffes bezeichnet worden ist. Man nimmt nun gewöhnlich an, daß man beim Lesen den Wortbegriff in der Weise aus den Buchstaben zusammensetzt, daß die Bahn $\alpha\,a\,b$ für jeden Buchstaben besonders abgewandelt wird und daß ebenso beim Schreiben von ganzen Worten der Wortbegriff zerlegt wird, indem für jeden Buchstaben ein Innervationsstrom von *b* nach α geht. Den Beweis für diese Annahme, daß Lesen und Schreiben stets buchstabierend erfolgt, glauben Broadbend und Wernicke in unzweideutiger Weise erbracht zu haben, freilich nicht, ohne daß ihnen gerade in diesem Punkte Gegner erwachsen wären. Wir müssen in dieser Beziehung auf die Originalabhandlungen der Autoren hinweisen und nur unsererseits auch betonen, daß die große Raschheit, mit welcher ein Geübter beim Lesen die Worte überfliegt und das flüchtige Schreiben von solchen Personen, welche viel schreiben, für diese Fälle gegen buchstabierendes Lesen und Schreiben spricht.

Es ist übrigens zu bemerken, daß es sehr wohl denkbar, ja sogar wahrscheinlich ist, daß, wenn der Anfänger und der Ungebildete bekanntlich stets buchstabierend liest, bei gewissen Menschen, bei welchen das Schreiben und Lesen im Leben eine große Rolle spielt und deren Gehirn deshalb darauf besonders eingeübt ist, nicht mehr buchstabierend gelesen und geschrieben, sondern das optische Wortbild als Ganzes appercipiert und beim Schreiben concipiert wird. Unleserliche Handschriften, an denen ja bekanntlich oft von Einzelbuchstaben kaum noch etwas zu erkennen ist,

werden vermutlich immer in der Weise gelesen, daß das Wort als Ganzes aufgefaßt wird. Hiermit stimmt gut überein, daß solche schlechte Handschriften von solchen, die im Schreiben ungeübt sind, die also buchstabierend lesen und schreiben, viel weniger gut entziffert werden als von solchen, die selbst in ähnlicher Weise ohne deutliche Einzelbuchstaben gewissermaßen „hieroglyphisch" schreiben. Da, wo das Lesen und Schreiben in dieser Weise nicht mehr buchstabierend, sondern hieroglyphisch stattfindet, erlangt natürlich der centrale Apparat des Schreibens und Lesens im Gehirn eine gewisse Selbständigkeit gegenüber dem Apparat der gesprochenen Sprache. Das Centrum α ist dann nicht mehr optisches Buchstabencentrum, sondern optisches Wortcentrum. Es ist denkbar, daß in dem Maße, als es sich entwickelt und selbständiger wird, die Centren a und b sowie die Verbindungsbahnen αa und $b\alpha$ für das Schreiben und Lesen weniger notwendig werden und das optische Wortcentrum α sich mehr und mehr direct mit dem Begriffe C associiert. Es wird dadurch natürlich das rasche Schreiben sehr erleichtert. Daß aber diese Selbständigkeit des centralen Schreibapparates nie eine vollkommene wird und daß selbst, wenn in α nicht bloße Buchstaben, sondern ganze optische Wortbilder deponiert sind, doch beim Lesen und Schreiben der Bezirk $\alpha a b$ sehr wesentlich bleibt, ergibt sich aus der Erfahrung, daß die Aphasien 1, 4 und 7 immer zu erheblichen Störungen des Schreibens und Lesens führen. Es scheint mir nun nicht unumgänglich notwendig, daß die Bedeutung des von Wernicke als anatomisches Substrat des Wortbegriffes aufgefaßten Gebietes $a b$ für die Schriftsprache, gerade nur in der Ermöglichung des Buchstabierens besteht, sondern wir können uns vorstellen, daß bei einem Menschen, der auf das Buchstabieren beim Lesen und Schreiben längst verzichtet hat und bloß mit ganzen Wortbildern manipuliert, trotzdem für das centripetale sowohl als für das centrifugale Inkrafttreten des optischen Wortbildes die Mitwirkung der Centren a und b sowie ihrer Verbindungsbahn notwendig ist. Auch bei dieser Auffassung erklärt es sich, daß bei Aphasien mit Sitz und 1, 4 oder 7 die Schriftsprache stets erheblich gestört ist. Die mehr oder weniger selbständige Ausbildung des optischen Wortcentrums dürfte die Verschiedenheit des Grades der Schreib- und Lesestörungen bei Aphasien am leichtesten erklären.

Nach dem Gesagten ist die geschriebene Sprache, und zwar sowohl das Lesen als das Schreiben von Worten stets gestört, wenn der Wortbegriff $a + b$ auf irgendeine Weise lädiert ist, d. h. wenn eine Läsion in a, in b oder zwischen a und b sitzt, und zwar bezieht sich dies einerseits sowohl auf das Lautlesen als das Schriftverständnis, anderseits sowohl auf das Spontanschreiben als das Dictatschreiben. Dagegen ist eine Störung des mechanischen Copierens, bei welchem ein Buchstabe nach dem andern nachgemalt wird, stets abhängig von einer Läsion im Bereiche des „Schreibbogens" $\mu \alpha \beta \nu$. Es ist noch zu bemerken, daß eine Läsion zwischen a und b, da sie den Wortbegriff zerstört, das Schreiben ganz unmöglich macht oder einen hochgradigen Defect desselben bedingt, keineswegs aber etwa in Analogie zur bestehenden Paraphasie bloß zum Verwechseln der Wörter beim Schreiben, zur Paragraphie führt. Paragraphie kommt vielmehr als „geschriebene Paraphasie" nur vor bei der transcorticalen sensorischen Aphasie (vgl. unten).

Die verschiedenen Arten von Aphasie (vgl. S. 921 f.) verhalten sich also in betreff der geschriebenen Sprache folgendermaßen:*

1. Corticale sensorische Aphasie. Verlust des willkürlichen Schreibens des Dictatschreibens, des Schriftverständnisses, des Lautlesens. Erhalten ist das mechanische Copieren.

2. Subcorticale sensorische Aphasie.** Geschriebene Sprache ganz ungestört.

3. Transcorticale sensorische Aphasie. Verlust des Schriftverständnisses. Erhalten ist das Lautlesen ohne Verständnis und das Schreiben in allen seinen Formen. Nur ist beim Spontanschreiben Paragraphie vorhanden, d. h. die Worte werden, wie beim Sprechen, verwechselt.

4. Corticale motorische Aphasie. Verlust aller Formen von Schreiben und Lesen mit einziger Ausnahme des mechanischen Copierens.

---

* Auch hier sollten eigentlich die Bezeichnungen cortical, transcortical und subcortical durch die Worte central, transcentral und subcentral ersetzt werden (vgl. S. 920). Die Numerierung entspricht der Bezeichnung der Unterbrechungsstellen im Schema Fig. 258.

** In betreff der wirklichen anatomischen Localisation dieser Form vergleiche S. 921, Anm.

5. Subcorticale motorische Aphasie. Verloren: Das Lautlesen. Erhalten: Das Schreiben in allen Formen und das Schriftverständnis.

6. Transcorticale motorische Aphasie. Verlust des Spontanschreibens. Erhalten: Dictatschreiben, Copieren, Lautlesen und Schriftverständnis.

7. Leitungs- oder Verbindungsaphasie. Verlust aller Arten von Lesen und Schreiben mit Ausnahme des mechanischen Copierens.

Im allgemeinen verhält sich bei diesen, von Aphasien abhängigen Störungen das Lesen und Schreiben von einzelnen Buchstaben gleich wie das Lesen und Schreiben ganzer Worte.

In betreff der Gründe, weshalb nicht alle Aphasien ohne weiteres unter eine der in obiger Darstellung geschilderten Formen rubriciert werden können, vgl. unten.

Wie sich aus dem Schema ohne weiteres ableiten läßt, können außer den zuletzt angeführten von den Aphasien abhängigen Störungen des Schreibens und Lesens auch noch Störungen der geschriebenen Sprache vorkommen, welche von Aphasia unabhängig sind. Es wird dies dann der Fall sein, wenn es sich um Läsionen handelt, welche in dem unteren Teile des Schemas (Fig. 258), d. h. in dem „Schreibbogen“ und in den Verbindungen desselben mit dem centralen Sprachapparat sitzen.

Man kann diese Störungen, im Gegensatze zu den von Aphasien abhängigen, als isolierte Alexien und Agraphien bezeichnen. Es sind nach dem Schema 7 derartige Störungen möglich, welche nach ähnlicher Terminologie bezeichnet werden können, wie die Aphasien, nämlich (Fig. 258):*

8. Subcorticale Alexie (Unterbrechung zwischen μ und α). Lesen von Buchstaben und Worten unmöglich, dagegen ist das Schreiben von Buchstaben und Worten mit Ausnahme des Copierens möglich.

9. Subcorticale Agraphie (Unterbrechung zwischen β und ν). Lesen von Buchstaben und Worten erhalten, dagegen können weder Buchstaben noch Worte geschrieben, auch nicht copiert werden. In betreff der Bedeutung dieser Form vgl. jedoch unten.

10. Corticale Alexie (Unterbrechung in α). Es können Buchstaben und Worte weder geschrieben noch gelesen werden. Auch Copieren unmöglich.

11. Corticale Agraphie (Unterbrechung in β). Buchstaben und Worte können gelesen, aber nicht geschrieben, auch nicht copiert werden (also wie 9). In betreff der Bedeutung dieser Form vgl. ebenfalls unten.

12. Leitungs- oder Verbindungsagraphie (Unterbrechung zwischen α und β). Buchstaben und Worte können gelesen, aber nicht geschrieben, auch nicht copiert werden, also wieder wie 9 und 11 (vgl. aber unten).

13. Transcorticale Alexie (Unterbrechung zwischen α und a). Lesen von Buchstaben und Worten unmöglich. Schreiben von Buchstaben und Worten inclusive Copieren möglich.

14. Transcorticale Agraphie (Unterbrechung zwischen b und α). Lesen von Buchstaben und Worten möglich. Schreiben von Buchstaben und Worten unmöglich, außer mechanisches Copieren.

In Wirklichkeit fallen nun aber die Läsionen 9 und 11 aus der Reihe der Agraphien im eigentlichen Sinne des Wortes weg, weil bei diesen Läsionen die Agraphie nur auf einer Lähmung des Armes beruht.

Es bleiben somit als isolierte reine Agraphien nur die Läsionen 12 und 14, die sich dadurch unterscheiden, daß bei 14 im Gegensatze zu 12 das Copieren erhalten ist.

Die drei Alexien 8, 10 und 13 werden sich dadurch unterscheiden, daß bei 13 das Copieren im Gegensatze zu 8 und 10 erhalten ist und daß bei 8, im Gegensatze zu 10, das Spontanschreiben erhalten ist.

Die Form 13, die wir als transcorticale Alexie bezeichnet haben, ist die einzige besser bekannte Form der isolierten Alexie. Sie wurde auch als Wortblindheit bezeichnet. Man hat in diesen Fällen als charakteristische Localisation Läsionen im Gyrus angularis (pli courbe) gefunden. Offenbar handelt es sich bei dieser Localisation um eine Unterbrechung der Association zwischen den im Hinterhauptslappen deponierten optischen Bildern für die Schriftzeichen und dem sensorischen Sprachcentrum im Schläfelappen. Die Bezeichnung als transcortical oder besser transcentral (im Sinne von S. 920) ist also gerechtfertigt.

Die hier theoretisch abgeleiteten Formen von isolierter Alexie und Agraphie sind bisher nur zum geringsten Teile rein beobachtet worden. Häufig handelt es sich

---

* Siehe die erste Anmerkung auf voriger Seite.

um Mischformen, die durch diffuse Schädigungen des Apparates der Schriftsprache oder dadurch zustande kommen, daß zwei oder auch noch mehr der gegeneinander convergierenden Bahnen in der Nähe des Kreuzungswinkels gemeinsam lädiert werden. Hierdurch sowie durch das Vorkommen von unvollständigen Leitungsunterbrechungen wird oft eine Localdiagnose alektischer und agraphischer Störungen sehr schwierig oder unmöglich.

Es muß nun ferner darauf aufmerksam gemacht werden, daß auch bei den Aphasien das Vorkommen derartiger Mischformen durch Läsion convergierender Bahnen sowie das Vorkommen von unvollständigen Läsionen der einzelnen Bahnen und Centren und von diffusen Läsionen die Deutung des Einzelfalles oft schwer macht, so daß keineswegs alle vorkommenden Aphasien sich ohne Schwierigkeit unter eine der oben aufgestellten Hauptformen rubricieren lassen.

Doch sind praktisch die Aphasien noch aus einem andern Grunde oft schwieriger zu deuten, als man bei Zugrundelegung unseres einfachen Schemas glauben sollte. Es gibt nämlich gegenüber den bisher besprochenen Formen aphasischer Störungen, welche auf der Durchbrechung von Bahnen und Zerstörungen von Centren beruhen, noch eine andere Gruppe von Aphasien, bei welchen die Störungen bloß functioneller Natur sind und darauf beruhen, daß die betreffenden Bahnen und Centren nicht wirklich zerstört oder auch nur lädiert sind, sondern vielmehr von den Patienten bloß sehr schwer und mangelhaft innerviert werden können. Es kann aus dieser Natur der Störung nicht bloß ein auffällig wechselnder Charakter derselben, welcher eine Localdiagnose erschwert, sondern auch sonst manche Eigentümlichkeit des Symptomenbildes resultieren. Dahin gehören diejenigen Aphasien, welche auf eine Störung des Gedächtnisses zurückzuführen sind. So ist ein Fall zu deuten, welcher von Grashey beschrieben worden ist. Der betreffende Kranke konnte die Namen der vorgehaltenen Gegenstände nur solange benennen, als er sie ansah und auch dann nur, indem er ihren Namen zunächst niederschrieb und dadurch sein Gedächtnis offenbar unterstützte. Es ist versucht worden, derartige Aphasien durch Störung des Gedächtnisses den übrigen Aphasien als etwas fundamental Verschiedenes gegenüberzustellen. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen. Denn was verstehen wir eigentlich unter Störung des Gedächtnisses? Doch offenbar bloß einerseits die Erschwerung des willkürlichen Hervorrufens gewisser latenter Erinnerungsbilder, d. h. die Erschwerung der Association, und anderseits ein abnorm rasches Abblassen von Vorstellungen bald nach ihrer Entstehung. Diese Zustände sind in ihrer Bedeutung nur graduell verschieden einerseits von einer vollständigen Zerstörung der Associationsfasern und anderseits von einer Zerstörung der Vorstellungscentren. Während die Zerstörungen durch greifbare anatomische Läsionen zustande kommen, sind jene Gedächtnisstörungen als leichtere functionelle Schädigungen der nämlichen Centren und Bahnen aufzufassen.

Unter Festhaltung dieser Definition der Gedächtnisstörungen können wir allerdings diese functionellen Aphasien als amnestische Aphasien (im neueren Grasheyschen Sinne) den Aphasien durch zerstörende Läsionen gegenüberstellen. Es gehören dann aber dazu keineswegs nur der Grasheysche und ähnliche Fälle, sondern, wie leicht einzusehen ist, auch die meisten transcorticalen, und zwar gerade die vollständigen transcorticalen Aphasien. Bei einer vollständigen transcorticalen motorischen Aphasie müßten nämlich, falls dieselben die directe Folge einer grobanatomischen Läsion wäre, in der Fig. 255 die sämtlichen, von *b* zu den Teilvorstellungen des Begriffes führenden Leitungen unterbrochen sein. Da diese Teilvorstellungen des Begriffes aber in der Gesamthirnrinde verteilt sind, so müssen wir annehmen, daß die Fasern bc, bc', bc'', bc''' usw. von dem motorischen Sprachcentrum in Wirklichkeit nach allen Richtungen auseinanderstrahlen. Eine vollständige Leitungsunterbrechung dieser sämtlichen Bahnen ist also nur denkbar, wenn das Centrum *b* gewissermaßen ringsum isoliert wird. Dabei ist es aber bei der Annahme einer grobanatomischen Läsion ganz unmöglich, daß das Centrum *b* selbst intact bleibt und es müßten somit die Symptome einer corticalen statt einer transcorticalen Aphasie resultieren. Man sieht daraus, daß eine vollständige transcorticale motorische Aphasie und aus ähnlichen Gründen ebenso auch eine transcorticale sensorische Aphasie nicht zustande kommen kann durch directe grobanatomische Zerstörung aller transcorticalen Bahnen. Eine vollständige anatomische Durchbrechung der letzteren ist ohne Läsion des Centrums *b* respective des Centrums *a* überhaupt unmöglich.*

---

* Es soll damit, wie wir unten sehen werden, keineswegs gesagt sein, daß transcorticale Aphasien nicht auf dem indirecten Wege der Fernwirkung durch grobanatomische Herdläsionen bedingt sein können.

Demgegenüber ist es leicht verständlich, daß diese transcorticalen Störungen gerade besonders leicht aus denjenigen functionellen Läsionen resultieren können, welche wir oben als Gedächtnisstörungen definiert haben.

Es braucht nicht gesagt zu werden, daß eine derartige functionelle Störung sich ebensowohl bloß auf die Bahnen des Sprachschemas als auf das gesamte Hirn erstrecken kann. Im ersteren Falle wird es sich bloß um eine amnestische Sprachstörung handeln, im letzteren Falle um allgemeine Gedächtnis- und Intelligenzschwäche.

Zu den functionellen Läsionen gehören zu einem guten Teile auch diejenigen Sprachstörungen, welche man als unbestimmte oder diffuse Aphasien den bestimmten gegenüberstellen kann. Die unbestimmten Aphasien sind diejenigen, welche sich nicht von bestimmten Stellen des Schemas aus, sondern nur durch die Annahme einer diffusen Störung im Gebiete des Sprachapparates erklären lassen. Falls diese diffusen Aphasien, wie es meist der Fall ist, einen auffällig wechselnden Charakter haben, so können sie nicht auf die directe Wirkung grobanatomischer Zerstörungen bezogen werden.

Es muß nun aber bemerkt werden, daß bei der Bezeichnung gewisser aphasischer Störungen als functionell natürlich nicht gemeint ist, daß bei denselben nicht grobe anatomische Störungen als entferntere Ursachen gefunden werden können. Im Gegenteile findet man auch bei unbestimmten und transcorticalen Aphasien, die in dem oben angeführten Sinne als functionell bezeichnet werden müssen, meist Herde in der Nachbarschaft der Sprachcentren. Aber der betreffende Herd bewirkt die Störung nicht in grobmechanischer Weise durch den Ausfall von Hirnsubstanz, welchen er bedingt, sondern er erzeugt in mehr indirecter Weise eine functionelle Störung des Sprachapparates durch Fernwirkungen. Diese auch sonst in der Hirnpathologie eine große Rolle spielenden Fernwirkungen werden bekanntlich zum Teile als Folge von Circulationsstörungen, zum Teile als Hemmungen aufgefaßt.

Wenn wir vorhin die totalen transcorticalen Aphasien als functionelle oder in unserem Sinne als amnestischer Natur (durch Gedächtnisschwäche oder Associationsschwäche bedingt) aufgefaßt haben, so braucht dies keineswegs zu gelten für diejenigen transcorticalen Aphasien, bei welchen nicht die ganze transcorticale Faserung, welche die Begriffe mit dem Sprachcentrum in Verbindung setzt, sondern bloß eine bestimmte Kategorie von transcorticalen Bahnen außer Function gesetzt ist. Dahin gehört z. B. die sogenannte optische Aphasie von Freund, bei welcher der Patient Gegenstände bloß nach dem Gesichtseindrucke nicht benennen kann. Man muß hier eine isolierte Läsion der aus dem Sehcentrum nach dem motorischen Sprachcentrum verlaufenden Fasern annehmen und eine solche Läsion kann ebensogut anatomischer wie functioneller Natur sein. Einen analogen Sinn haben die Bezeichnungen akustische und taktile Aphasie.

Schließlich sei noch erwähnt, daß sich bei aphasischen Personen die Zahlen gewöhnlich nur für das Sprechen und Sprachverständnis gleich verhalten wie andere Worte. Für die geschriebene Sprache nehmen die in Ziffern ausgedrückten Zahlen insofern eine Ausnahmestellung ein, als sowohl für das Schreiben als für das Lesen derselben kein Wortbegriff in Betracht kommt. Die Ziffer ist ein unmittelbares Symbol des Zahlbegriffes, gewissermaßen eine Hieroglyphe. Die optische Vorstellung derselben muß deshalb wohl als unter Umgehung von *a* und *b* (Fig. 258, S. 924) direct mit dem Begriffe associiert aufgefaßt werden. Daher kommt es, daß die Aphasischen, selbst wenn der Wortbegriff zerstört ist, meist noch ganz gut Zahlen schreiben und geschriebene Zahlen verstehen können.

Über das Zustandekommen von anarthrischen Erscheinungen als Folge unvollständiger Aphasien respective unvollständiger Läsionen des centralen Sprachapparates und beim Abklingen von Aphasien vgl. S. 918. Eine andere Form unvollständiger Aphasien besteht darin, daß sich die Aphasie nur für bestimmte Worte geltend macht. Dies sind gewöhnlich Formen, bei welchen eine bestimmte Localisation im Schema unmöglich ist und die wohl meist zu den functionellen oder diffusen Störungen im Sinne von S. 927 gehören.

c) Anderweitige Sprachstörungen durch Ausfallserscheinungen.

Anarthrie und Aphasie sind die bekanntesten und am besten studierten der als Ausfallserscheinungen zu deutenden Sprachstörungen. Es gibt aber noch eine Anzahl anderer Sprachstörungen, welche wohl auch als Ausfallserscheinungen aufzufassen

sind, aber noch nicht exact erklärt sind und sich namentlich noch nicht zweifellos localisieren lassen.

Dahin gehört wohl die Sprachstörung der progressiven Paralyse. Das charakteristische Merkmal derselben ist das sogenannte Silbenstolpern. Dasselbe schließt sich in seiner äußeren Erscheinungsweise mehr den Anarthrien als den Aphasien an und wird auch gewöhnlich einfach als Anarthrie bezeichnet. Die bekannte anatomische Localisation der progressiven Paralyse in der Hirnrinde macht es jedoch wahrscheinlich, daß auch diese Sprachstörung corticaler Natur ist und somit trotz aller äußeren Verschiedenheit in ihrem Wesen den Aphasien verwandt ist, d. h. im Sinne von S. 917 als centrale Anarthrie bezeichnet werden muß. In der Tat ist die Entstehung einer derartigen Sprachstörung durch feinere Läsionen im Gebiete des Sprachcentrums, durch welche die Sprachcoordination gestört wird, ohne daß eine völlige Lähmung des Centrums erfolgt, denkbar. Ähnlich sind vielleicht auch die Sprachstörungen der Betrunkenen aufzufassen. Zweifellos sind auch die hysterischen Sprachstörungen, die hysterische Aphonie (die irrtümlicherweise sogenannte hysterische Stimmbandlähmung) und der hysterische Mutismus cortical zu localisieren und dadurch trotz der klinischen Verschiedenheiten der Aphasie nahe verwandt. Die angeborene Stummheit ist in ihrem Wesen wieder nichts anderes als motorische Aphasie, die Taubstummheit ist sensorische + motorische Aphasie + Taubheit. Die monotone und unvollkommene Sprache, welche Taubstumme durch Unterricht erlernen können, ist aufzufassen als eine bei existierender sensorischer Aphasie auf mühsamem und ungewöhnlichem Wege zustande kommende Sprache, bei welcher statt des ganzen Wortbegriffes $a+b$ (vgl. S. 924) bloß die motorischen Wortvorstellungen zur Verfügung stehen. Nicht sicher zu localisieren sind bisher die verschiedenen Sprachstörungen von Schwerkranken, die vibrierende, zitternde, die verlangsamte und die abnorm leise Sprache derselben. Diese Störungen können natürlich ebensowohl central als peripher bedingt sein. Einer bestimmten Deutung harrt auch noch die eigentümliche scandierende Sprache bei multipler Sclerose und die Sprachstörung bei der Friedreichschen Ataxie. Ich vermute, daß die scandierende monotone Sprache bei multipler Sklerose aufzufassen ist als eine Art spastischen Ganges der Sprache und darauf beruht, daß infolge der gesteigerten Muskel- und Sehnenreflexe, welche man auch für die Sprachmuskeln bei dieser Krankheit oft nachweisen kann (Kieferklonus usw.) die Sprachbewegung durch das Auftreten von Spasmen in den Sprachmuskeln eine mechanische Erschwerung erfährt, die der Kranke durch Verlangsamung der Sprache und Accentuierung seiner Bewegungen instinctiv zu überwinden sucht. Auch die Monotonie und fehlende Modulationsfähigkeit der Stimme dürfte sich aus solchen spastischen Erscheinungen erklären. Daß dabei die Sprache gewöhnlich nicht wie die übrigen spastisch afficierten Bewegungen zitternd wird (was übrigens doch auch zuweilen infolge zitternder Contraction der Stimmbänder vorkommen kann), erklärt sich vielleicht daraus, daß die Sprachmuskeln in allen Richtungen des Raumes angeordnet sind und daß zum Zittern stets wesentlich die wechselnde Tätigkeit von Agonisten und Antagonisten, deren Bewegungsrichtung in derselben Ebene liegt, notwendig ist.

3. Störungen der Sprache durch Reizerscheinungen.

Viel weniger studiert als die bisher besprochenen Sprachstörungen, welche wir als Ausfallserscheinungen deuteten, sind Reizerscheinungen oder krampfartige Erscheinungen im Gebiete des Sprachapparates.

Dahin gehören die häufigsten Arten des Stotterns, das labiochoreatische und das gutturotetanische Stottern. Beide sind durch ihren Namen genügend charakterisiert. Ferner gehört hierher die Sprachstörung der Choreakranken. Das genauere Wesen dieser Störungen ist nicht erklärt. Es ist noch unbekannt, an welcher Stelle sich die betreffenden Krampfimpulse abspielen, jedoch sprechen Wahrscheinlichkeitsgründe in all diesen Fällen für corticale Localisation. Dabei ist es jedoch für die choreatischen Sprachstörungen nicht notwendig anzunehmen, daß sich die Störung gerade im Sprachcentrum abspielt. Denn die Sprachmuskeln werden ja nicht ausschließlich zur Sprache benutzt und somit auch nicht ausschließlich vom Sprachcentrum aus innerviert und es ist leicht verständlich, daß auch choreatische Bewegungen der Sprachmuskeln, welche von anderen Teilen der Hirnrinde ausgelöst werden, die Sprache stören müssen.

4. Schema für die Untersuchung der Sprachfunctionen.

Aus der hier gegebenen Darstellung der Sprachstörungen ergibt sich das Schema, nach welchem Patienten mit Sprachstörungen untersucht werden müssen. Es müssen berücksichtigt werden:

I. Störungen der Aussprache einerseits von Buchstaben, anderseits von einfacheren und complicierteren Worten: Anarthrische Störungen der Bulbärparalyse, Störungen der progressiven Paralyse, der multiplen Sklerose, Stottern usw. Dabei ist für die Differentialdiagnose zwischen echter Anarthrie und dem, was S. 917 als „centrale Anarthrie“ bezeichnet wurde, zu berücksichtigen, ob im Gebiete der Sprachmuskeln Störungen auch bei anderen Functionen als denjenigen der Sprache vorhanden sind (Schlucken, Kauen etc.).

II. Bei den eigentlichen aphasischen Störungen sind immer zu untersuchen folgende Functionen:

a) Verbale Prüfung.

1. Willkürliches Sprechen.
2. Nachsprechen.
3. Lautlesen.
4. Willkürliches Schreiben (für Zahlen besonders zu prüfen, vgl. S. 928).
5. Dictatschreiben (für Zahlen ebenfalls besonders zu prüfen).
6. Copieren.
7. Sprachverständnis.
8. Schriftverständnis (auch dies für Zahlen besonders zu prüfen).
9. Silbenzählen (vgl. S. 922).

Es ist darauf zu achten, ob beim Sprechen oder Schreiben paraphasische Störungen, d. h. Wortverwechslungen vorkommen.

b) Literale Prüfung.

1. Spontanes Hersagen der sämtlichen Buchstaben des Alphabetes unter specieller Berücksichtigung der Qualität der Aussprache.
2. Nachsprechen der Buchstaben.
3. Lautlesen der Buchstaben.
4. Spontanschreiben des Alphabetes.
5. Dictatschreiben der Buchstaben.
6. Copieren der Buchstaben.
7. Erkennen gesprochener Buchstaben, d. h. Association des Buchstabenlautes mit dem Buchstabenbilde (Heraussuchen der zugehörigen gedruckten Buchstabenbilder).
8. Erkennen geschriebener Buchstaben, d. h. Association des Buchstabenbildes mit dem Buchstabenlaut (da, wo die Buchstaben nicht genannt werden können, durch Suggestivfragen zu prüfen).

Da, wo die Aphasie, wie so häufig, mit einer Lähmung des rechten Armes verbunden ist, läßt man bei der Prüfung auf Schreibfähigkeit die Patienten zunächst die linke Hand benutzen (wobei von manchen Aphasischen Spiegelschrift geschrieben wird). Kann mit der linken Hand nicht geschrieben werden, so läßt man die Worte aus ausgeschnittenen gedruckten oder geschriebenen Buchstaben zusammensetzen.

Es gelingt, wenn nach dem hier dargestellten Untersuchungsplan verfahren wird, in jedem Falle von Aphasie leicht, entweder die Aphasie bestimmt an einer oder mehreren Stellen des Sprachschemas zu localisieren oder sie als eine unbestimmte respective functionelle, durch diffuse Schädigung des Sprachapparates bedingte zu erkennen.

VII. Über einige der Aphasie verwandte Störungen: Asymbolie, Apraxie, Amimie, Amusie, Seelentaubheit, Seelenblindheit.

Unter Asymbolie versteht man den Zustand des Gehirnes, bei welchem nicht bloß die Verständigung durch die eigentliche Sprache, sondern auch die Verständigung mittels Zeichen und Gesten gelitten hat oder aufgehoben ist. Man kann zwischen activer oder motorischer und passiver oder sensorischer Asymbolie unterscheiden, je nachdem die Gebärdensprache selbst oder das Verständnis derselben gelitten hat. Amimie ist die Störung oder Aufhebung der Mimik, sei es bloß der mit dem

Sprechen verbundenen Mimik oder der psychische Vorgänge ausdrückenden Mimik überhaupt. Apraxie ist die Unfähigkeit, sich der Objecte in zweckentsprechender Weise zu bedienen, so daß z. B. der Kranke einen Löffel oder eine Gabel in die Hand nimmt, ohne imstande zu sein, sie in richtiger Weise zu gebrauchen. Es gehört zum Begriff der soeben definierten Störungen, daß dieselben mit eigentlichen motorischen Lähmungserscheinungen, d. h. mit motorischen Störungen der betreffenden Muskelgebiete für andere Functionen nicht verbunden sind. Die nahen Beziehungen zwischen den erwähnten Functionen und der Sprachfunction, die auch für die Apraxie insofern gelten, als der Gebrauch eines Gegenstandes an den Begriff gebunden und der Begriff in der wortlichen Bezeichnung desselben gewissermaßen concentriert ist, läßt es erklärlich erscheinen, daß man diese Störungen fast ausschließlich bei Aphasischen und nur sehr selten ohne Aphasie findet und daß dieselben in ihrer localdiagnostischen Bedeutnng der Aphasie sehr nahe stehen.

Mit dem Namen der Amusie hat man den Verlust des musikalischen Darstellungs- und Auffassungsvermögens bezeichnet. Hiermit ist ausgedrückt, daß die Amusie eine motorische und eine sensorische Seite hat. Motorische Amusie ist der motorischen Aphasie verwandt, ähnlich localisiert und zuweilen mit ihr vergesellschaftet. Sensorische Amusie dagegen ist der sensorischen Aphasie verwandt und combiniert sich nicht selten mit ihr. Ihr Vorhandensein deutet auf eine Herdläsion im linken Schläfenlappen. Man hat eine besondere Form von Amusie, nämlich den Verlust der Fähigkeit, die musikalische Bedeutung von Noten zu erkennen oder nach Noten zu singen oder zu spielen als Notenblindheit und eine andere, bei welcher das musikalische Verständnis abhanden gekommen ist, in nicht ganz passender Weise als Tontaubheit bezeichnet.

Bei der sogenannten Seelentaubheit handelt es sich um ein Unvermögen, Gehörseindrücke, nicht bloß Worte, obschon sie wahrgenommen werden, in ihrer Bedeutung richtig zu erfassen. Es handelt sich dabei offenbar um einen Begriff, welcher die sensorische Aphasie in sich schließt, und in der Tat äußert sich die Verwandtschaft der beiden Zustände auch darin, daß die sensorische Aphasie oder Worttaubheit sich zuweilen mit Seelentaubheit combiniert respective sich zu dieser steigert.

Eine eingehendere Besprechung erfordert die Seelenblindheit. Man versteht darunter denjenigen eigentümlichen Zustand, bei welchem die Gegenstände gesehen, aber nicht erkannt werden, mit anderen Worten einen Zustand, bei welchem trotz erhaltener optischer Wahrnehmungen (optischer Apperception) die Association der optischen Eindrücke nicht mehr möglich ist. Der Zustand verhält sich zur Blindheit wie die Seelentaubheit zur Taubheit. Seelenblindheit kann bloß durch die Läsion transcorticaler Bahnen des Sehapparates, d. h. durch die Läsion von Associationsfasern des Sehcentrums zustande kommen (in betreff dieser Bezeichnung vgl. man S. 920) und ist an Läsionen des Occipitalhirnes gebunden.

Wenn wir annehmen, daß die Gesichtsvorstellungen, auf deren Association mit anderen Vorstellungen das Erkennen der Gegenstände beruht, im Gegensatze zu den Sprach- oder Wortvorstellungen in beiden Hemisphären localisiert sind, was schon dadurch wahrscheinlich wird, daß die Netzhauteindrücke eines Auges wegen der Semidecussation des Opticus beide Hirnhemisphären in Anspruch nehmen, so erklärt sich die Tatsache, daß man Seelenblindheit niemals bei einer einseitigen Herdläsion des Gehirnes beobachtet. Bei völligem Erhaltensein einer Hemisphäre werden offenbar die Gesichtswahrnehmungen und -vorstellungen nicht bloß gebildet, sondern auch noch associiert. Schematisch erklärt die folgende Figur das Zustandekommen der Seelenblindheit durch beidseitige Läsionen des Occipitalhirnes. Die Figur ist gedacht als Horizontalschnitt des Gehirnes, *a* stellt die linke, *b* die rechte Retina dar; *c* das linke, *d* das rechte Sehcentrum. *ad* und *bd* stellen demnach die Fasern des rechten, *ac* und *bc* diejenigen des linken Tractus opticus dar. *ec* und *fd* stellen schematisch Beispiele von Associationsbahnen zwischen den optischen Centren und den übrigen Hirnteilen der nämlichen Seite dar, die man sich natürlich nicht einfach, sondern zahlreich nach allen Regionen der nicht optischen Hirnrinde verlaufend zu denken hat. Seelenblindheit kann nun nach den obigen Auseinandersetzungen erst zustande kommen durch Läsion der beidseitigen Associationsbahnen *ec* und *fd*, also z. B. durch die beiden Herde *g* und *h*. Die Wahrscheinlichkeit ist nun aber sehr gering, daß in dieser Weise in beiden Hinterhauptlappen bloß die Associationsbahnen betroffen werden, und tatsächlich hat man bisher immer auf der einen Seite durch einen großen Herd wie *i* die Faserung des Tractus opticus oder sogar das Sehcentrum selbst mit den Associationsbahnen gleichzeitig lädiert gefunden, während auf der andern Seite ein Herd *h* nur die Associationsbahnen mit Ausschluß der Sehbahn und des Sehcentrums betraf. Ein Patient mit einer derartigen doppelseitigen Läsion (Herde

$i + h$) bietet klinisch in betreff der Apperception die Erscheinungen der homonymen Hemianopsie dar, d. h. er ist (wenn man die Verhältnisse, wie sie in der Figur dargestellt sind, zugrunde legt) für Gegenstände, deren Bild auf die linken Netzhauthälften fällt, absolut blind. Gegenstände der rechten Netzhauthälften appercepiert er, allein er kann sie nicht erkennen, weil die Association des rechtsseitigen Sehcentrums mit dem übrigen Gehirn unterbrochen ist. Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß nicht in allen Fällen von Seelenblindheit die sämtlichen Associationen der optischen Vorstellungen zerstört zu sein brauchen, sondern daß in manchen Fällen nur gewisse Associationen ausfallen, bei Erhaltensein der übrigen. So ist es denkbar, daß ein Kranker die optische Vorstellung einer Rose zwar mit der Wortvorstellung der Rose associieren kann, nicht aber mit der Vorstellung des Geruches der Rose. Derartige partielle Seelenblindheiten kommen zweifellos bei Psychotischen nicht selten vor. Von Seelenblindheit im engeren Sinne des Wortes oder totaler Seelenblindheit pflegt man aber nur dann zu sprechen, wenn so viele Associationen der optischen Wahrnehmungen ausgefallen sind, daß von den letzteren aus der Begriff (vgl. S. 919 f.) nicht mehr ausgelöst, d. h. der Gegenstand überhaupt nicht mehr

Fig. 259.

Schema zur Erklärung des Zustandekommens von Seelenblindheit mit Hemiopie durch beidseitige Läsion des Occipitalhirnes. Horizontalschnitt des Gehirnes; *a* linke, *b* rechte Retina, *c* linkes, *d* rechtes Sehcentrum (vgl. Fig. 247, S. 913, samt Legende), *ad* und *bd* Fasern des rechten, *ae* und *bc* Fasern des linken Tractus opticus, *g*, *h* und *i* zerstörende Krankheitsherde (vgl. Text).

„erkannt“ werden kann. Eine Störung der Association der optischen Wahrnehmungen mit dem Sprachapparate, also eine Art partieller Seelenblindheit, haben wir unter dem Namen der optischen Aphasie als partielle transcorticale Aphasie früher auf S. 928 kennen gelernt.

Klinisch wird sich die totale Seelenblindheit naturgemäß häufig unter dem Bilde geistiger Verwirrtheit oder Verrücktheit darstellen. Die Patienten erkennen die Gegenstände nicht und benehmen sich deshalb in der absonderlichsten Weise. In gewissen Beziehungen können sie sich wiederum wie Blinde verhalten, indem sie z. B. über Hindernisse, die sie wohl sehen, aber nicht als solche erkennen, stolpern. Der Zustand ist deshalb oft nicht ganz leicht zu diagnosticieren und für die Untersuchung eines solchen Falles kann etwa folgendes Schema der Untersuchuug aufgestellt werden:

1. Untersuchung der Apperception zur Unterscheidung von einfacher Sehstörung oder Blindheit. Zu prüfen sind: Refraction, Gesichtsfeld (Feststellung der Hemiopie), Sehschärfe, diese eventuell bei corrigierter Refraction. Die Prüfung der Sehschärfe bietet natürlich bei Seelenblinden große Schwierigkeiten dar, da die gewöhnlichen Tastobjecte, Buchstaben usw. nicht erkannt werden. Man wird deshalb meist nur durch Anwendung gewisser Kunstgriffe zum Ziele kommen: Prüfung der Sehschärfe durch Angabe der Zahl schwarzer Punkte auf einem Blatt Papier.

2. Prüfung, ob Gesichtsvorstellungen bestehen. Hierüber können nur die Angaben der Patienten über optisches Gedächtnis usw. Auskunft geben.

3. Prüfung der Association von Gesichtseindrücken: Erkennen von Gegenständen durch Angabe des Namens oder durch Demonstration des Gebrauches, Lesen (laut und mit Verständnis lesen), Abschreiben, Abzeichnen, willkürliche Reactionen auf optische Reize, Orientierungsvermögen.

4. Prüfung der Association von Gesichtsvorstellungen: Zeichnen aus dem Gedächtnis, Spontanschreiben, Dictatschreiben.

5. Ganz wesentlich für die Diagnose einer Seelenblindheit gegenüber allgemeiner Verwirrtheit oder Verrücktheit ist der Nachweis, daß die Wahrnehmungen anderer Sinne, nämlich diejenigen des Gehöres, Geschmackes, Geruches sowie der Hautempfindung richtig associiert respective gedeutet werden und daß die Patienten, soweit es sich nicht um das Verhalten gegenüber Gesichtswahrnehmungen betrifft, sich vernünftig benehmen.

Sehr schwierig, häufig unmöglich, ist die Diagnose einer echten Seelenblindheit, wenn dieselbe mit erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe compliciert ist, weil man bei allen Formen herabgesetzter Sehschärfe Zustände trifft, welche mit echter Seelenblindheit das Gemeinsame haben, daß die Deutung des Gesehenen gestört ist, bloß weil die Gesichtseindrücke der notwendigen Schärfe entbehren.

Nicht zu verwechseln mit der Seelenblindheit ist die Rindenblindheit. Hier handelt es sich um eine wirkliche Blindheit, einen Verlust des Sehvermögens, bedingt durch Rindenläsionen, die natürlich bei der hemiopischen Verteilung der Sehfunction auf die beiden Hemisphären beidseitig sein müssen.

VIII. Die spinale Hemiplegie.

Bei Läsion einer Seitenhälfte des Rückenmarkes entsteht das Symptomenbild der „spinalen Hemiplegie" im weitesten Sinn des Wortes, die je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Läsion verschiedenen Charakter haben kann.

In betreff der Motilitätsstörungen handelt es sich dabei um eine Extremitätenlähmung auf der Seite der Läsion, die je nach der Höhenlage der Läsion bloß die untere oder auch die obere Extremität betrifft. Soweit diese motorische Lähmung bloß von der Leitungsunterbrechung der langen Bahnen, speciell der Pyramidenbahn, abhängig ist, handelt es sich um eine spastische Lähmung, wie bei der völligen Querläsion des Rückenmarkes, mit gesteigerten Sehnenreflexen und ohne degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln. Zu dieser Lähmung der langen Bahnen kann nun aber natürlich, wenn die Läsion selbst eine in Betracht kommende Höhenausdehnung hat, eine degenerativ atrophische schlaffe Lähmung derjenigen Muskelgebiete kommen, deren Wurzelursprünge respective deren Vorderhornkerne in das Gebiet der Läsion fallen. So wird, falls eine in der Längenrichtung ausgedehnte Läsion der Cervicalanschwellung vorliegt, die spastische Lähmung nach oben durch eine degenerative schlaffe Lähmung der oberen Extremität begrenzt und ebenso wird bei Sitz einer longitudinal ausgedehnteren Läsion im Lumbalmark die Lähmung der den lädierten Segmenten entsprechenden Muskelgebiete atrophischen schlaffen Charakter haben. Falls die Läsion die ganze Längenausdehnung der Lumbalanschwellung betrifft, so wird die spastische Lähmung des Beines ganz durch eine schlaffe degenerative Lähmung ersetzt werden. So weit es sich um die bloß auf der Unterbrechung der langen Bahnen beruhende spastische Componente der Lähmung handelt, läßt sich sagen, daß die auf S. 905 ff. für die cerebrale Hemiplegie aufgestellten Sätze in betreff der mehr oder weniger starken Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen auch für die spinale Hemiplegie gelten.

Die vasomotorischen Bahnen sind auf der Seite der Läsion gelähmt, so daß die Extremität im Anfang wärmer erscheint als auf der andern Seite. Später gleicht sich dieser Unterschied aus, wohl einerseits durch Verminderung der Wärmeproduction in den gelähmten Muskeln und anderseits durch den Rückgang der Vasomotorenlähmung infolge des vicariierenden Eintretens tieferer Centren. Es kann dann sogar die Seite der Läsion sich kälter anfühlen als die andere.

Von besonderem Interesse und etwas verwickelter sind die Verhältnisse der Sensibilitätsstörungen bei der spinalen Halbseitenläsion. Während, wie wir soeben sahen, die motorische Störung, entsprechend dem ungekreuzten Austritt der motorischen Bahnen aus dem Rückenmark, bloß auf der Seite der Läsion auftritt, sind die sensiblen Störungen zum Teil beidseitig, zum größeren Teil bloß auf der Seite vorhanden

welche der Läsion des Rückenmarkes entgegengesetzt liegt. Die Beobachtung solcher Fälle hat in betreff der Sensibilitätsstörungen folgende drei Typen ergeben.*

1. Typus (Fig. 260). Auf der Seite der Läsion: Hyperalgesie der Haut für Berührung, oben begrenzt durch eine Zone von Anästhesie der Haut für alle Empfindungsqualitäten, an die sich zuweilen weiter oben noch eine schmale Zone von Hyperalgesie für Berührung anschließt. Störung der Sensibilität der tieferen Organe (Störung der Wahrnehmung passiver Lageveränderungen der Extremitäten und der Knochensensibilität)

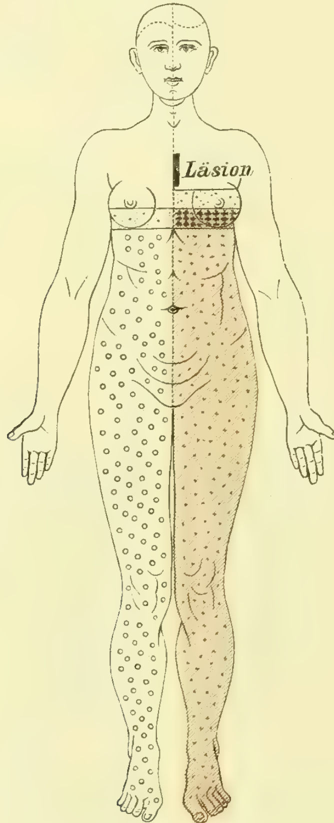
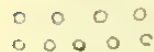
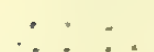


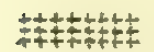
Fig. 260.

Spinale Hemiplegie. Läsion auf der rechten Seite des Patienten. Typus 1.

 Motorische und vasomotorische Lähmung. Verschieden starke Störung der Sensibilität der tiefen Organe (Lagewahrnehmungen) inclusive Knochen.

 Analgesie und Thermanästhesie der Haut. Berührungsempfindung intact.

 Hyperalgesie der Haut für Berührung (auch im rot schraffierten Bezirke).

 Vollkommene Anästhesie der Haut.

Auf der weiß gehaltenen Seite keine motorische und vasomotorische Lähmung.

Auf der entgegengesetzten Seite: Analgesie und Thermanästhesie der Haut zuweilen auch hier (aber seltener als auf der andern Seite) oben begrenzt durch eine Zone von Hyperalgesie der Haut für Berührung. Berührungsempfindung intact.

---

* Vgl. Mann, Zeitschr. f. Nervenkrankheiten, 1896, Bd. X, und Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von K. Grube, Bonn 1892.

2. Typus (Fig. 261). Wie 1., nur auf der der Läsion entgegengesetzten Seite im Bereich der analgetischen und thermanästhetischen Region auch Hypästhesie oder Anästhesie für Berührung.

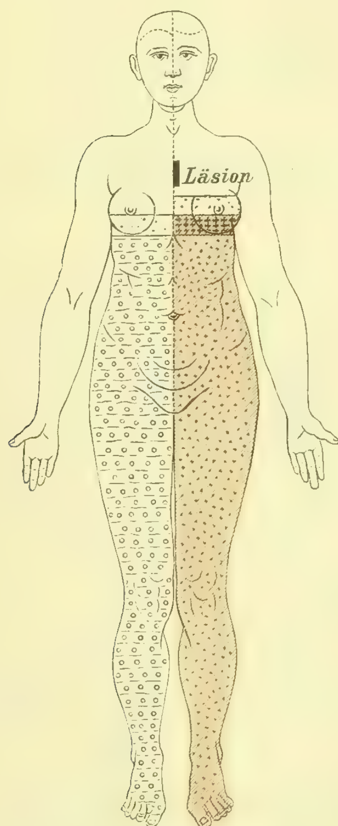
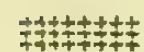


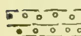
Fig. 261.

Spinale Hemiplegie. Läsion auf der rechten Seite des Patienten. Typus 2.

 Motorische und vasomotorische Lähmung. Verschieden starke Störung der Sensibilität der tiefen Organe (Lagewahrnehmungen) inclusive Knochen.

 Hyperalgesie der Haut für Berührung (auch im rot schraffierten Bezirke).

 Vollkommene Anästhesie.

 Herabsetzung der Berührungsempfindung und Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Auf der weiß gehaltenen Seite keine motorische und vasomotorische Lähmung.

3. Typus (Fig. 262). Wie 1., nur fehlt, abgesehen von dem zonenförmigen Gebiete an der oberen Grenze der Läsion, die Hyperalgesie für Berührung auf der Seite der Läsion und dafür findet sich auf beiden Seiten unterhalb der Läsion respective unterhalb der zonenförmigen Veränderung der Sensibilität Hypästhesie für Berührung (Gowers).

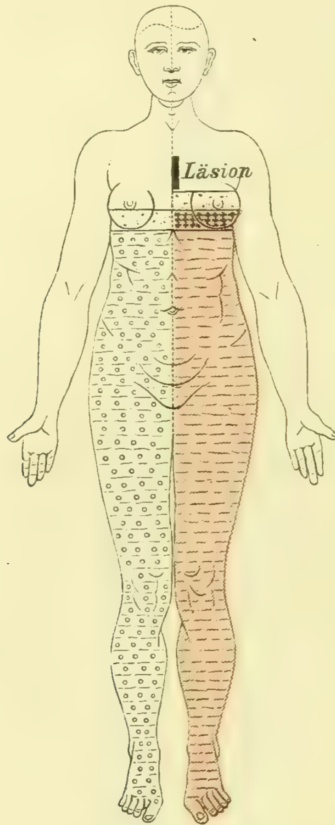
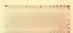
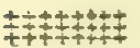


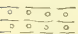
Fig. 262.

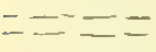
Spinale Hemiplegie. Läsion auf der rechten Seite des Patienten. Typus 3.

 Motorische und vasomotorische Lähmung. Verschieden starke Störung der Sensibilität de tiefen Organe (Lagewahrnehmungen) inclusive Knochen.

 Hyperalgesie für Berührung.

 Vollkommene Anästhesie.

 Herabsetzung der Berührungsempfindung und Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

 Herabsetzung der Berührungsempfindung (auch im rot schraffierten Bezirke).

Auf der weiß gehaltenen Seite keine motorische und vasomotorische Lähmung.

Diese verschiedenen Vorkommnisse erklären sich unter der Voraussetzung, daß die Bahnen, welche die Sensibilität für Schmerz und thermische Eindrücke leiten, sich im Rückenmark nach ihrem Eintritt in dasselbe großenteils sofort kreuzen, um auf der andern Seite von der Mittellinie hirnwärts zu ziehen, daß ferner die Bahnen, welche der Berührungsempfindung dienen, ungefähr zu gleichen Teilen nach ihrem Eintritt in das Rückenmark gekreuzt und ungekreuzt nach oben verlaufen und daß

endlich die Bahnen für die Wahrnehmung passiver Lageveränderungen der Extremitäten und für die Knochensensibilität nach ihrem Eintritt in das Rückenmark ungekreuzt verlaufen. Die ungekreuzten Bahnen ziehen wahrscheinlich in den Hintersträngen nach oben, während die gekreuzten Bahnen, also namentlich diejenigen für Schmerz- und Temperaturempfindung, nachdem sie sich gekreuzt haben, in den Vorderseitensträngen nach oben verlaufen. Die Kreuzung der letzteren Bahnenkategorie, soweit eine solche überhaupt stattfindet (vgl. oben), geschieht in der grauen Substanz, indem die Impulse aus den betreffenden Collateralen in dem Hinterhorn der einen Seite von Ausläufern des Vorderseitenstranges der andern Seite aufgenommen werden (vgl. Fig. 270, S. 952). Dabei ist zu bemerken, daß, da die Kreuzung stets nur Collateralen der hinteren Wurzeln,* nicht aber ganze Wurzelfasern betrifft, man sich die Beziehung zwischen gekreuzten und ungekreuzten sensiblen Fasern schematisch als Teilung der Wurzelfasern in einen gekreuzten und einen ungekreuzten Anteil zu denken hat. Diese Auffassung ist für die Erklärung der Hyperalgesie auf der Seite der Läsion, wie ich sie nachher geben werde, von Bedeutung.

Die wichtigsten der angeführten Voraussetzungen sind in der beistehenden Abbildung Fig. 263 schematisch dargestellt. Um dieselbe nicht zu unübersichtlich zu gestalten, sind jedoch die sensiblen Bahnen, welche den Lagewahrnehmungen der

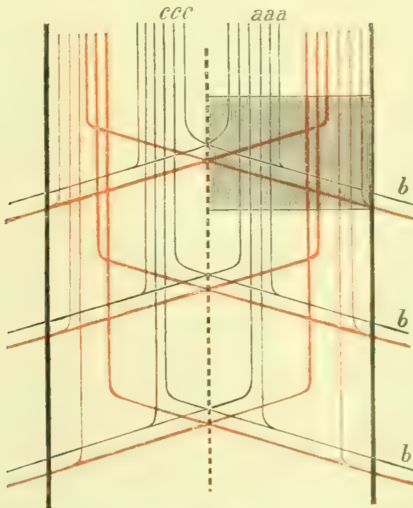


Fig. 263.

Schema der sensiblen Faserung zur Erklärung der Erscheinungen der spinalen Hemiplegie.

Extremitäten und der Knochensensibilität dienen sowie die motorischen und vasomotorischen Bahnen weggelassen. An der Hand dieses Schemas lassen sich die Verschiedenheiten des sensiblen Symptomencomplexes der Halbseitenläsion leicht erklären.

Die rot gezeichneten Bahnen repräsentieren die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung, welche, obschon voneinander verschieden, doch nach dem nämlichen Schema verlaufen. Die schwarz gezeichneten Bahnen stellen die Leitung der Berührungsempfindung dar. Wie man sieht, teilt sich schematisch jede dieser Bahnen nach ihrem Eintritte in das Rückenmark in eine gekreuzte und ungekreuzte Bahn. Der ungekreuzte Anteil der (rot gezeichneten) Leitung für thermische und Schmerzempfindung ist durch dünnere Linien dargestellt, um auszudrücken, daß diese Bahnen so spärlich sind, daß sie functionell im Vergleiche zu der Überzahl der gekreuzten

---

* Bekanntlich spaltet sich jede Wurzelfaser der hinteren Wurzeln nach ihrem Eintritt in das Rückenmark alsbald in einen aufsteigenden und einen absteigenden in der Längsrichtung des Rückenmarkes verlaufenden Ast und aus jedem derselben gehen quer verlaufende Verästelungen, sogenannte Collateralen ab, welche annähernd im Querschnitt des Rückenmarkes verlaufen und durch ihre „Endbäumchen“ die sensiblen Impulse weiter senden.

Leitungen keine Rolle spielen. Demgegenüber sind in der (schwarz gezeichneten) Bahn für Berührungsempfindung die gekreuzten und ungekreuzten Anteile als gleichwertig gleich stark gezeichnet. Auf die topographische Anordnung der Fasern auf dem Querschnitt des Rückenmarkes und die Zusammensetzung der gekreuzten Bahn aus zwei Neuronen ist im Interesse der Übersichtlichkeit keine Rücksicht genommen. Der schraffierte Bezirk stellt die bei der Halbseitenläsion ausgefallene Rückenmarksubstanz dar.

An der Hand dieser Figur mögen nun die sensiblen Verhältnisse des Typus 1 (Fig. 260, S. 934) erklärt werden. Daß die Lagewahrnehmungen der Extremitäten sowie die Knochensensibilität auf der Seite der Läsion gestört sind, erklärt sich daraus, daß, wie oben bemerkt wurde, die dieser Sensibilität dienenden in der Fig. 263 nicht gezeichneten Bahnen ungekreuzt im Rückenmark nach oben ziehen. Ebenso leicht verständlich erscheint bei vollständiger Querdurchtrennung der einen Rückenmarkhälfte der hochgradige fast oder ganz vollständige Ausfall der Temperatur- und Schmerzempfindung unterhalb der Läsion auf der Seite, welche der Läsion entgegengesetzt ist (durch Läsion der dick gezeichneten roten Bahnen der Fig. 263). Dabei sind die ungekreuzten Fasern dieser Empfindungsqualität, wie die dünnen roten Linien ausdrücken, so schwach vertreten, daß auf der Seite der Läsion ihr Ausfall keine erkennbare Störung macht, während auf der andern Seite ihr Erhaltensein eine hochgradige Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung nicht verhindert. Ferner erklärt die Figur, daß in vielen Fällen eine Herabsetzung der Berührungsempfindung unterhalb der Läsion, abgesehen von der Zone, welche der Segmentläsion entspricht, weder auf der Seite der Läsion, noch auf der entgegengesetzten Seite beobachtet wird, da bei der gleichmäßigen Verteilung dieser Faserkategorie auf die gekreuzte und die ungekreuzte Bahn offenbar die erhaltenen Fasern genügen, um normale Sensibilitätsverhältnisse aufrecht zu erhalten. Über die gewöhnlich beobachtete Berührungshyperalgesie unterhalb der Läsionsstelle auf der Seite der Läsion hat man sich viel den Kopf zerbrochen. Ich glaube, daß diese Erscheinung verständlich wird, wenn man entsprechend dem Schema unserer Figur 263 annimmt, daß die gekreuzte und ungekreuzte Bahn der Berührungsempfindung als einander ergänzende Abzweigungen der sensiblen Wurzeln aufzufassen sind. Es ist dann verständlich, daß bei Wegfall der ungekreuzten Bahn *bbbaaa* die gekreuzte Bahn *bbbccc* ceteris paribus von einem Nervenstrom doppelter Dichte durchflossen wird, der infolgedessen leicht diejenige Intensität erhält, welche erforderlich ist, damit er in dem dendritischen Faserwerk der grauen Substanz auf die Bahn der Schmerzempfindung überspringt und diese miterregt. Für die entgegengesetzte Seite fällt zwar dabei auch die eine Zweigbahn der Berührungsempfindung, nämlich hier die sich kreuzende weg und es würde also auch hier aus analogen Gründen Hyperalgesie entstehen, wenn nicht hier durch die Unterbrechung der zugehörigen Schmerzbahn die Umwandlung der verdichteten Berührungsempfindung in Schmerzempfindung unmöglich gemacht würde. Die auf der Seite der Läsion beobachtete anästhetische Zone erklärt sich einfach durch den Wegfall desjenigen Rückenmarksegmentes, welches von der Läsion selbst eingenommen wird, indem hier die sämtlichen eintretenden Wurzelfasern vernichtet sind. Die an diese anästhetische Zone oben sich zuweilen anschließende hyperalgetische Zone auf der Seite der Läsion und mitunter auch auf der entgegengesetzten Seite läßt sich wohl kaum anders erklären als durch die Annahme, daß die dem Herd benachbarten Wurzeln durch entzündliche Hyperämie, vielleicht von den Meningen aus, leicht in einen Zustand von Übererregbarkeit versetzt werden.

Die bei den Fällen des Typus 2 (Fig. 261, S. 935) beobachtete Teilnahme der Berührungsempfindung an der Hemianästhesie auf der Seite, welche der Läsion entgegengesetzt ist, erklärt sich durch die Annahme, daß in diesen Fällen die gekreuzte Bahn auch für die Berührungsempfindung wesentlich überwiegt. Mit derartigen individuellen Verschiedenheiten hat man ja auch sonst in der Neuropathologie vielfach zu rechnen.

Endlich erklären sich die Fälle des Typus 3 (Fig. 262, S. 936), wo, statt der Hyperalgesie für Berührung unterhalb der Läsion auf der Seite derselben, Hypästhesie auf beiden Seiten unterhalb der Läsion zustande kommt durch die Annahme, daß die Erregbarkeit der Bahn der Berührungsempfindung hier derart, d. h. so herabgesetzt ist, daß schon der Wegfall der einen Hälfte der Innervation nicht symptomlos bleibt, sondern eine Herabsetzung der Sensibilität hervorruft, und zwar, da Fasern für beide Seiten ausfallen, sowohl auf der Seite der Läsion als auf der entgegengesetzten. Zur Hyperalgesie auf der Seite der Läsion kommt es unterhalb der Läsionsstelle hier natürlich wegen der Herabsetzung des sensiblen Impulses nicht.

Im übrigen sei bemerkt, daß je nach den Erregbarkeitsverhältnissen der sen-

siblen Bahn und je nach den Fernwirkungen des halbseitigen Herdes auf die entgegengesetzte Seite das Symptomenbild der Halbseitenläsion weitere Modificationen erfahren kann.

IX. Die verschiedenen pathologischen Arten des Gehens und Stehens.

Bei manchen Krankheiten, insbesondere Nervenkrankheiten, haben der Gang und die Art, wie die Patienten stehen, etwas sehr Charakteristisches und erlauben dann nicht nur einen Schluß auf die Art der Functionsstörung, sondern häufig auch auf die zugrunde liegende anatomische Erkrankung. Die bekanntesten pathologischen Gangarten sind folgende:

a) Der paraparetische Gang: bei Parese beider unteren Extremitäten. Beide Beine werden langsam schleppend nach vorn gebracht und schleifen auf dem Boden.

b) Der hemiparetische Gang: bei einseitiger Beinlähmung oder Hemiplegie. Das eine Bein wird nachgeschleppt oder unter drehender Bewegung des Beckens durch „Circumduction" nach vorn gebracht. Die Erklärung dieser Gangart liegt in den Auseinandersetzungen von S. 906 über die Natur der hemiplegischen Motilitätsstörung (vorwiegende Lähmung der Verkürzer).

c) Der atactische Gang: charakterisiert durch den mangelhaft coordinierten atactischen Charakter der Bewegung, der dem Gehen bald die Eigenschaft eines unsicheren Suchens mit dem Fuße, bald denjenigen eines wilden Ausschleuderns oder Stampfens oder eines Hahnentrittes mit starker Hebung des Beines verleiht (vgl. Ataxie S. 783 ff.).

d) Der spastische Gang: bei spastischer Parese der unteren Extremitäten (spastischer Spinalparalyse, multipler Sklerose usw.). Die Beine werden wenig ausgiebig und auffällig steif vorgesetzt. Mitunter nimmt der Gang dadurch, daß beim Aufsetzen des Fußes Sehnenreflexe (insbesondere Achillessehnenreflexe) ausgelöst werden, einen eigentümlich hüpfenden Charakter an. Bald liegt beim spastischen Gange das Gehhindernis mehr an der Steifigkeit in den Kniegelenken, bald mehr daran, daß die Kniegelenke durch Adductorenwirkung fest aneinander gepreßt werden.

e) Der spastisch-paretische Gang: eine Mischform von *a*) und *c*).

f) Der Gang bei Coxitis. Charakteristisch ist, daß die Vorwärtsbewegung des Beines hauptsächlich mit dem Becken unter Fixation des Hüftgelenkes ausgeführt wird. Identisch damit kann unter Umständen der Gang bei hysterischer Coxalgie sein.

g) Der Gang bei Ischias kann ähnlich sein dem Gange bei Coxitis. Auch hier schont der Patient häufig, wenn auch nicht so regelmäßig wie bei der Coxitis, das kranke Bein, indem er es im Becken fixiert. Für die sogenannte skoliotische Ischias ist es charakteristisch, daß die Wirbelsäule beim Gehen und Stehen skoliotisch gehalten wird. Meist zeigt die Wirbelsäule zwei charakteristische Verbiegungen, die untere convex, die obere compensatorisch concav nach der kranken Seite. Im ganzen wird dabei der Rumpf nach der gesunden Seite geneigt (heterologe Ischiasskoliose). Jedoch kommen auch Verbiegungen im entgegengesetzten Sinne vor (homologe Ischiasskoliose).

Mit diesen Verschiedenheiten haben die Erklärungsversuche der Ischias scoliotica zu rechnen und es erscheint demnach ohne weiteres klar, daß für dieselbe eine einheitliche Erklärung nicht möglich ist. Albert, der die heterologe Ischias scoliotica zuerst beschrieb, verzichtete auf eine Erklärung. Lorenz erklärt diese Form der Skoliose durch die Annahme, daß sie einfach durch die Verlegung des Schwerpunktes auf das gesunde Bein zustande kommt. Kocher erklärte die Ischiasskoliose durch die neuralgische Miterkrankung sensibler Nerven im Bereiche derjenigen Muskeln, welche den Rumpf gerade richten. Infolge der daraus resultierenden Schmerzhaftigkeit der Contraction dieser Muskeln wird die letztere nicht mehr ausgeführt, so daß die Wirbelsäule abweicht. Je nach den Nerven, welche in dieser Weise erkrankt sind, findet die Abweichung nach verschiedener Richtung statt.

h) Der choreatische Gang: bei der Chorea (vgl. choreatische Bewegungen, S. 781 f.).

i) Der taumelnde Gang: bei Affectionen, die mit Schwindel und Gleichgewichtsstörungen (vgl. S. 909 ff.) verbunden sind (Betrunkenheit, Kleinhirntumoren, Lähmungen der Augenmuskeln, Erkrankungen des inneren und mittleren Ohres, Encephalopathia saturnina).

k) Der Gang mit Pro- und Retropulsion: bei Kranken mit Muskelsteifigkeit und Muskelschwäche, besonders bei der Paralysis agitans. Die Erscheinung der Pro- und Retropulsion besteht darin, daß die Patienten, einmal nach vorwärts oder rückwärts im Gange, nicht plötzlich anhalten können, sondern noch eine Strecke weit in der gleichen Richtung weiter laufen müssen, weil sie den beim Gehen in der Bewegungsrichtung verschobenen Schwerpunkt nicht rasch genug zum Anhalten corrigieren können. Die Erscheinung der Pro- und Retropulsion ist in keiner Weise specifisch für die Paralysis agitans, wie dies mitunter dargestellt wird. Man kann sie z. B. auch bei jedem durch einen langen Marsch ermüdeten Fußgänger beobachten.

Bei vielen der hier angeführten Affectionen ist auch die Art des Stehens charakteristisch. Bei Coxitis und einseitiger Beinlähmung stützt sich der Patient beim Stehen fast ausschließlich auf das gesunde Bein, bei Ischias machen sich die oben besprochenen skoliotischen Erscheinungen auch beim Stehen geltend, bei Paralysis agitans ist äußerst charakteristisch die etwas vorn übergebeugte Haltung des Oberkörpers mit leicht flectierten Knie- und Ellbogengelenken (vgl. die Abbildung in dem Strümpellschen Lehrbuch der Pathologie). Besondere Erwähnung verdient noch das sogenannte Rombergsche Symptom, die Erscheinung, daß gewisse Patienten beim Stehen mit geschlossenen Augen, in schweren Fällen auch mit geöffneten Augen, mehr oder weniger heftig schwanken. Es kommt dies vor bei Anästhesie der unteren Extremitäten, ferner bei Ataxie mit oder ohne Anästhesie (besonders bei der Tabes dorsalis), bei Erkrankungen des Kleinhirnes und denjenigen anderen Affectionen, welche auch zu taumelndem Gange führen (vgl. oben). Die Erscheinung ist als eine Gleichgewichtsstörung aufzufassen.

X. Specielles über die Untersuchung des spinalen Nervensystemes.

I. Schemata für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen.*

Obere Extremität.

(Motorische Punkte vgl. S. 833 f.)

Bewegungen des Schulterblattes.

1. Hebung des Schulterblattes:
   Mittlerer Teil der Cucullaris (N. accessorius):
   Rhomboidei (N. dors. scapul, aus dem V. Cerv. nerv.):
   Levator scapulae (II. bis III. Cerv. nerv. und N. dors. scap.):
   Obere Portion des Pectoral. major (Nn. thorac. ant. aus V. und VI. Cerv. nerv.):
2. Senkung des Schulterblattes:
   Pectoral. min. (Nn. thorac. anteriores):
   Untere Portion des Latiss. dorsi (Nn. subscapulares):
   Untere Portion des Pectoral. maj. (Nn. thorac. ant.):
3. Adduction des Schulterblattes:
   Untere Portion des Cucullaris (N. accessor.):
   Obere Portion des Latiss. dorsi (Nn. subscapulares):
   Rhomboidei (N. dorsalis scapulae):
4. Abduction des Schulterblattes:
   Oberes Drittel des Pectoral. maj. (Nn. thor. ant.):
   Serratus ant. maj. (N. thorac. long. aus VI., VII. und VIII. Cerv. nerv.):

Bewegungen im Schultergelenke.

1. Hebung des Oberarmes:
   a) nach der Seite:
   Bis horizontal: Deltoides (N. axillaris):
   Bis vertical: dazu noch Serrat. ant. maj. (N. thor. long.):
   Bei Anstrengungen außerdem oberer Teil des Cucullaris (N. accessor.):
   b) nach vorn:
   Vordere Partie des Deltoides (N. axillaris):
   Coracobrachialis (N. musculocutaneus):
   Biceps (N. musculocutaneus):
   Bei der Hebung zur Verticalen wirkt auch hier der Serratus anticus maj. mit.
   c) nach hinten:
   Hintere Partie des Deltoides (N. axillaris):

* Die anatomischen Angaben dieser unter Benutzung einer Zusammenstellung von Scheube und der Untersuchungen von Duchenne entworfenen Schemata sind in Einklang gebracht mit den Anschauungen, welche Gegenbaur in seinem „Lehrbuch der Anatomie" (4. Auflage, 1890) vertritt. Der Ursprung eines Nerven aus den motorischen Wurzeln ist zur Vereinfachung in dem Schema jeweilen nur da angegeben worden, wo derselbe zum ersten Male genannt ist. Man findet also die Wurzelursprünge für die einzelnen Muskeln leicht, wenn man den Namen des betreffenden Nerven im Schema da aufsucht, wo er zuerst vorkommt. Im übrigen, speciell für diejenigen Nerven, über deren Ursprung sich im Schema keine Angabe findet, consultiere man die Abbildungen der Extremitätenplexus auf S. 967 und 968 sowie die Kocherschen Abbildungen der spinalen motorischen Segmentinnervation S. 958, Fig. 275. Es wird Sache weiterer klinischer Erfahrungen sein, die in einzelnen Punkten noch bestehenden Widersprüche aufzuklären.

2. Senkung des Oberarmes:
   Sämtliche Adductoren des Oberarmes.
3. Adduction des Oberarmes:
   Pectoral. maj. (N. thorac. ant. aus V. und VI. Cerv. nerv.):
   Latissim. dorsi und teres maj. (Nn. subscapulares):
   Infraspinatus (N. suprascapular. aus V. und VI. Cerv. nerv.):
   Teres minor (N. axillaris):
4. Einwärtsrollung des Oberarmes:
   Subscapularis (Nn. subscapulares):
   Teres major (Nn. subscapulares):
5. Auswärtsrollung des Oberarmes:
   Infraspinatus (N. suprascapularis):
   Teres minor (N. axillaris):

Bewegungen im Ellbogengelenke.

1. Beugung des Vorderarmes:
   Biceps [Beuger und Supinator] (N. musculocutan.):
   Brachial. int. (N. musculocutan.):
   Supinator long. [supiniert oder proniert je nach der Ausgangsstellung, ist aber hauptsächlich Beuger in Mittellaststellung] (N. radialis):
2. Streckung des Vorderarmes:
   Triceps (N. radialis):
3. Supination des Vorderarmes:
   Supinator brevis (N. radialis):
   Supinator longus (vgl. Beugung):
4. Pronation des Vorderarmes:
   Pronator quadratus (N. medianus):
   Pronator teres [Pronation und Beugung] (N. medianus):
   Supinator longus [bei extremer Supinationsstellung] (N. radialis):

Bewegungen im Handgelenke.

1. Beugung der Hand:
   Radial. int. [Beugung nach der Radialseite] (N. median.):
   Ulnaris int. [Beugung nach der Ulnarseite] (N. ulnaris):
   Palmaris long. (N. ulnaris):
2. Streckung der Hand:
   Radial. ext. long. et brevis [Streckung nach der Radialseite] (N. radialis):
   Ulnaris ext. [Streckung nach der Ulnarseite] (N. radialis):
3. Abduction (Radialflexion) der Hand:
   Radial. int. und Radial. ext. long. et brevis (N. median. und N. radialis):
4. Adduction (Ulnarflexion) der Hand:
   Ulnar. ext. und Ulnar. int. (N. radal et ulnar.):

Bewegungen der Finger.

1. Beugung der Finger:
   Flexor digitor. sublim. [Beugung der 2. Phalanx] (N. median.):
   Flexor digitor. prof. [Beugung der Finger von der Endphalanx aus] (N. median. und N. ulnar., indem in variabler Abgrenzung der erstere die radialwärts, der letztere die ulnarwärts gelegenen Bäuche für die einzelnen Finger versorgt):
   Interossei und Lumbricales [beugen die Grundphalanx und strecken die 2 Endphalangen] (hauptsächlich N. ulnar.; in die Innervation der Lumbricales teilt sich der N. ulnar mit dem N. median., indem letzterer die zwei radialen und einen Teil des folgenden Lumbricalis, der Ulnaris den Rest versorgt):

2. Streckung der Finger:
Extensor digitor. commun., indic., digiti minimi [strecken die Grundphalanx] (N. radial.):
Interossei und Lumbricales [strecken die 2 Endphalangen] (N. ulnar. und N. median., vgl. oben):

3. Adduction der Finger:
Interossei int. [beugen zugleich die Grundphalanx] (N. ulnar.):

4. Abduction der Finger:
Interossei ext. [beugen zugleich die Grundphalanx] (N. ulnar.):

Bewegungen des Daumens.

1. Beugung des Daumens.
Flexor pollicis long. [beugt die Endphalanx] (N. median.):
„ „ brevis [beugt die Grundphalanx] (N. median.):

2. Streckung des Daumens.
Extensor pollicis brevis } (N. radialis):
„ „ long. }

3. Abduction des Daumens.
Abductor pollic. long. (N. radial.):
„ „ brev. [mehr Opponens als Abductor] (N. median.):

4. Adduction des Daumens:
Adductor pollicis (N. ulnaris):

5. Opposition des Daumens:
Opponens pollicis (N. median.):
Abductor pollicis brev. [mehr Opponens als Abductor] (N. medianus):

Bewegungen des kleinen Fingers.

1. Beugung des kleinen Fingers:
Flexor digitorum communis profundus und sublimis (N. median. und N. ulnar.):
Flexor brevis digiti minimi (N. ulnaris):

2. Streckung des kleinen Fingers:
Extensor digiti minimi proprius (N. radial.):

3. Abduction des kleinen Fingers:
Abductor digiti minimi (N. ulnaris):

4. Opposition des kleinen Fingers:
Opponens digiti minimi (N. ulnaris):

Untere Extremität.

(Motorische Punkte vgl. S. 835 f.)

Bewegungen im Hüftgelenke.

1. Hebung des Oberschenkels:
Ileopsoas [zugleich Auswärtsroller] (Plexus lumbalis):
Rectus femoris } (N. cruralis aus dem I. bis IV. Lumbalnerv):
Sartorius }

2. Senkung des Oberschenkels:
Glutaeus maximus [zugleich Auswärtsroller] (N. glut. inf. aus Plex. ischiad.):
Biceps } (N. ischiadicus, IV. Lumbal- bis III. Sacralnerv)
Semitendinosus } [zugleich Beuger des Unterschenkels, aber bloß bei Streckstellung des
Semimembranosus } Oberschenkels (Bauchlage), nicht beim Gehen (Wernicke-Mann vgl. S. 906)]:

3. Einwärtsrollung des Oberschenkels:
   Glutaeus med. et minim. (N. glut. sup. aus Plex. ischiad.):

4. Auswärtsrollung des Oberschenkels:
   Quadratus femoris, Obturator int. und Gemelli (N. ischiadicus):
   Obturatur ext. (N. obturat. aus II. bis IV. Lumbalnerv):
   Pyriformis (Plex. ischiad.):
   Ileopsoas (Plex. lumbal.):
   Glutaeus max. (N. glut. inf. aus Plex. ischiad.):

5. Adduction des Oberschenkels:
   Adductores [zugleich Auswärtsroller] (N. obturatorius):
   Pectineus [zugleich Beuger] (N. crural. und obturat.):
   Gracilis (N. obturat.):

6. Abduction des Oberschenkels:
   Glutaeus med. et minim. (N. glut. sup.):

Bewegungen im Kniegelenke.

1. Beugung des Unterschenkels:
   Sartorius [zugleich Einwärtsroller des gebeugten Unterschenkels] (N. cruralis):
   Gracilis [zugleich Einwärtsroller] (N. obturat.):
   } hauptsächlichste Beuger (Verkürzer des Beines) bei der Gangbewegung (Wernicke-Mann vgl. S. 906).
   Semitendinosus, Semimembranosus [zugleich Einwärtsroller] (N. ischiad.):
   Biceps [zugleich Auswärtsroller] (N. ischiad.):
   } Wirken bei der Gangbewegung nicht als Beuger des Unterschenkels, sondern als Strecker des Oberschenkels (Verlängerer des Beines) [Wernicke-Mann vgl. S. 906].
   Popliteus [zugleich Einwärtsroller] (N. tibial. aus N. ischiad.):

2. Streckung des Unterschenkels:
   Quadriceps (N. cruralis):

3. Einwärtsrollung des Unterschenkels:
   Popliteus (N. tibial.):
   Sartorius (N. crural.):
   Gracilis (N. obturat.):
   Semitendinosus, Semimembranosus (N. ischiad.):

4. Auswärtsrollung des Unterschenkels:
   Biceps (N. ischiad.):

Bewegungen im Fußgelenke (N. ischiad.):

1. Dorsalflexion des Fußes:
   Tibial. antic. [zugleich Heber des inneren Fußrandes], Extensor digit. comm. long. [zugleich Abductor] (N. peron. prof. aus N. ischiad.):

2. Streckung (Plantarflexion des Fußes:
   Gastrocnemii, Soleus (N. tibial. aus N. ischiad.):
   Peroneus long. [zugleich Abductor und Heber des äußeren Fußrandes] (N. peron. superfical. aus N. ischiad.):

3. Adduction des Fußes:
   Tibial. postic. [zugleich Heber des inneren Fußrandes und Plantarbeuger des Fußes] (N. tibial.):
   Tibial antic. [zugleich Dorsalbeuger des Fußes und Heber des inneren Fußrandes] (N. peron. prof.):

4. Abduction des Fußes:
   Peroneus long. [zugleich Plantarbeuger mit Hebung des äußeren Fußrandes] (N. peron. superf.):
   Peroneus brev. [reiner Abductor mit Hebung des äußeren Fußrandes] (N. peron. superf.):
   Extensor digit. comm. long. (N. peron. prof.):

5. Hebung des inneren Fußrandes:
   Tibial ant. [zugleich Dorsalbeuger und Adductor] (N. peron. prof.):
   Tibial post. [zugleich Adductor und Plantarbeuger] (N. tibial.):

6. Hebung des äußeren Fußrandes:
   Peroneus long. et brev. (N. peron. superf.):
   Peroneus tertius. (N. peron. prof.):

Bewegungen der Zehen (N. ischiad.):

1. Beugung der Zehen:
   Flexor digit. comm. long. et brev. [2. und 3. Phalanx] (N. tibial.):
   Interossei und Lumbricales [1. Phalanx] (N. tibial.):

2. Strekung der Zehen:
   Extensor digit. comm. long. et. brev. (N. peron. prof.):

3. Adduction der Zehen:
   Interossei plantares (N. tibial.):

4. Abduction der Zehen:
   Interossei dorsales (N. tibial.):

Bewegungen der großen Zehe (N. ischiad.):

1. Beugung der großen Zehe:
   Flexor halluc. long. [2. Phalanx] } (N. tibial.):
   Flexor halluc. brev. [1. Phalanx] }

2. Streckung der großen Zehe:
   Extensor halluc. long. [2. Phalanx] } (N. peron. prof.):
   Extensor halluc. brev. [1. Phalanx] }

3. Adduction der großen Zehe:
   Adductor halluc. } (N. tibial.):
   Innerer Bauch des Flex. halluc. brev. }

4. Abduction der großen Zehe:
   Abductor halluc. } (N. tibial.):
   Äußerer Bauch des Flexor hall. brev. }

Bewegungen der kleinen Zehe (N. tibial.):

1. Beugung der kleinen Zehe:
   Flexor digiti quinti (N. tibial.):

2. Abduction der kleinen Zehe:
   Abductor digiti quinti (N. tibial.):

3. Opposition der kleinen Zehe:
   Opponens digiti quinti (N. tibial.).

2. Die periphere Ausbreitung der sensiblen Hautnerven.

Zur Localisation von peripheren Sensibilitätsstörungen halte man sich an die folgenden schematischen Darstellungen der Hautnervengebiete (Fig. 264—269).

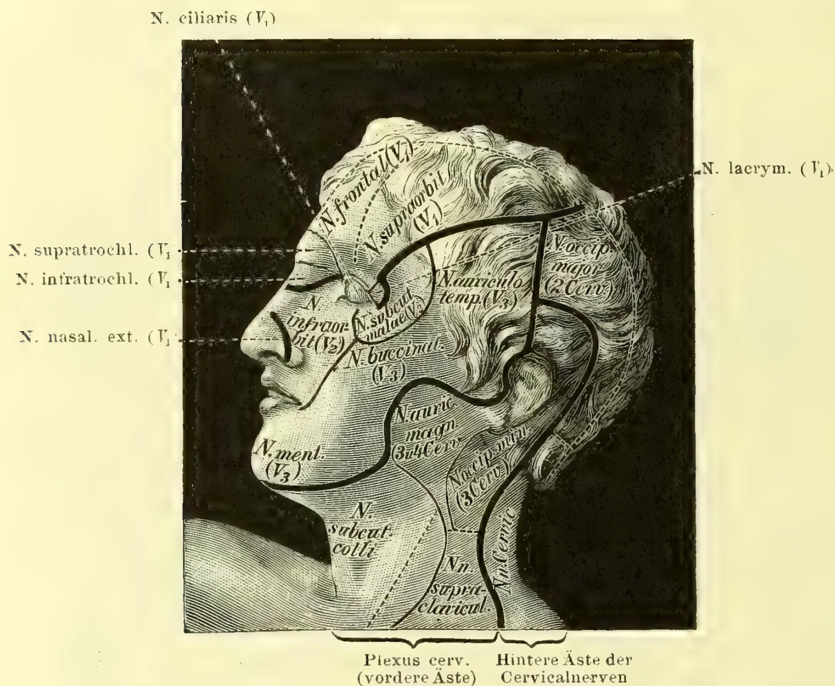


Fig. 264.

Hautnerven des Kopfes.

Auf der Hinterfläche des Ohres und in der Haut der hinteren Wand des äußeren Gehörganges verbreitet sich außerdem (in der Figur nicht darstellbar) der N. auricularis vagi.

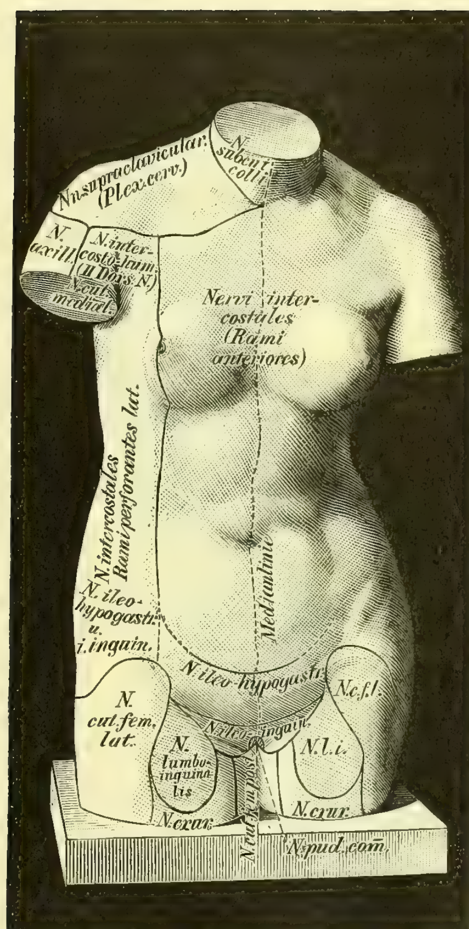


Fig. 265.
Hautnerven der Vorderseite des Rumpfes (vgl. auch Fig. 272, S. 955).

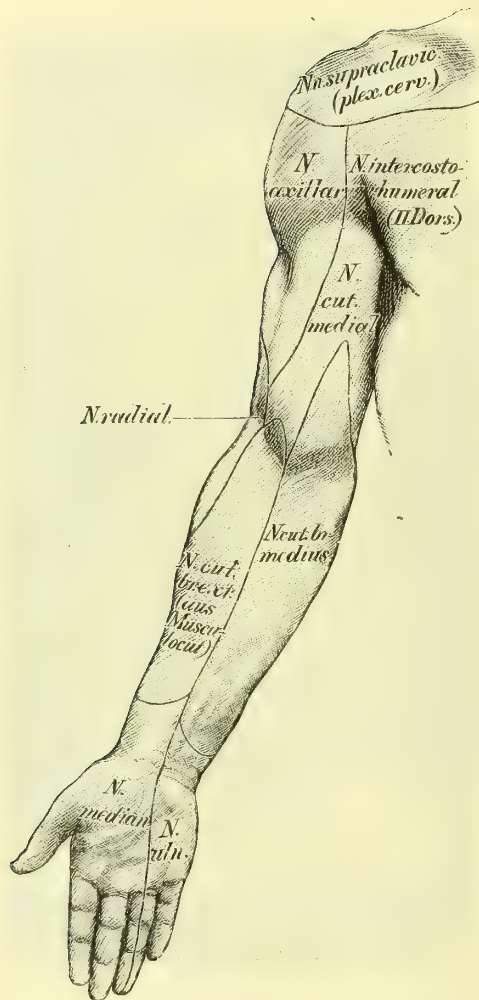


Fig. 266.
Hautnerven der Beugeseite des Armes (vgl. auch Fig. 272, S. 955).

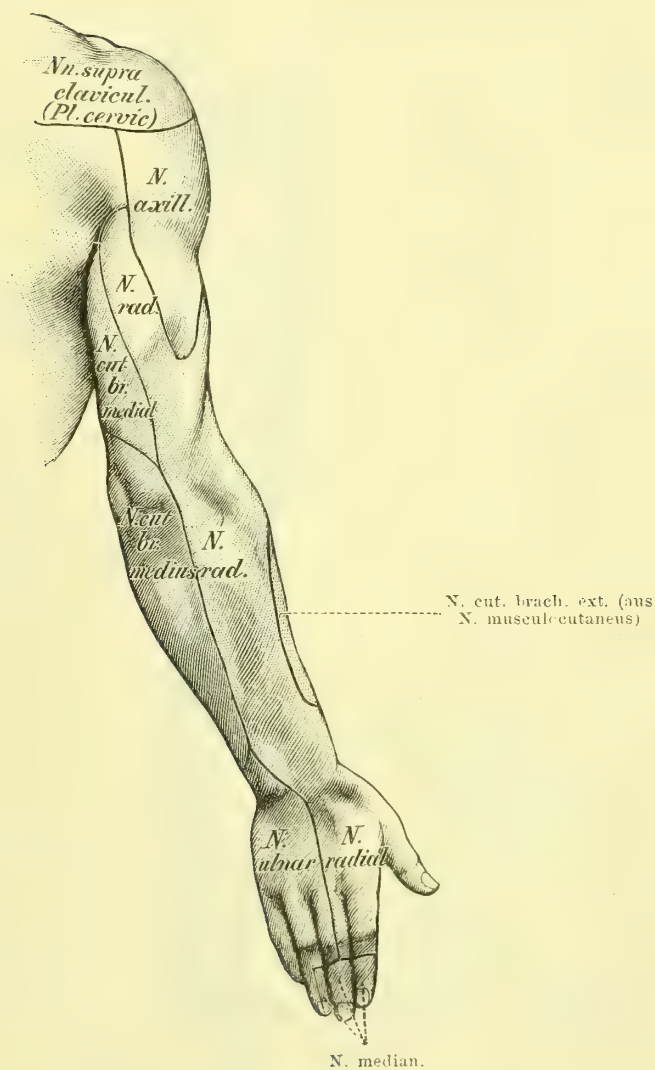


Fig. 267.
Hautnerven der Streckseite des Armes (vgl. auch Fig. 272. S. 955).

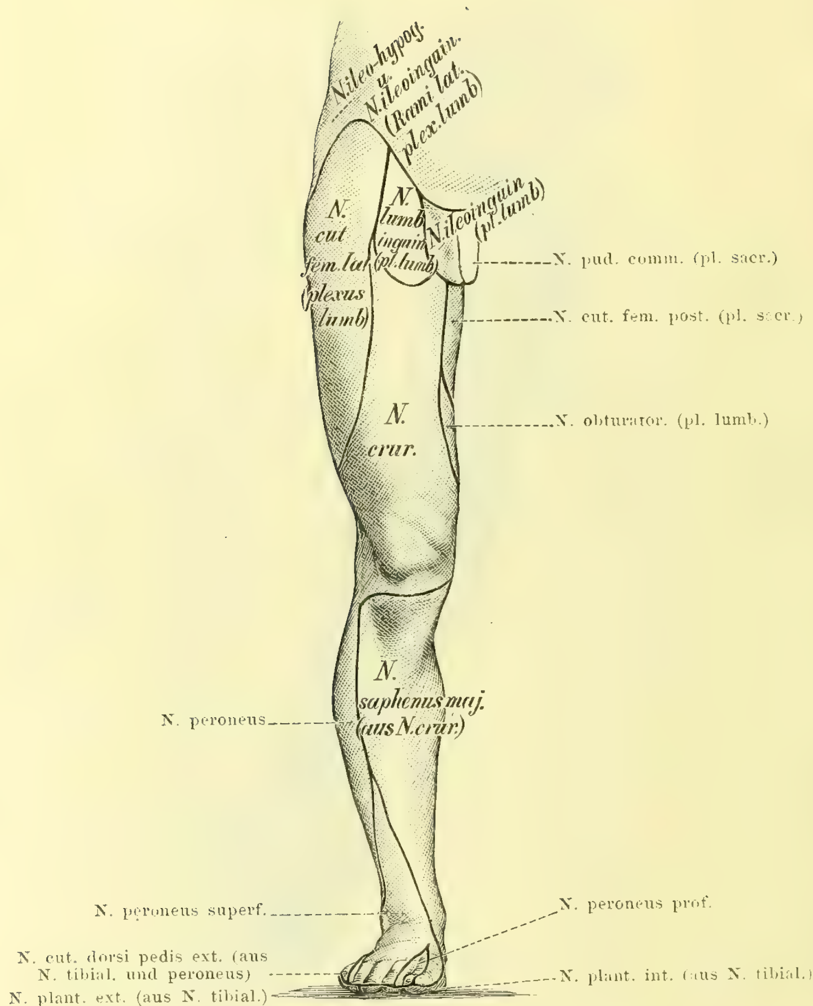


Fig. 268.

Hautnerven der Vorderseite des Beines (vgl. auch Fig. 272, S. 955).

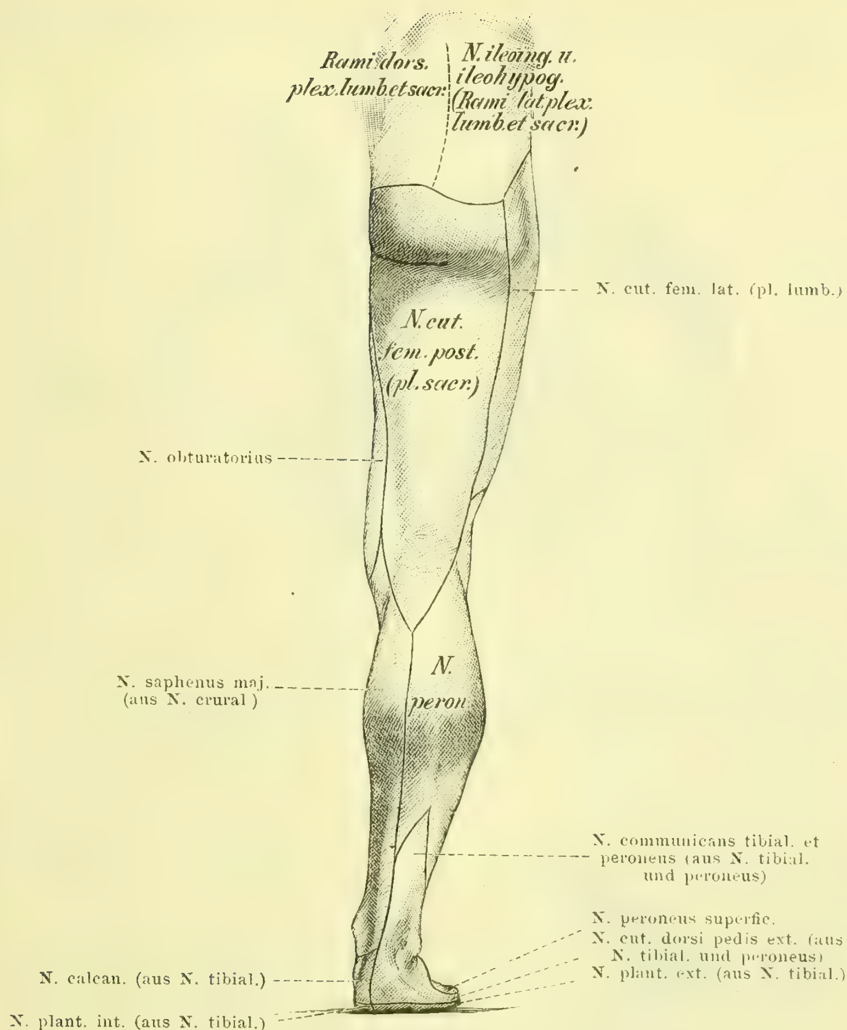


Fig. 269.
Hautnerven der Hinterseite des Beines (vgl. auch Fig. 272, S. 955).

3. Spinale Localisationen.

a) Localisationen auf dem Querschnitt des Rückenmarkes.

Wir müssen in betreff dieses Punktes auf die bekannten Lehr- und Handbücher der Rückenmarksanatomie verweisen, welche die anatomische Bedeutung und die physiologischen Functionen der einzelnen Felder des Querschnittes besprechen, und begnügen uns, hier zur Orientierung über das Verhalten der sensiblen Bahnen die beiden folgenden, Edinger und Obersteiner entnommenen Abbildungen einzufügen.

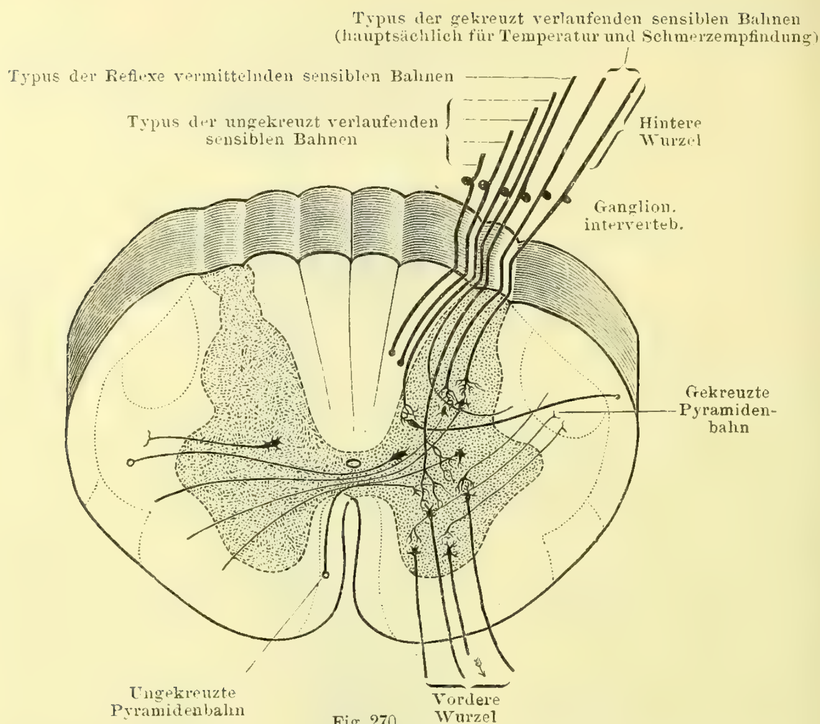
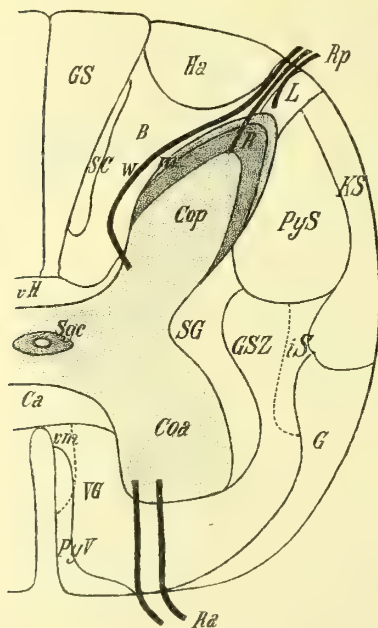


Fig. 270.

Rückenmarksquerschnitt nach Edinger. Die Legende für die hinteren Wurzeln nicht nach Edinger.



B Burdachscher Strang, *Ca* vordere Commissur, *Coa* Vorderhorn, *Cop* Hinterhorn, *G* Gowerssches Bündel, *GS* Gollscher Strang, *GSZ* gemischte Seitenstrangzone, *Ha* hinteres äußeres Feld, *iS* Intermediäres Seitenstrangbündel, *KS* Kleinhirnseitenstrangbahn, *L* Lissauersche Randzone, *m* Marginalzone, *PyS* Pyramidenseitenstrang, *PyV* Pyramidenvorderstrang, *R* Substantia gelatinosa Rolandi, *Ra* vordere Wurzel, *SC* Schultzesches Komma, *SG* seitliche Grenzschichte, *Sgc* Substantia gelatinosa centralis, *VG* Vorderstranggrundbündel, *vH* centrales Hinterstrangfeld, *vm* Fasciculus sulcomarginalis, *Rp* und *W* hintere Wurzel.

Fig. 271.

Schematischer Querschnitt durch das Halsmark nach Obersteiner.

b) Localisation in den Segmenten des Rückenmarkes (Längslocalisationen).

Neuere Anschauungen.

Segmentäre Localisation der Hautsensibilität.

Das Verhalten der Hautsensibilität bei Läsionen der einzelnen sensiblen Wurzeln respective der einzelnen Segmente des Rückenmarkes ist neuerdings durch Sherrington,* Thoburn** und Kocher*** in sehr exacter Weise studiert worden. Sherrington hat experimentell gezeigt, daß den einzelnen sensiblen Wurzeln respective Segmenten des Dorsalmarkes circuläre gürtelförmige Gebiete der Rumpfhaut als Innervationsgebiete entsprechen und daß dabei die einzelnen Segmente nach beiden Seiten hin ineinander übergreifen. Die Folge davon ist, daß bei Querläsionen des Rückenmarkes die obere Grenze der Sensibilitätsstörung nicht etwa der absteigenden Richtung der Rippen folgt, sondern eine senkrecht zur Körperachse stehende gürtelförmige Linie darstellt (vgl. Fig. 272, S. 955). Eine Folge des Ineinandergreifens der einzelnen Sensibilitätszonen ist die Tatsache, daß sich bei den Querläsionen des Rückenmarkes oben zwischen der Grenze der absoluten Aufhebung der Empfindung und der häufig zu alleroberst noch vorkommenden Zone der Überempfindlichkeit stets noch eine Zone bloß relativer Sensibilitätsstörung einschiebt, welche dem Bezirke entspricht, welcher bloß noch von dem oberhalb der Läsion liegenden Segmente innerviert wird und also der Doppelinnervation entbehrt. An den Extremitäten sowie an Hals und Kopf wird, wie die Figur zeigt, die Regel von der segmentären Anordnung der Sensibilitätsstörung durchbrochen. Jedoch läßt sich an den Armen, wenn man sich dieselben in Fig. 272 horizontal abduciert denkt, die Regel noch erkennen.

In Fig. 272, S. 955, hat Kocher in fast völliger Übereinstimmung mit experimentellen Untersuchungen Sherringtons und den klinischen Beobachtungen Thoburns an der Hand genau untersuchter traumatischer Rückenmarksläsionen die Hautgebiete bezeichnet, welche den einzelnen Rückenmarkssegmenten respective sensiblen Wurzeln entsprechen, wobei jedoch das erwähnte von Sherrington festgestellte Übereinandergreifen der Zonen ergänzend zu berücksichtigen ist. Die jeweilen zwischen einem oberen und dem nächstfolgenden unteren Segmente festgestellten Grenzen der Fig. 272 entsprechen nach einer mündlichen Mitteilung Kochers der in den einzelnen Fällen von Querläsionen des Rückenmarkes gefundenen oberen Grenze der absoluten Sensibilitätsstörung, also der Stelle, bis zu welcher das Innervationsgebiet des oberen Segmentes hinreicht. Es sind somit die Grenzen als untere Grenzen der oberen Segmentzone zu verstehen: Die Grenze z. B. zwischen der siebenten und achten Dorsalzone bedeutet die untere Grenze der siebenten Zone, d. h. diejenige Linie, bis zu welcher bei Läsion des achten Segmentes infolge der Doppelinnervation die siebente Zone ihre Ausläufer noch hinunter sendet, während die obere Grenze des achten Innervationsgebietes etwas weiter oben zu suchen wäre. Es ist also die Zeichnung so zu verstehen, als ob jeweilen

---

* Sherrington, Philosophical Transactions oft the royal society. Vol. CLXXXIV, London 1893.

** Thoburn, A. contribution to the surgery of the spinal cord. London 1889, Griffin and Cie., und Derselbe, Brain 1893 und 1894.

*** Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. I., H. 4.

der obere Sensibilitätsgürtel den unteren dachziegelig bedeckte, wobei nur die unter dieser Voraussetzung freiliegenden Gürtelteile gezeichnet sind.

Von besonderer Wichtigkeit für die Localisationslehre ist nun die Kenntnis der Beziehung der Höhenlage der Sensibilitätszonen der Haut respective der bei Läsionen der sensiblen Wurzeln oder Herdläsionen des Rückenmarkes selbst zustande kommenden Anästhesiegrenzen zu der Höhenlage der zugehörigen Rückenmarkssegmente, Wurzelaustrittsstellen und Wirbel. Wie dies zum Teile deutlich genug schon aus der Abbildung, Fig. 272 a. d. f. S., hervorgeht, liegen nämlich das lädierte Rückenmarkssegment, die Austrittsstelle der zugehörigen sensiblen Wurzel aus dem Wirbelcanal respective der dem Rückenmarkssegment nach seiner Ordnungszahl zugehörige Wirbel und endlich die Sensibilitätsgrenze auf der Haut keineswegs in einem horizontalen Niveau, sondern die Sensibilitätsgrenze ist gegen den zugehörigen Wirbel respective die Austrittsstelle des sensiblen Nerven und diese wieder gegenüber dem zugehörigen Rückenmarkssegment nicht unerheblich caudalwärts verschoben. Die Nichtberücksichtigung dieses Umstandes hat namentlich bei der operativen Behandlung gewisser Rückenmarkskrankheiten mancherlei Mißerfolge hervorgerufen. Am klarsten hat neuerdings Kocher die in dieser Beziehung geltenden Regeln formuliert, an dessen Angaben sich das Folgende anschließt.

Ein erster Grund für die erwähnte Caudalverschiebung der Sensibilitätsgrenzen auf der Haut gegenüber dem lädierten Segmente liegt in dem Umstande, daß das Rückenmark viel kürzer ist als die Wirbelsäule, so daß die Nervenwurzeln im Wirbelcanal den bekannten absteigenden Verlauf nehmen müssen. Die Folge davon ist (vgl. Fig. 273, S. 956), daß für die vier bis fünf obersten Dorsalwirbel jedes Segment hinter dem nächst höheren Wirbel oder, besser ausgedrückt, hinter demjenigen Wirbel liegt, der eine um eins geringere Ordnungszahl hat. Die erste Dorsalwurzel entspringt also aus ihrem Segmente im Rückenmark hinter dem siebenten Cervicalwirbel, die sechste Dorsalwurzel hinter dem fünften Dorsalwirbel usw. Vom vierten bis fünften Dorsalwirbel an abwärts liegen die Segmente im Verhältnisse zu den gleichnamigen Wirbeln noch höher, so daß schon das achte Dorsalsegment hinter dem oberen Teile des siebenten Wirbels, das neunte Segment hinter der Bandscheibe zwischen dem siebenten und achten Wirbelkörper, das zehnte Segment hinter dem unteren Teile des achten Wirbelkörpers, das elfte hinter dem neunten, das zwölfte hinter dem zehnten Wirbel zu liegen kommt. Man kann sich also merken, daß in der oberen Hälfte der Brustwirbelsäule die Niveaudifferenz zwischen Segment und zugehörigem Wirbel eine Wirbelhöhe beträgt, während sie sich in der unteren Brustwirbelsäule mehr und mehr zwei Wirbelhöhen nähert.

Diese Höhendifferenz zwischen Segment und gleichnamigem Wirbelkörper gibt nun natürlich gleichzeitig auch ungefähr die Höhendifferenz zwischen dem Segment und der Austrittsstelle der zugehörigen Wurzel an.

Nun liegt aber die der Läsion jeder Nervenwurzel respective des ihr angehörigen Segmentes entsprechende obere Grenze der absoluten Sensibilitätsstörung noch wesentlich tiefer als die Austrittsstelle der Nervenwurzel selbst, und zwar zunächst deshalb, weil die Intercostalnerven, bis sie zur Haut gelangen, weiterhin einen absteigenden Verlauf nehmen, außerdem aber auch deshalb, weil, wie schon erwähnt, die oberhalb liegende erhaltene Wurzel noch eine Strecke weit auf das Gebiet der lädierten Wurzel nach unten hin übergreift. Infolgedessen liegt bei Läsion einer sensiblen Wurzel oder einer dorsalen Rückenmarksquerläsion die Sensibilitätsgrenze (obere Grenze der ab-

soluten Anästhesie) in der oberen Dorsalwirbelsäule drei, in der unteren Dorsalwirbelsäule vier bis fünf Wirbelhöhen tiefer als die Austrittsstelle der lädierten respective der dem obersten lädierten Segmente entsprechenden Wurzel. Da nach dem früher Gesagten die Rückenmarkssegmente in der oberen Brust-

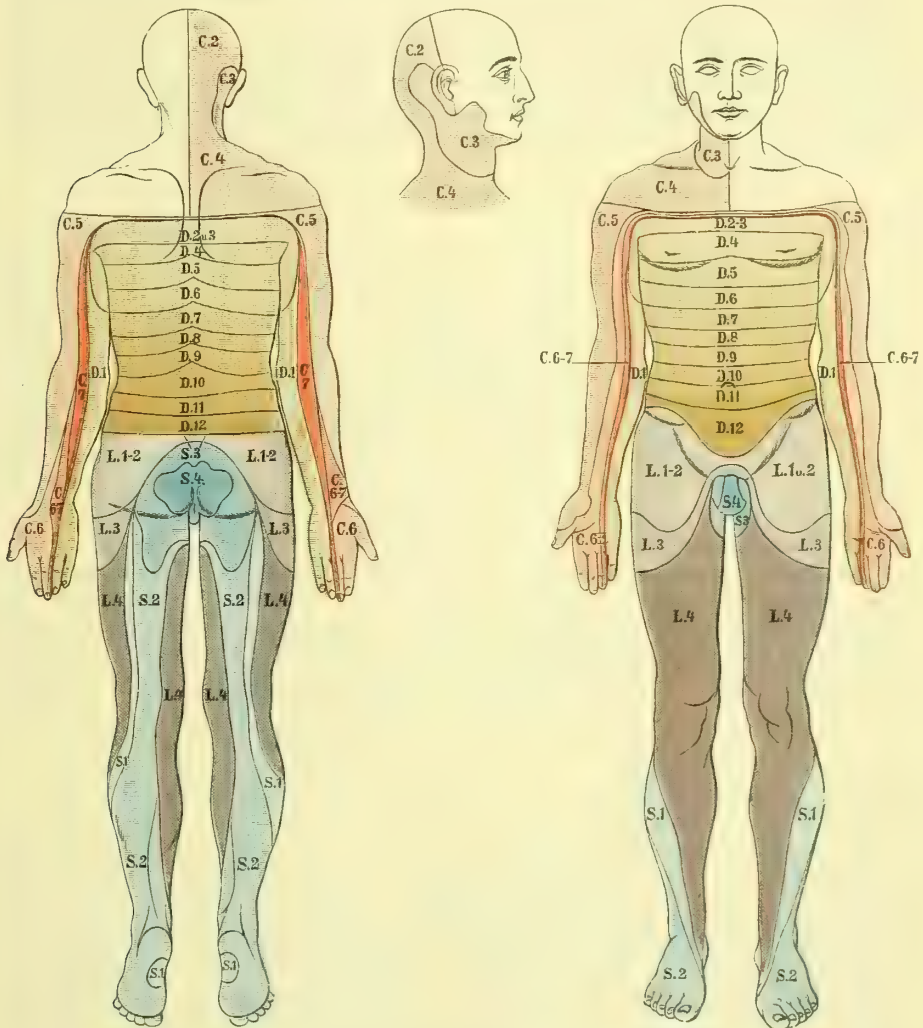


Fig. 272.

Spinale segmentäre Sensibilitätsinnervation nach Kocher.

Rot: Cervicalsegmente
Braun: Dorsalsegmente
Violett: Lumbalsegmente
Blau: Sacralsegmente

Die Intensität der Färbung ist in dem Maße stärker gewählt, als es sich um tiefer liegende Segmente handelt.

C_2, D_2, L_2. S_2 etc. zweites Cervical-, Dorsal-, Lumbal-, Sacralsegment etc.

wirbelsäule um eine, in der unteren Brustwirbelsäule um zwei Wirbelhöhen gegenüber dem gleichnamigen Wirbel respective dem Austritt der zugehörigen Nervenwurzel nach oben verschoben sind, so liegt also bei Querläsionen des

Rückenmarkes das lädierte Segment für den oberen Teil des Brustmarkes vier Wirbeldorne, für den unteren Teil desselben sechs bis sieben Wirbeldorne höher als die obere Grenze der absoluten Anästhesie.

Ich habe diese Verhältnisse schematisch in der Fig. 273 dargestellt.

Es entspricht dieser Darstellung die von Kocher empirisch aufgestellte Regel, daß bei den Querläsionen des Dorsalmarkes respective bei Läsionen der sensiblen Wurzeln desselben die obere Grenze der absoluten Sensibilitätsstörung den tiefsten (caudalsten), für die oberen Rippen auch vordersten (ventralsten) Punkt desjenigen Intercostalraumes schneidet, in welchem der dem lädierten Segmente oder der lädierten Wurzel entsprechende Intercostalnerv verläuft. Von diesem Punkte zieht sich die Sensibilitätsgrenze im allgemeinen

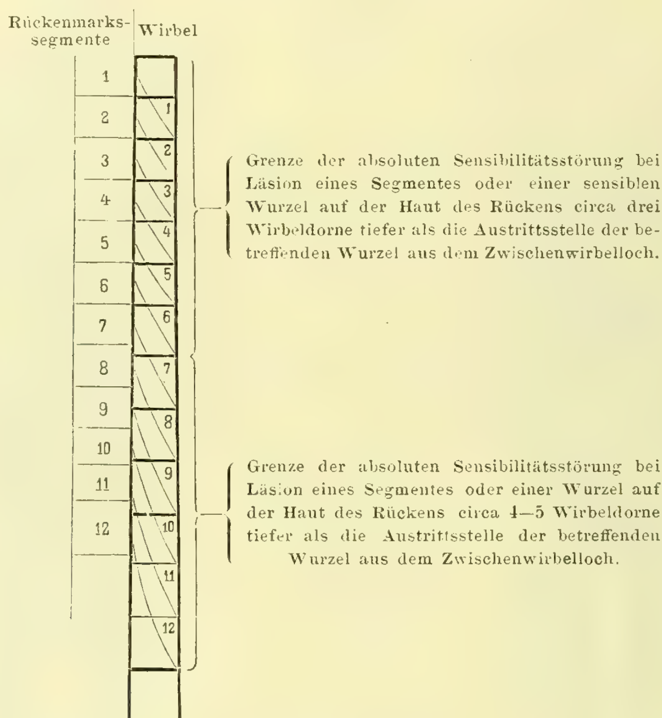


Fig. 273.

Schema der Höhenlage der Dorsalsegmente des Rückenmarkes im Verhältnis zu den Dorsalwirbeln und den zugehörigen Insensibilitätsgrenzen am Rücken, nach den Angaben Kochers construiert. Die schrägen Linien stellen die austretenden Wurzeln dar.

horizontal, senkrecht zur Wirbelsäule — nicht schräg in der Richtung der Rippen — nach hinten und vorn. Nur für diejenigen Wurzeln, deren Intercostalräume das Sternum nicht erreichen, zieht sich die Grenze vorn entsprechend der Versorgung des Bauches durch die Intercostalnerven in abwärts convexem Bogen nach unten zurück, so daß sie für den zwölften Intercostalnerven bis an die Symphyse heranreicht; aber auch hier bleibt die Regel zu Recht bestehen, daß rückwärts von dem tiefsten Punkte des Intercostalraumes die Grenze ziemlich horizontal verläuft.

Aus den gemachten Angaben über die Verschiedenheit der Höhenlage des Wurzelaustrittes und des zugehörigen Segmentes ergibt sich, daß ein und dieselbe obere Grenze einer Anästhesie auf verschieden hoch gelegene Läsionen

hindeutet, je nachdem die Läsion auf das Rückenmark oder auf die austretenden Wurzeln zu beziehen ist. Es bedingt dieser Umstand bei operativen Fällen eine gewisse, praktisch nicht unwichtige und zu berücksichtigende Unsicherheit für die Localisation eines vorzunehmenden Eingriffes, indem sich nicht immer entscheiden läßt, ob die obere Begrenzung der Sensibilitätsstörung auf die Läsion des Rückenmarkes selbst oder auf die Läsion sensibler Wurzeln zurückzuführen ist. Indessen wird hier durch die äußere chirurgische Localisation der Affection (Wirbelfractur oder Luxation, Spondylitis) die Bestimmung des passenden Ortes für einen Eingriff häufig möglich sein. Im Zweifelsfalle wird man das Operationsgebiet mitten zwischen Wurzel und zugehöriges Segment hinein zu verlegen und von da, je nach dem Befund, dasselbe dem Bedürfnis entsprechend zu erweitern haben.

Noch auf eine andere localdiagnostische Schwierigkeit muß aber hier aufmerksam gemacht werden. Dieselbe liegt darin, daß bei unvollständigen Markläsionen, welche die centralen Teile des Rückenmarkquerschnittes stärker betreffen als die peripheren, die Sensibilitätsstörung bedeutend tiefer beginnt, als es den oben angeführten Regeln entspricht, weil die centralen Teile der weißen Substanz aus naheliegenden Gründen tiefer austretende sensible Fasern enthalten als die oberflächlichen Teile. Ein solches stärkeres Befallensein der centralen Teile des Rückenmarkquerschnittes wird nicht bloß beobachtet bei Läsionen, die wirklich vom Innern des Rückenmarkes ausgehen (centrale Myelitiden und Blutungen), sondern ebenso auch bei traumatischen und spondylitischen Druckläsionen, weil wahrscheinlich die centralen Teile lädierbarer sind als die peripheren. Es geht daraus hervor, daß jene Localisationsregeln überhaupt nur dann strenge Anwendung finden können, wenn man die Überzeugung gewonnen hat, daß die Querläsion den ganzen Querschnitt gleichmäßig betrifft. Hierin liegt eine große praktische Schwierigkeit. Zur Beurteilung dieser Verhältnisse kann unter anderem das Verhalten der Reflexe benutzt werden, welche (vgl. S. 817 ff.) um so stärker modificiert werden, je vollständiger der Rückenmarksquerschnitt betroffen ist.

Segmentäre Localisation der Motilität.

In ähnlicher Weise wie die sensiblen Segmentlocalisationen, so hat Kocher (l. c.) auch die motorischen in zwei Tafeln zusammengestellt. Er stützte sich dabei außer auf eigene Beobachtungen auf den bekannten Atlas von Flower* sowie die Arbeiten von Risien Russel** und Thoburn.*** In der beistehenden Reproduction dieser Tafeln sind die Namen der großen Nervenstämme, welche sich aus Fasern verschiedener Wurzeln zusammensetzen, mit schwarzen Majuskeln beigedruckt, während die cursiv gedruckten Namen einzelner Äste in ihrer Farbe dem zugehörigen Segmente respective der zugehörigen motorischen Wurzel entsprechen.

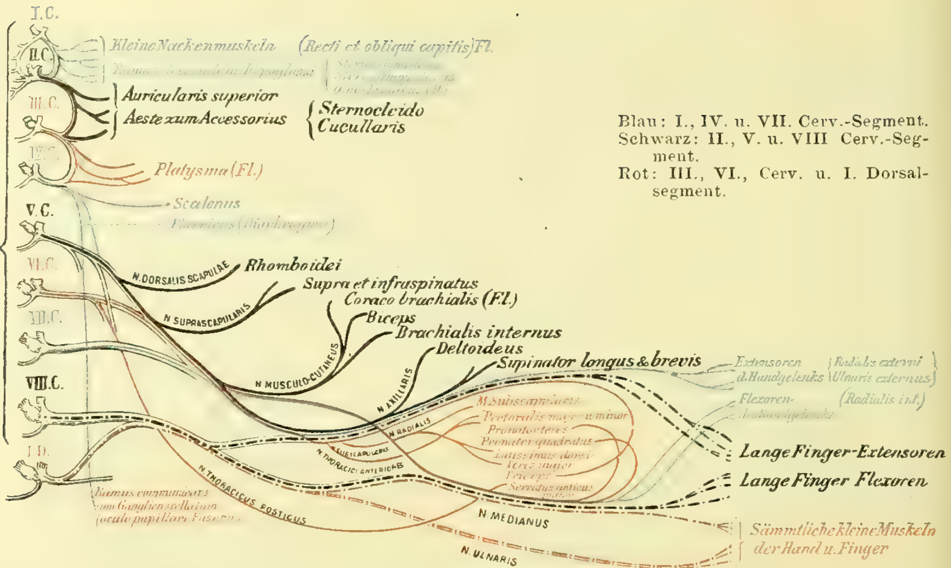
In betreff der segmentären Motilitätsinnervation des Dorsalmarkes ist diesen Abbildungen nach Kocher noch folgendes beizufügen: I.—XII. Dorsalsegment versorgt die Rückenmuskeln; I.—XI. Dorsalsegment versorgt die Intercostalmuskeln; VII.—XII. Dorsalsegment versorgt die Bauchmuskeln;

---

* Atlas schématique de système nerveux, übersetzt von Duprat und Déjérine.

** Experimental investigation of the nerve-roots of the lumbosacral plexus etc. Proc. of the royal society, Vol. LIV. und Exp. investigations of the nerve-roots of the brachial plexus of the dog, path. Laboratory of University College, 1892.

*** l. c.



Blau: I., IV. u. VII. Cerv.-Segment.
Schwarz: II., V. u. VIII Cerv.-Segment.
Rot: III., VI., Cerv. u. I. Dorsalsegment.

Fig. 274.

Spinale segmentäre Motilitätsinnervation der Halsanschwellung nach Kocher.

Das Wort N. radialis ist etwas zu tief angebracht und gehört zu dem ganzen Bündel schwarzer, roter und blauer Linien, soweit sie parallel verlaufen.

Unterster Theil der Bauchmuskeln und M. quadratus lumborum (N. iliohypogastricus) (N. ilio-inguinalis)
Cremaster (N. spermaticus externus)
Ramus communicans zum Plexus spermaticus (Vas deferens) (Sh)
Psoas
Sartorius
Iliacus internus
Pectineus (Sh)
Adductores
N. CRURALIS
Quadriceps femoris
N. OBTURATORIUS
Glutaeus medius & minimus
Tensor fasciae latae
N. GLUTAEUS SUPERIOR
Semitendinosus
Semimembranosus
Biceps
Pyriformis
Obturator internus
Gemelli
Quadratus femoris
Glutaeus maximus
N. GLUTAEUS INF.
Lange Extensoren d. Fusses & d. Zehen
N. PERONEUS
Peroneus longus & brevis
N. ISCHIADICUS
N. TIBIALIS
Lange Flexoren d. Fusses & d. Zehen
Grosse Wadenmuskeln
Kleine Fussmuskeln
N. PUDENDUS INT.
N. PERINAEUS
Erectionsmuskeln (Corpora cavernosa)
Ejaculationsmuskeln Dammmuskeln
N. HAEMORRHOIDALIS EXT.
Sphincter et Detrusor vesicae
Levator ani

Blau: I. u. IV. Lumbal- u. IV. Sacralsegment.
Schwarz: II. u. V. Lumbal- u. II. u. V. Sacralsegment.
Rot: III. Lumbal- u I. u. III. Sacralsegment.

Fig. 275.

Spinale segmentäre Motilitätsinnervation der Lendenanschwellung nach Kocher.

I.—IV. Dorsalsegment liefert die sympathischen Nerven zu Kopf, Hals, Herz, Lunge; V.—IX. Dorsalsegment liefert die sympathischen Nerven zu Darmcanal und Unterleibsdrüsen (N. splanch. sup.); X.—XII. Dorsalsegment liefert die sympathischen Nerven zu Hoden, Blase und Rectum (N. splanch. inf., plex. sperm. int. und plex. mesent. inf.).

Segmentäre Localisation der Reflexe.

Aus der Zusammenhaltung des motorischen und sensiblen Schemas der segmentären Rückenmarksinnervation (Fig. 272, S. 955, und Fig. 274 und 275 a. d. v. S.) ergibt sich ohne weiteres auch die Localisation der Reflexe in den einzelnen Segmenten, wie sie für die Localdiagnose von Querläsionen in betreff der Höhenausdehnung der letzteren benutzt werden kann. Die kürzesten Reflexbahnen im Rückenmarke müssen nämlich in demjenigen Stücke des letzteren enthalten sein, welches sich zwischen die Eintrittsstellen der reflexvermittelnden sensiblen und motorischen Wurzeln einschiebt. Kennt man das Segment, welches die sensible Erregung, die den betreffenden Reflex auslöst, aufnimmt, und kennt man das Segment, aus welchem die die Reflexbewegung innervierenden motorischen Fasern ausmünden, so liegt zwischen beiden die kürzeste intraspinale Reflexbahn oder das, was man früher als Reflexcentrum bezeichnete. Dabei ist zu bemerken, daß von einem eigentlichen Centrum natürlich hier nicht die Rede sein kann. Überhaupt hat der Begriff der Reflexcentren seine Existenzberechtigung zum Teile eingebüßt, seitdem wir wissen, daß die Vorstellung, wonach der sensible Reflexicmpuls in einer (früher als Centrum bezeichneten) Ganglienzellengruppe direct in den motorischen Schenkel des sogenannten Reflexbogens übergeht, nicht zutrifft, sondern höchstens als ein Schema betrachtet werden kann und daß in Wirklichkeit in den Reflexbahnen mehrfach hintereinander geschaltete Ganglienzellen und mannigfaltige Seitenschließungen vorkommen (in betreff dieser letzteren vgl. S. 812 ff., neuere Anschauungen über die Entstehung der Reflexe). Zwischen der eintretenden sensiblen und der austretenden motorischen Wurzel eines Reflexbogens liegt gewissermaßen der kürzeste Schluß des betreffenden Reflexes, womit aber nicht gesagt ist, daß der Reflex sich in der Norm immer bloß auf diesem kürzesten Wege abspielt. Im Gegenteile haben wir ja auf S. 815 ff. gesehen, daß wenigstens für die Hautreflexe gewöhnlich ein bis ins Gehirn hinaufreichender „oberer Reflexbogen" gleichzeitig innerviert werden muß und daß nur bei Leitungsunterbrechungen des Rückenmarkes die kurzen Wege infolge von Reflexstauung ausschließlich betreten werden. Fig. 276 a. f. S. mag diese auf S. 815 ff. des näheren erläuterte Auffassung in die Erinnerung zurückrufen. Bloß für die Sehnenreflexe läßt sich die Annahme, daß die Schließung des Reflexbogens auch normal ausschließlich auf dem kürzesten Wege (zwischen eintretender sensibler und austretender motorischer Wurzel) stattfindet, nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Klinisch haben diese kürzesten Reflexwege immerhin, wie die Fig. 276 a. f. S. zeigt, die Bedeutung, daß bei einer vollständigen Querläsion des Rückenmarkes in ihrem Bereiche die betreffenden Reflexe aufgehoben sein müssen, weil dadurch natürlich auch alle langen Nebenschließungen mit unterbrochen werden. Dagegen ist zu betonen, daß bei dem anatomischen Intactsein des kürzesten Weges der betreffende Reflex sowohl erhalten als aufgehoben sein kann, je nachdem sich derselbe normal auf dem kürzesten Wege oder auf einem längeren Wege abspielt und je nachdem letzterer frei oder unterbrochen ist, je nachdem ferner indirecte,

die Reflexe herabsetzende Wirkungen eines weiter oben gelegenen Herdes in Form von Hemmungen oder Circulationsstörungen (S. 812) oder umgekehrt Reflexstauungen (S. 816) zustande kommen oder nicht. Mit anderen Worten: Erhaltensein eines bestimmten Reflexes beweist, daß der Rückenmarksabschnitt, welcher die zu diesem Reflexe gehörigen motorischen und sensiblen Nerven-

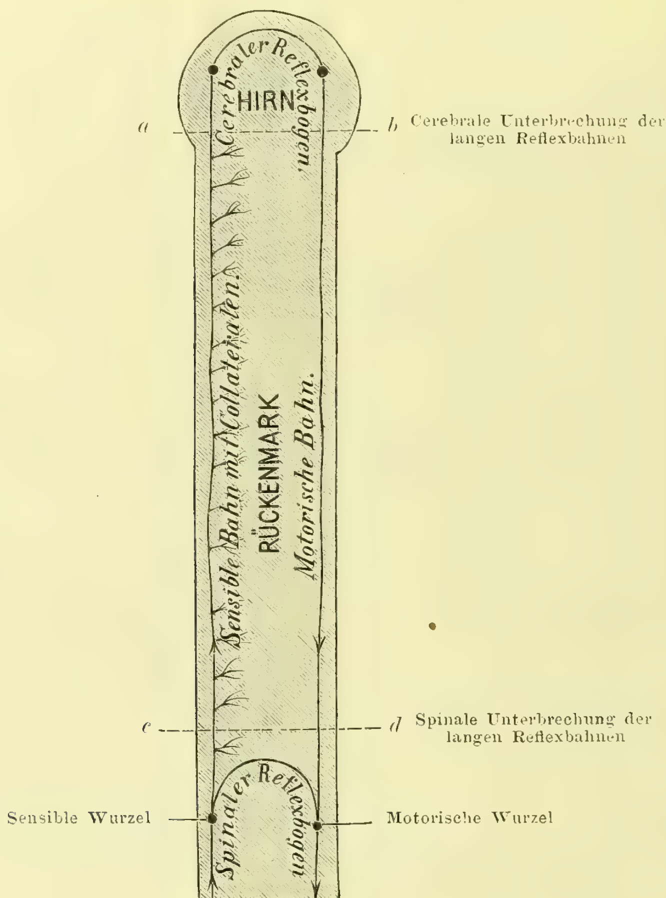


Fig. 276.

Schema eines cerebronucleären (Haut-)Reflexes zur Erläuterung der Beziehungen zwischen kurzen (segmentären) und langen Reflexbahnen.

Von den letzteren ist hier bloß der cerebrale Reflexbogen vollständig gezeichnet, die vielen mit Endbäumchen versehenen Collateralen der durch die Richtung des Pfeiles bezeichneten sensiblen Bahn deuten aber an, daß für manche Reflexe neben dem kürzesten segmentären Schluß und dem cerebralen Bogen noch zahlreiche spinale Seitenschließungen in Betracht kommen, so daß die Annahme umschriebener „Reflexcentren“ kaum mehr haltbar ist.

Die Figur soll gleichzeitig die auf S. 816 vorgetragene Lehre von der Reflexstauung bei Rückenmarksquerläsionen erläutern. Die Figur erklärt ohne weiteres, weshalb es bei einer spinalen Unterbrechung der langen Reflexbahnen durch eine Rückenmarksquerläsion *cd* unterhalb der Läsion zur Reflexstauung respective zur Steigerung eventuell auch zur Deformierung der Reflexe und zur Entstehung pathologischer Reflexe kommt, während bei der cerebralen Leitungsunterbrechung *ab* in Anbetracht der zahlreichen Abflußwege für die sensible Erregung zu einer Reflexstauung kein Grund vorliegt, so daß vielmehr die Reflexe infolge der Zerstörung des cerebralen Bogens abgeschwächt werden. Zur Vereinfachung der Darstellung ist in der Figur auf die bilaterale Anlage der Bahnen nicht Rücksicht genommen.

wurzeln verbindet, wenigstens teilweise noch durchgängig sein muß, während das Aufgehobensein des betreffenden Reflexes zwar an die Unterbrechung des betreffenden Rückenmarkssegmentes denken läßt, sie aber keineswegs mit Sicherheit beweist.

Ältere Angaben.

Im Anschlusse an die bisherige Darstellung der Segmentlocalisation des Rückenmarkes, die sich auf die neuesten Ermittlungen stützt, halte ich es für notwendig, im folgenden auch die wichtigsten älteren Angaben der Literatur über diesen Gegenstand anzuführen. Die vielfachen Widersprüche, welche zwischen den einzelnen Angaben existieren, beweisen, wie unsicher in dieser Frage vieles noch ist und daß genau erhobene klinische und pathologisch-anatomische Befunde noch mancherlei Berichtigungen und Erweiterungen bringen werden. Diese Befunde werden allerdings, besonders soweit sie die Reflexe betreffen, an der Hand der im vorhergehenden und auf S. 812 ff. und S. 815 ff. dargestellten allgemeinen Anschauungen über die Genese der Reflexe und ihre Beziehungen zu den Segmenten kritisch beleuchtet werden müssen. Bis auf weiteres wird die Vergleichung der einzelnen Angaben in betreff ihrer Übereinstimmung und Nichtübereinstimmung die einzige Methode sein, um über die Sicherheit der Daten ein Urteil zu erhalten. Ich schließe deshalb auch gewisse experimentelle Beobachtungen, die an Tieren angestellt wurden, von der Mitteilung nicht aus, weil sie wenigstens zur Kritik mitbenutzt werden können. Besonders wertvoll sind in dieser Beziehung die von Ferrier und Yeo an Affen mittels Reizung der motorischen Nervenwurzeln angestellten Beobachtungen, um so mehr, als viele Erfahrungen, besonders auch die bekannten Versuche von Horsley und Beevor an der Hirnrinde (vgl. Fig. 248 und 249, S. 914), die weitestgehende Analogie zwischen dem Nervensystem des Affen und demjenigen des Menschen erwarten lassen. Auch die Resultate der gröberen Anatomie der Extremitätenplexus müssen mit berücksichtigt werden und sollen deshalb in dem folgenden ebenfalls eine Stelle finden.

Klinische Angaben.

Localisation der Functionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks nach Starr-Edinger-Bruns*.

Segmente	Motorische Wurzeln für	„Reflexcentren“** für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
I. Cerv. N.	Kleine Nackenmuskeln Sternocleidomast. und Cucullaris.		
II.—III. Cerv. N.	Sternocleidomastoid. Cucullaris Scaleni und Nackenmuskeln (Complexus, Splenius, Longus colli).		Nacken und Hinterkopf.

* Die älteren Daten sind von Starr nach klinischen Befunden bei localisierten Läsionen des Rückenmarks, welche er in der Literatur bis 1888 vorfand, zusammengestellt worden.

** Dieser Ausdruck, der nach unseren früheren Auseinandersetzungen (vgl. S. 959 und Fig. 276) nicht mehr berechtigt ist, bezeichnet hier bloß den Rückenmarksabschnitt, innerhalb dessen entweder sensible oder motorische Wurzeln des betreffenden Reflexes oder beide zugleich aus dem Rückenmark entspringen. Die Rubriken, welche die Angabe der motorischen oder sensiblen Wurzeln enthalten, geben darüber näheren Aufschluß.

Segmente	Motorische Wurzeln für	„Reflexcentren" für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
IV. Cerv. N.	Complexus, Splenius, Longus colli, Levator scapulae. Diaphragma. Supra- und Infraspinat. Deltoides. Biceps und Coracobrachialis. Supinator longus. Rhomboidei.	Erweiterung der Pupille auf sens. Reizung des Nackens (IV.—VII. Cerv. N.).	Nacken. Obere Schultergegend. Außenseite des Armes bis zur zweiten Rippe.
V. Cerv. N.	Diaphragma. Deltoides. Biceps, Brach. int. und Coracobrachialis. Sup. longus und brevis. Pect. maj., pars clavic. Serratus magnus Rhomboidei. Teres minor. Latissimus dorsi.	Scapularreflex (V. Cerv. N. bis I. Dors. N.). Sehnenreflexe der entsprechenden Muskeln Ellbogensehne (V.—VI. Cerv. N.).	Rückseite der Schulter und des Armes. Äußere Seite des Ober- und Vorderarmes.
VI. Cerv. N.	Biceps. Brachialis internus. Pectoralis major, pars clavicul. Serratus antic. maj. Triceps. Extensoren der Hand und der Finger. Pronatoren.	Extensorenreflex am Ober- und Unterarm.	Außere Seite des Vorderarmes.
VII. Cerv. N.	Caput longum tricipit. Extensoren der Hand und Finger. Flexoren und Pronatoren der Hand. Pectoralis maj. pars cost. Subscapularis. Latissimus dorsi. Teres major.	Flexorenreflex.	Radialisgebiet der Hand und Medianusgebiet zum Teil.
VIII. Cerv. N.	Flexoren der Hand und Finger. Kleine Handmuskeln.	Mit I. Dors. N. zusammen Dilatator pup. und glatte Muskulatur der Orbita.	Medianusgebiet, Ulnarisgebiet.

Segmente	Motorische Wurzeln für	„Reflexcentren" für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
I. Dors. N.	Strecker des Daumens. Kleine Handmuskeln. Daumen- und Kleinfingerballen.	Mit VIII. Cerv. zusammen Dilatator pup. und glatte Muskulatur der Orbita.	Ulnarisgebiet.
II.—XII. Dors. N.	Muskeln des Rückens und des Bauches.	Bauchreflexe im IV.—XI. Dorsalsegment, nach Dinkler im IX.—XII. Dorsalsegment.	Haut der Brust und des Rückens, des Bauches und der oberen Glutäalregion.
I. Lumb. N.	Bauchmuskeln Ileopsoas. Sartorius.	Cremasterreflex.	Haut der Schamgegend. Vorderseite des Hodensackes.
II. Lumb. N.	Ileopsoas. Sartorius. Flexoren des Knies (Remak?). Quadriceps femoris.	Cremasterreflex. Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.).	Äußere Seite der Hüfte.
III. Lumb. N.	Quadriceps femoris. Ileopsoas und Pectineus? Einwärtsroller des Schenkels. Abductores femoris.	Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.).	Vorder- und Innenseite der Hüfte.
IV. Lumb. N.	Adductores femoris. Adductores femoris. Tibialis anticus. Peroneus longus. Flexoren des Knies (Ferrier?).	Patellarsehnenreflex (II.—IV. Lumb. N.). Glutäalreflex (IV.—V. Lumb. N.).	Innere Seite der Hüfte und des Beines bis zum Knöchel. Innere Seite des Fußes.
V. Lumb. N.	Auswärtsroller der Hüfte. Flexoren des Knies (Ferrier?). Beuger des Fußes. Extensoren der Zehen. Peronei.	Glutäalreflex (IV.—V. Lumb. N.).	Hinterseite der Hüfte, des Oberschenkels und äußerer Teil des Fußes.

Segmente	Motorische Wurzeln für	„Reflexcentren“ für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
I. u. II. Sacral. N.	Zehen- und Fußbeuger, kleine Fußmuskeln. Peronei.	Plantarreflex. Blasen- und Mastdarmcentrum (Sarbo?).	Hinterseite des Oberschenkels, äußere Seite des Beines und Fußes.
III.—V. Sacral. N.	Dammuskeln.	Achillessehnenreflex. Blasen- und Mastdarmcentrum.	Hinterseite des Scrotums. Perinaeum. Anus, Sacralgegend.

Ähnliche, wenn auch nicht völlig übereinstimmende Resultate ergibt die, wie oben erwähnt, von Kocher zur Aufstellung seines Schemas mitbenutzte Darstellung, welche W. Thoburn* nach eigenen und fremden Befunden von der Segmentinnervation bei Rückenmarksverletzungen gibt. Ich lasse seine Zusammenstellung folgen:

Plexus brachialis (motorische Innervation).

IV. Cerv. N.: Supra- und Infraspinatus.
Teres minor (?).

V. Cerv. N.:	Biceps und Brach. int.	VI. Cerv. N.:	Latiss. dorsi.
	Deltoides.		Pectoralis maj.
	Supinator longus.		Triceps.
	Supinator brevis (?).		Serratus maj.
VI. „ „	Subscapularis.	VII. „ „	Strecker d. Handgelenkes.
	Pronatoren.	VIII. „ „	Beuger „ „
	Teres maj.	I. Dors. N.:	Kleine Handmuskeln.

Plexus lumbosacralis.

	Motorische Ausbreitung	Sensible Ausbreitung
I. Lendennerv:	?	N. ileohypogastricus u. ileoinguinalis.
II. Lendennerv:	?	Äußere (?) und obere Region des Oberschenkels.
III. Lendennerv:	Sartorius. Adductoren. Beuger des Oberschenkels.	Vordere Fläche des Oberschenkels unterhalb des Bezirkes des II. Lendennerven.
IV. Lendennerv:	Extensoren des Knies. Abductoren des Oberschenkels.	Vordere und innere Seite des Unterschenkels.
V. Lendennerv:	Beuger des Unterschenkels.	Rückseite des Oberschenkels mit Ausnahme des von den Sacralwurzeln versorgten Bezirkes.
I. Sacralnerv: II. Sacralnerv:	Wadenmuskeln. Mm. glutaei. Mm. peronei. Dorsalbeuger des Fußgelenkes. Kleine Fußmuskeln.	Schmaler Streifen an der Rückseite des Ober- und Unterschenkels. Sohle. Ein Teil des Fußrückens.
III. Sacralnerv:	Nervi erigentes. Perinaealmuskeln.	Perinaeum, äußere Genitalien.
IV. Sacralnerv:	Blase und Rectum.	Rückseite des Oberschenkels.

* A contribution of the surgery of the spinal cord. London, 1889.

Gowers* gibt folgende Tabelle:

Motorische Functionen	Nerven	Motorische Functionen	Nerven	Sensorische Functionen	Reflex
Sternomastoid, obere Halsmuskeln, ob. Teil des Cucullaris	C 1	Kleine Rotatoren des Kopfes**	1		1
	2	Depressoren des Zungenbeines	2	Schädel	2
	3	Levator anguli scapulae	3	Hals u. ob. Brust	3
	4	Diaphragma	4	Schulter	4
	5	Serratus, Flex. des Ellbogens, Supinatoren (Schultermuskeln)	5	Arm, äußere Seite	5 Scapularreflex (5 bis D 1)
	6	Extensoren des Handgelenkes u. der Finger	6	Radialseite von Unterarm und Hand, Daumen	6
Untere Halsmuskeln, mittlerer Teil der Cucullaris	7	Extensoren d. Ellbogens, Flexoren d. Handgelenkes und der Finger, Pronatoren	7	Arm, innere Seite, Ulnarseite des Unterarmes und der Hand, Fingerspitzen.	7
	8	Muskeln der Hand	8		8
	D 1		1		1
	2	Intercostalmuskeln	2		2
Unterer Teil des Cucullaris und Rückenmuskeln	3		3		3
	4		4		4 Epigastr.-Reflex (4 bis 7)
	5		5	Vorders. d. Thorax	5
	6		6	Gebiet vor dem Process. ensiform.	6
	7		7		7
	8		8		8 Abdominal-reflex (8 bis 12)
	9	Abdominalmuskeln	9	Abdomen (Umbilicus 10)	9
	10		10		10
	11		11		11
	12		12	Gesäß, oberer Teil	12
	L 1		1	Hüfte u. Scrotum	1
	2	Cremaster	2		2 Cremaster-reflex
Lumbalmuskeln	3	Flexoren der Hüfte; Extensoren des Knies; Adductoren der Hüfte	3	Oberschenkel: äußere, vordere, innere Seite	3 Kniephänomen
Peroneus I. Flexoren des Fußgelenks, Extensoren des Fußgel.	4	Extensoren und Abductoren der Hüfte	4		4 Glutäalreflex
	5	Flexoren des Knies	5	Unterschenkel innere Seite	5 Fußklonus
	S 1	Kleine Muskeln des Fußes	1	Gesäß, unt. Teil; Rücken des Oberschenkels	1 Plantarreflex (1 bis 3)
	2		2	Unterschenkel und Fuß (innere Seite ausgeschl.)	2
	3	Perinaeal- und Analmuskeln	3		3
	4		4	Perinaeum u. Anus	4
	5		5	Haut am Steiß und Anus	5
	Co.		Co.		Co.

* Handbuch d. Nervenkrankheiten, deutsch v. K. Grube, Bonn 1892, Bd. I, S. 222.

** Anm. d. Verf.: Besonders d. obliq. cap. inf., der den Kopf nach seiner Seite dreht.

Es seien ferner die aus der Erbschen Klinik stammenden Untersuchungen von Dinkler* über die Localisation der Bauchreflexe angeführt. Hiernach haben die Bauchreflexe ihren kürzesten Schluß im untersten Teile des Dorsalmarkes, und zwar gehört der mittlere und untere Bauchreflex (S. 810) dem X., XI. und XII. Intercostalnerven und deren Rückenmarksabschnitte an, während der obere Bauchreflex auf die Bahn des IX. und vielleicht auch des VIII. Dorsalnerven beschränkt ist. Es stimmt dies gut überein mit der Segmentlocalisation der betreffenden Hautbezirke (vgl. Fig. 272, S. 955). Jedoch beziehen sich diese Angaben nur auf den kürzesten Schluß des Reflexbogens, während auch hier bis ins Hirn hinauf reichende längere Reflexbögen durch die betreffenden Sectionsbefunde nicht ausgeschlossen und durch den Befund bei cerebralen Hemiplegien bewiesen werden.

Für die Localdiagnostik der Läsionen des Cervicalmarkes consultiere man auch die Casuistik von Kraus aus der Kahlerschen Klinik (Zeitschrift für klinische Medicin 1891, Bd. XVIII, S. 343), aus welcher namentlich in Übereinstimmung mit den Tierversuchen von Frl. Klumpke hervorgeht, daß beim Menschen die oculopupillaren Sympathicusfasern, deren Lähmung Myose und Retraction des Bulbus mit sympathischer Ptosis (vgl. S. 864, Lähmung des glatten Müllerschen Musculus orbitalis) verursacht, das Rückenmark mit der I. motorischen Dorsalnervenwurzel verlassen. Es sind dies die Fasern, welche das von Budge zwischen dem VI. Cervical- und II. Dorsalsegmente localisierte sogenannte Centrum ciliospinale des Rückenmarkes mit dem Grenzstrange des Sympathicus verbinden. Mit den Angaben von Kraus stimmt überein ein pathologisch anatomischer Befund von L. Jakobsohn** am Menschen, wonach bei Läsion der oculopupillaren Sympathicusfasern das dem ersten Dorsalsegmente entsprechende Seitenhorn erkrankt gefunden wurde.

Experimentelle Angaben.

Nach Reizversuchen an Affen erhielten Ferrier und Yeo*** folgende Resultate in betreff der Zuteilung der einzelnen Muskeln zu den motorischen Nervenwurzeln.

Motorische Wurzeln des Plexus brachialis nach Ferrier und Yeo.

IV. Cerv. N.: Deltoides, Rhomboidei, Supra- und Infraspinatus. Teres minor, Biceps. Brachialis internus, Supinator longus, Strecker der Hand und Finger, Zwerchfell.

V. Cerv. N.: Deltoides (Clavicularportion), Biceps, Brachialis int., Serratus ant. major, Supinator longus, Strecker der Hand und Finger.

VI. Cerv, N.: Latissimus dorsi, Pectoralis major, Serratus magnus, Pronatoren, Beuger des Handgelenkes (?), Triceps.

VII. Cerv. N.: Teres major, Latissimus dorsi, Subscapularis, Pectoralis major, Flexoren der Hand und Finger (Medianus), Triceps.

VIII. Cerv. N.: Lange Beuger, Ulnaris internus, kleine Handmuskeln, Strecker der Hand und Finger, langer Kopf des Triceps, Pectoralis major (?).

I. Dorsal N.: Kleine Handmuskeln.

Motorische Wurzeln des Plexus lumbosacralis nach Ferrier und Yeo.

III. Lumb. N.: Ileopsoas, Sartorius, Adductoren, Extensor cruris.

IV. Lumb. N.: Extensoren des Oberschenkels, Extensor cruris, Peroneus longus, Adductoren.

V. Lumb. N.: Flexoren und Extensoren der Zehen, Musculi tibiales, Wadenmuskeln, Musculi peronei, Auswärtsrotatoren des Oberschenkels, Beuger des Unterschenkels (Biceps, Semitendinosus usw.).

I. Sacr. N.: Wadenmuskeln, Beuger des Unterschenkels, Flexor hallucis longus, kleine Fußmuskeln.

II. Sacr. N.: Kleine Fußmuskeln.

In Tierversuchen fanden Dastre und Morat, daß die vasomotorischen und schweißsecretorischen Fasern des Gesichtes das Rückenmark größtenteils erst mit dem II.—VI. Dorsalnerven verlassen.

Von weiteren experimentellen Resultaten führe ich noch an die Untersuchungen von Nawrocki und Skabitschewsky über den Ursprung der motorischen und sensiblen Fasern für die Harnblase, die allerdings sich zunächst nur auf die Katze beziehen. Die Verfasser kamen zu folgenden Resultaten: Die motorischen Nerven der Blase verlassen das Rückenmark auf zwei Wegen: einem oberen und einem unteren. Der obere Weg führt von der IV. und V. vorderen Lendenwurzel, der untere von der

* D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892, Bd. II, S. 325.

** Zeitschr. f. klin. Medicin 1899, Bd. XXXVII.

*** Brain, 1882, Bd. IV, S. 226.

II. und III. vorderen Sacralwurzel zum Plexus vesicalis. Die sensiblen Fasern der Blase sind teils sympathischen, teils cerebrospinalen Ursprunges. Die sensiblen sympathischen Blasennerven sind ausschließlich in den Nervi hypogastrici enthalten, die cerebrospinalen in den vier obersten, hinteren Sacralwurzeln.

Man vgl. hierzu auch die experimentellen Angaben von L. R. Müller (S. 976 f.).

Von Interesse sind endlich auch die Beobachtungen von Rossolimo, wonach der Analreflex (S. 810) bei Hunden sein „Centrum" im Gebiete des III. und IV. Sacralnerven hat.

Rein anatomische Angaben.

Nach rein anatomischen Untersuchungen über den Verlauf der einzelnen motorischen Cervicalnervenwurzeln durch den Plexus brachialis gelangte Herringham* zu folgenden Resultaten in betreff der motorischen Innervation:

V. Cervicalwurzel: Biceps, Brachialis int., Subscapularis, Deltoides.

VI. Cervicalwurzel: Pectoralis major, Biceps, Brachialis int., Pronator teres, Radialis internus, Thenarmuskeln, Subscapularis, Teres major, Deltoides, Supinator longus und brevis, Radialis externus longus und brevis.

VII. Cervicalwurzel: Pectoralis major und minor, Coracobrachialis, Flexor sublimis, Latissimus dorsi, Triceps, Radialis externus longus und brevis.

VIII. Cervicalwurzel: Pectoralis major und minor, Flexor sublimis, Latissimus dorsi, Triceps.

I. Dorsalwurzel: Pectoralis major und minor.

Ebenfalls anatomischen Untersuchungen verdanken wir die Kenntnis, daß der N. phrenicus zum größten Teile der IV. motorischen Halsnervenwurzel, mitunter auch zum Teile der III. und V. entstammt, während der N. occipitalis magnus aus der II., der Occipitalis minor aus der I., II. und III., der Auricularis magnus aus der III. und IV. sensiblen Cervicalnervenwurzel seine Fasern bezieht.

Als Ergänzung zu diesen Angaben mögen die nachstehenden Abbildungen (Fig. 277 und 278) über die Entstehungen des Extremitätenplexus aus den Rückenmarks-

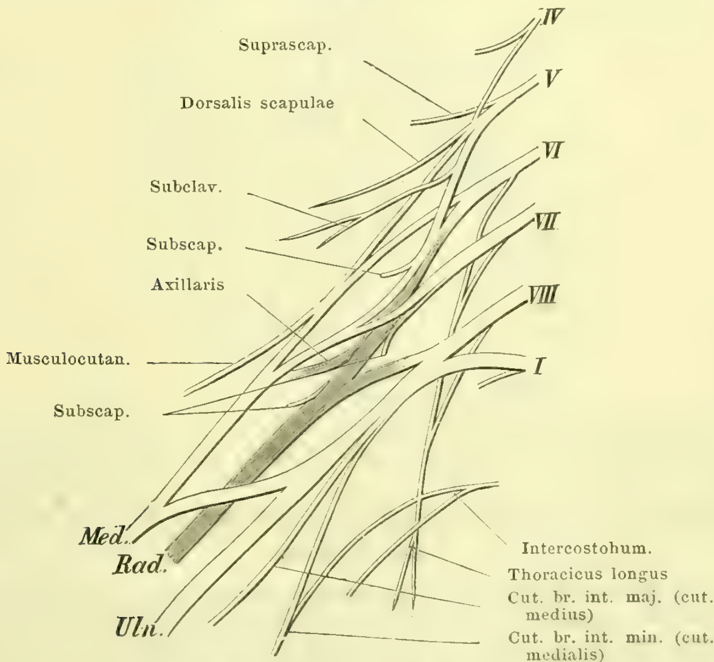


Fig. 277. Plexus brachialis nach Gegenbaur.

IV, V, VI, VII, VIII, I Rami anteriores der fünf untersten Cervicalnerven und des I. Brustnerven. Von den nach vorn abgehenden Ästen des Plexus ist nur der N. subclavius dargestellt.

* Proc. Roy. Soc. Nr. 243, 1886, S. 225.

wurzeln und über die Beziehungen der Plexus zu den peripheren Nerven benutzt werden. Man consultiere im übrigen auch das anatomische Lehrbuch von Gegenbaur.

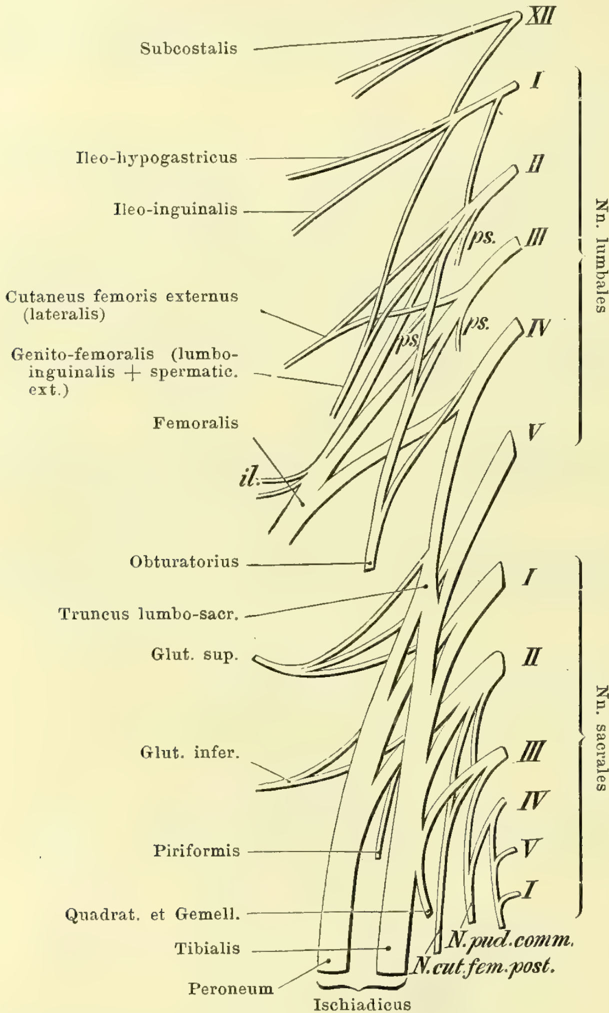


Fig. 278.
Plexus-lumbo-sacralis nach Gegenbaur. *ps.* Äste zum M. psoas, *il.* Äste zum Iliacus.

c) Topographie des Lumbosacralmarks, des Conus terminalis und der Cauda equina.

Für die Differentialdiagnose der Affectionen der Cauda equina und des Lenden- und Sacralmarks respective des Conus terminalis sowie für die genauere Localisation dieser Affectionen ist eine genaue Kenntnis der topographischen Verhältnisse dieser Region, insbesondere der räumlichen Beziehungen der Ursprungstellen der Lenden- und Sacralnerven aus dem Mark zu den Wirbeln respective zu der Austrittsstelle der Nervenwurzeln aus dem Rückenmarkscanal wichtig. In dieser Beziehung mögen die folgenden Abbildungen zur Orientierung dienen.

Da der Begriff des Conus terminalis bisher meist nicht scharf gefaßt wurde, so schlägt Raymond (Fig. 279) vor, die obere Grenze desselben so anzunehmen,

daß die Centren respective die Markursprünge der letzten drei Sacralnerven noch in den Conus fallen. Es entspricht diese Abgrenzung einerseits, wie die Figur zeigt, den Bedürfnissen der descriptiven Anatomie respective der Begrenzung des wirklich kegelförmigen Endteiles des Rückenmarkes, anderseits aber auch dem klinischen Bedürfnis, indem der Läsion des Conus (in diesem Sinne aufgefaßt) respective einer Läsion des zweiten Lumbalwirbels ein Krankheitsbild entspricht,* welches bei sonst intacter Motilität und Sensibilität im Bereiche der unteren Extremitäten sich zusammensetzt aus Blasen- und Mastdarmstörungen und aus einer Anästhesie, welche das Perinaeum, die Regio glutaea inferior und die vom Nervus cut. fem. post. versorgte Zone an der Hinterseite des Oberschenkels betrifft, was allerdings mit der Sensibilitätstopographie der Abbildung auf S. 955 nicht ganz übereinstimmt. Natürlich kann das nämliche Krankheitsbild auch durch Läsion der Cauda equina in ihrem unteren Teile erzeugt werden.

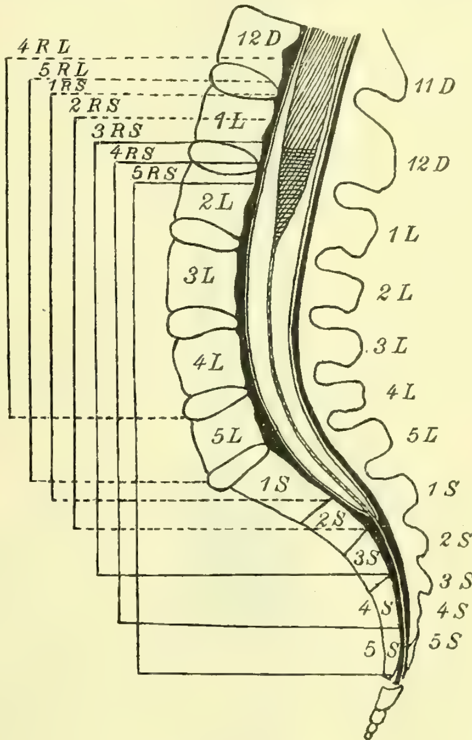


Fig. 279.

Das untere Ende der Wirbelsäule in seiner topographischen Beziehung zum Lenden- und Sacralmark und zu den Ursprüngen und Austrittsstellen der Lenden- und Sacralnerven nach Raymond.** Der doppelt schraffierte Teil stellt den Conus terminalis nach der Raymondschen Definition (vgl. den Text) dar. Hieran schließt sich nach unten das Filum terminale. Der zwischen diesem und der Wand des Wirbelcanals gelegene weiß gelassene Teil wird von der Cauda equina durchzogen. Die oberen horizontalen Linien zeigen die Höhe an, in welcher die Nervenwurzeln aus dem Rückenmark entspringen, während die damit durch Verticallinien verbundenen unteren Horizontalen die Austrittsstellen der betreffenden Wurzeln aus dem Wirbelcanal bezeichnen. Die verticalen Verbindungslinien geben also die Länge der einzelnen Wurzeln der Cauda equina an.

Die Fig. 280 zeigt nach Schultze, daß auch andere klinische Bilder ebensogut durch Läsionen der Cauda equina als durch solche des untersten Teiles des Rückenmarkes hervorgerufen werden können. Es erhellt aus der Zeichnung sofort, daß der Herd A im untersten Teile des Rückenmarkes und der Herd B in der Höhe des dritten

---

* Belege hierfür bei A. Schiff, Aus der Schrötterschen Klinik. Fall von Hämatomyelie des Conus terminalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1896, Bd. XXX, S. 87.

** Raymond, Sur les affections de la queue de cheval. Nouvelle iconographie de la Salpetrière, 1895, Nr. 1 und 2.

Lendenwirbels, welcher die Cauda equina lädiert, die gleichen motorischen und sensiblen Störungen des Ischiadicusgebietes mit Freilassung des Cruralis- und Obturatoriusgebietes (N. lumb. II—IV) hervorrufen müssen und daß sich beidemale auch zugleich eine

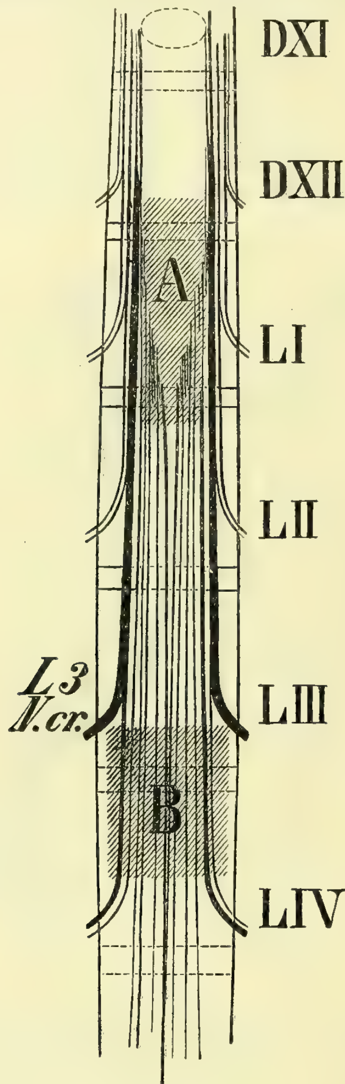


Fig. 280.

Topographie der Cauda equina in ihrer Beziehung zur Wirbelsäule und zum unteren Ende des Rückenmarks ($^2/_3$ natürlicher Größe) nach Schultze und Schiefferdecker.* Schultze gibt zu der vorstehenden Figur folgende Erklärung: „Der untere Teil der Lendenanschwellung liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels; der durch eine dicke schwarze Linie hervorgehobene dritte Lendennerv (mit seinen Cruralis- und Obturatoriusfasern) entspringt in wechselnder Höhe (darum rechts und links verschieden gezeichnet) in dem oberen Teil der Lendenanschwellung, nach v. Gerlach in der Höhe zwischen den Dornfortsätzen des 11. und 12. Dorsalwirbels, welche Höhe ihrerseits** nach eigens angestellten Untersuchungen von Prof. Schiefferdecker dem unteren Teil des 12. Brustwirbelkörpers oder selbst noch der Zwischenbandscheibe zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel entspricht." Die Lage des Conus terminalis ist hier eine höhere als in Fig. 279.

* Schultze, Zur Differentialdiagnose der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1894, Bd. V, S. 247.

** Infolge der schief nach abwärts gerichteten Stellung der Dornfortsätze.

Hyperästhesie oder leichte anfängliche Mitbeteiligung im Cruralisgebiete einstellen kann, indem das einemal die durch Schraffierung gekennzeichnete Läsion *A* im Rückenmarke selbst oben die Ursprungsfasern des Cruralis berührt, während in dem andern Falle die letzteren weiter unten in der Höhe des dritten Lendenwirbels seitlich getroffen werden.

4. Die Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Mechanismus der Blasen- und Mastdarmfunctionen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Das Verständnis der bei Erkrankungen des Nervensystemes vorkommenden Blasen- und Mastdarmstörungen ist deshalb nicht leicht, weil unsere physiologischen Kenntnisse über den Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerung noch mancherlei Lücken und deshalb viel Hypothetisches darbieten. Eine besondere Schwierigkeit der Darstellung liegt aber für mich darin, daß die ganze Lehre gegenwärtig in einer vollständigen Umwälzung begriffen ist, welche darauf beruht, daß, während man früher die Centralapparate für die Blasen- und Mastdarmfunctionen in das Innere des Rückenmarkes verlegte, man in neuerer Zeit, gestützt auf die Arbeiten von Goltz, Freusberg, Ewald* und besonders die neueste Arbeit von L. R. Müller,** sich zu der Ansicht neigt, daß der centrale Mechanismus der Blasen- und Mastdarmfunctionen in den Sympathicus zu verlegen ist. Da diese Frage noch nicht völlig spruchreif ist, sondern weiterer Untersuchungen bedarf, welche zeigen werden, ob nicht jede der beiden Auffassungen vielleicht einen Teil der Wahrheit enthält, so bleibt mir nichts übrig, als zunächst die ältere und dann die neuere Lehre darzustellen und daran einige Bemerkungen zu schließen, wie vielleicht die beiden Auffassungen sich vereinigen lassen (vgl. S. 979).

I. Die ältere Lehre von den Blasen- und Mastdarmfunctionen, welche die Centralapparate derselben in das Rückenmark verlegt.

Physiologischer Mechanismus der Blasenfunctionen. Das folgende Schema der Blaseninnervation (Fig. 281) dürfte geeignet sein, die klinischen Vorkommnisse dem Verständnisse näher zu führen:

Bl sei die Blase. Der Detrusor ist in Form einer einfachen dicken Linie, die Schleimhaut als punktierte Linie dargestellt. Der physiologische Sphincter, der sich aus den verschiedenen die Urethra umgebenden Willkürmuskeln zusammensetzt*** (Musculus urethralis [Krause]), erscheint (als Ring gedacht) in der Form zweier rundlicher Querschnitte zu beiden Seiten der Blasenmündung (*b'*).

Die Punkte *a*, *b*, *c* stellen das sogenannte „Blasencentrum", wie man es sich bisher meist gedacht hat (vgl. jedoch unten S. 975 f.), schematisch dar, und zwar sei:

a eine sensible Zelle oder, besser gesagt, eine mit einem sensiblen Endbäumchen der Bahn *a'a* in Beziehung stehende Zelle;

b eine motorische Zelle für den Sphincter;

c eine motorische Zelle für den Detrusor;

a muß also durch die sensible Bahn *aa'* mit der Schleimhaut, *b* durch die motorische Bahn *bb'* mit dem Sphincter und *c* durch die ebenfalls motorische Bahn *cc'* mit dem Detrusor verbunden gedacht werden.

---

* Pflügers Arch., Bd. VIII, IX, LXIII.

** Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXI, H. 1 u. 2.

*** Der glatte Sphincter spielt nach dieser älteren Lehre physiologisch keine erhebliche Rolle (vgl. jedoch S. 977).

Der normale Blasenreflex findet nun in der Weise statt, daß bei zunehmender Blasenfüllung zunächst von der Schleimhaut aus die Bahn $a'a$ erregt wird. Von a springt der Reiz auf das Sphinctercentrum b und von da in Form tonischer Innervation auf den Sphincter b' über. Die Blase wird dadurch kräftiger geschlossen. Steigt die Füllung weiter bis zu einem gewissen Grad, so geht die intensiver werdende Erregung $a'a$ von a auch auf c über und veranlaßt nun schließlich eine Contraction des Detrusors. Die Blase

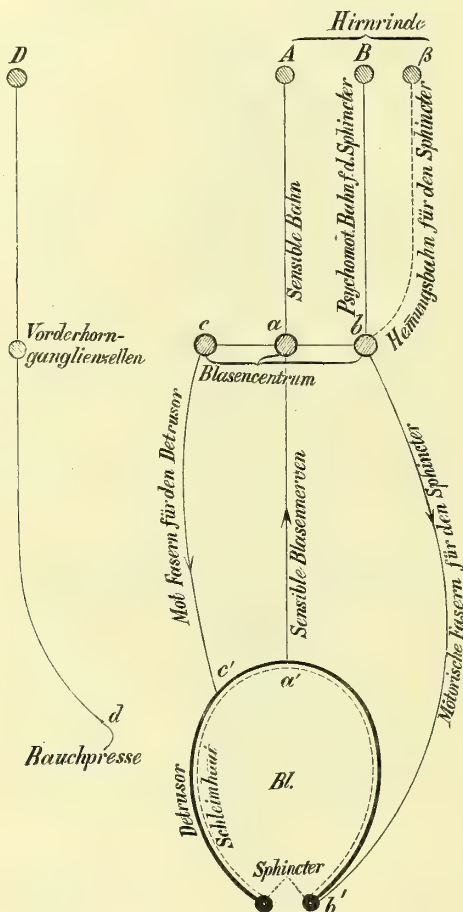


Fig. 281.
Schema des physiologischen Mechanismus der Blasenfunctionen.

wird entleert. Der normale Blasenreflex setzt sich also aus zwei Acten zusammen; aus dem Schließungsreflex und dem Entleerungsreflex. Es sind nun weiter in dem Schema die von Physiologie und Klinik geforderten, langen, durch das Rückenmark auf- respective absteigenden Bahnen eingezeichnet, welche Beziehungen zur Blasenentleerung haben. Es sind dies:

1. Die Bahn aA: die sensible Bahn, welche zum Gehirn führt und uns über die Füllung der Blase Aufschluß gibt.

2. Die Bahn Bbb', welche der willkürlichen Innervation des Sphincters

dient. Eine analoge Bahn zum Detrusor fehlt wahrscheinlich, da wir den Detrusor nicht willkürlich innervieren können.

3. Die Bahn *βb*, welche den Tonus des Sphincter hemmt und dadurch, beim Fehlen einer willkürlichen Detrusorbahn, der willkürlichen Blasenentleerung vorsteht.

4. Die außerhalb des engeren Schemas stehende Bahn *Dd*, welche vom Gehirne aus die Bauchpresse innerviert und dadurch bei der willkürlichen forcierten Entleerung mithilft.

Unter normalen Verhältnissen geschieht nun die willkürliche Entleerung der Blase vermittels dieser „langen Bahnen" dadurch, daß, nachdem wir durch die Bahn *a'a* über den Füllungszustand der Blase orientiert worden sind, wir willkürlich durch Innervation von *βbb'* den Sphincter erschlaffen, der Reflexinnervation des Detrusors (auf dem Wege *a'acc'*) dadurch freies Spiel geben und unter Umständen, wenn die Urinentleerung eilt, mit der Bauchpresse auf der Bahn *Dd* nachhelfen.

Es muß nun des weiteren angenommen werden, daß die langen Bahnen doppelseitig angelegt sind* und sich im Gehirne auf beide Hemisphären so verteilen, daß eine Hemisphäre genügt, um die Willkürfunction der Blase voll aufrecht zu erhalten (also ein analoges Verhalten wie für die Augenmuskeln, vgl. S. 862, Fig. 237).

Unter Zugrundelegung des dargestellten Schemas betrachten wir kurz das Verhalten der Blasenfunctionen bei verschieden localisierten Krankheitsherden im Nervensystem:

Verhalten der Blasenfunctionen bei Hirnerkrankungen. Da die Herderkrankungen des Großhirnes gewöhnlich nur eine Hemisphäre und somit nicht die ganze von dem Gehirne nach dem Rückenmark gehende Faserung betreffen, so kommt es, da die langen Bahnen für die Blase doppelseitig angelegt sind, bei Hirnerkrankungen gewöhnlich nicht zu Blasenstörungen durch Läsion langer Bahnen, außer bei Affectionen der Medulla oblongata und des Pons, wo infolge des nahen Beieinanderliegens der beidseitigen Bahnen die Verhältnisse analog sind wie bei Affectionen des Rückenmarkes (vgl. unten).

Dagegen könnten doppelseitige Hirnläsionen zu Störungen der Blasenfunctionen führen. Da jedoch im Gehirne die Blasenbahnen nicht als compacte Bündel, sondern zerstreut zu verlaufen scheinen, so ist auch bei beidseitigen Hirnläsionen das Auftreten von Blasenstörungen wohl immer an das Vorhandensein diffuser Läsionen der Hirnrinde respective gewöhnlich an Störungen des Bewußtseins gebunden, und die Functionsstörung besteht dann darin, daß ein bewußtloser Mensch den Urin unter sich gehen läßt, weil er keinen Willen und keine Empfindung hat und alles den Reflexen überlassen muß. Der Blasenreflex selbst kann dabei ungestört sein, so daß es von Zeit zu Zeit zu normalen, wenn auch unbewußten und unwillkürlichen Entleerungen kommt. Bei ganz schweren Zuständen von Bewußtlosigkeit kann jedoch auch Urinretention, eventuell mit Überfließen der gefüllten Blase (Incontinentia paradoxa) zustande kommen, welche, ähnlich wie bei Rückenmarksaffectionen (vgl. unten), durch Wegfall der Hemmung des Sphincterreflexes sich am leichtesten erklären läßt. Derartige Störungen der Blasenfunctionen kommen auch bei Schädigung des Gehirnes durch schwere Allgemeinzustände vor (Typhus usw.).

---

* Diese doppelte Anlage wurde im Schema zur Vereinfachung weggelassen.

Verhalten der Blasenfunctionen bei Rückenmarkserkrankungen. Hier sind folgende Vorkommnisse denkbar:

1. Das Blasencentrum selbst ist geschädigt. Die Blasenreflexe, sowohl der Sphincter- als der Detrusorreflex, sind aufgehoben. Die Blase verhält sich wie ein toter Sack. Der Urin träufelt fortwährend ab, freilich erst nachdem es zu einer mehr oder weniger erheblichen Füllung der Blase gekommen ist, weil sich die Urethra erst öffnet, wenn der Harn unter einem gewissen Druck steht. Man hat also hier Incontinenz mit mehr oder weniger ausgesprochener Retention. Die Sondierung mittels des Katheters ergibt die Existenz einer wirklichen Blasenlähmung. Der Widerstand des Sphincters ist aufgehoben und die Blase läßt sich durch manuellen Druck auf die Unterbauchgegend ziemlich leicht ausdrücken.

2. Das Blasencentrum ist intact, die Läsion sitzt oberhalb desselben. Geschädigt sind nur die langen zum Gehirne führenden Bahnen. Dadurch fällt der Einfluß des Willens auf die Blasenentleerung mehr oder weniger vollständig weg. Falls die Durchbrechung der langen Bahnen eine vollständige ist, was bei irgendwie erheblichen Herdläsionen des Rückenmarkes das Gewöhnliche ist, weil im Rückenmarke alles auf einem engen Querschnitte zusammen liegt, so wird der Patient von dem Füllungszustande der Blase nichts fühlen und auf denselben auch keinen willkürlichen Einfluß mehr haben. Dabei sollte man nun glauben, daß doch wenigstens die reflectorische Tätigkeit der Blase normal vor sich gehen würde. Dies ist aber auffälligerweise nur selten der Fall. Ausnahmsweise kommt es zwar vor, daß bei Patienten mit Querläsion des Rückenmarkes oberhalb des sogenannten Blasencentrums sich die Blase von Zeit zu Zeit, wenn sie gefüllt ist, allerdings ohne den Willen des Patienten, aber sonst in ganz normaler Weise entleert (reine Enuresis). Es dürfte diese Art der Störung wohl nur bei den weniger vollkommenen Leitungsunterbrechungen vorkommen. Viel häufiger aber ist es, daß diese Patienten an Urinretention leiden. Die Blase füllt sich dabei immer stärker und schließlich wird durch die starke Dehnung derselben der Sphincter insufficient und der Urin träufelt ab. Man spricht dann von Incontinenz der überfüllten Blase oder Incontinentia paradoxa. Die eigentümliche Erscheinung der starken Retention, die in diesen Fällen immer viel ausgesprochener ist als in den Fällen der Kategorie 1, läßt sich durch die Annahme erklären, daß bei den hochgradigeren Querläsionen des Rückenmarkes oberhalb des „Blasencentrums“ neben den anderen langen Bahnen auch die den Sphincterreflex hemmende Bahn (*βb* Fig. 281, S. 972) zerstört wird, wodurch natürlich, in Analogie zu den in diesen Fällen meist gesteigerten Sehnenreflexen, ein erhöhter Tonus des Sphincters und damit ein Überwiegen desselben über die Kraft des Detrusors und folglich Retention eintritt.

3. Die Läsion sitzt unterhalb des „Blasencentrums“. Da sowohl die sensiblen als die motorischen Fasern für die Blase vom „Blasencentrum“ aus im Rückenmarke jedenfalls noch eine Strecke weit abwärts verlaufen, bevor sie austreten, so wird auch hier durch eine Herdläsion der Reflexbogen der Blase teilweise unterbrochen. Die Wirkung muß dabei eine ähnliche sein wie bei der Läsion des Blasencentrums selbst. (Vgl. 1.) In Anbetracht unserer ungenügenden Kenntnisse über den Ort, wo die motorischen und sensiblen Blasennerven beim Menschen das Rückenmark verlassen, wäre es denkbar, daß unterhalb der Stelle, wo in dieser Weise die peripheren Teile (die motorischen und sensiblen Wurzeln) des Blasenreflexbogens durch Herdläsionen betroffen werden, im Rückenmarke noch ein Bezirk existiert, bei dessen Läsion

die Blase freibleibt, weil die Blasennerven das Rückenmark schon weiter oben verlassen haben. Nach den klinischen Erfahrungen ist dies aber höchst unwahrscheinlich und das Schema der Fig. 275, S. 958 dürfte deshalb bezüglich des tiefen Abganges der motorischen Blasennerven das Richtige treffen. Die Angaben der Physiologen über die Lage des sogenannten „Blasencentrum" sind so äußerst widersprechend und die Methode, mittels welcher physiologisch diese Frage untersucht wurde, ist so vieldeutig, daß wir einstweilen uns an die klinischen Erfahrungen halten müssen, die dafür sprechen, daß die Blaseninnervation beim Menschen bis zum untersten Ende des Rückenmarkes in diesem vertreten ist.

Verhalten der Blasenfunctionen bei peripheren Erkrankungen der Blasennerven. Diagnostisch wichtig ist es, daß solche sehr selten vorkommen. Die Art der Störung wird unter Zugrundelegung unseres Schemas im gegebenen Falle sich leicht erklären lassen.

Andere Darstellung der Blasenfunctionen. Die oben gegebene Darstellung ist bloß als ein Schema aufzufassen. Sie geht von der unbewiesenen Annahme eines umschriebenen Blasencentrums im Lendenmark aus. In betreff der Bedenken gegen die Annahme solcher umschriebenen Reflexcentren vgl. S. 959 f. Die experimentell und klinisch festgestellte Tatsache, welche der Annahme eines umschriebenen Blasencentrums zugrunde gelegt wird, daß bei Zerstörungen im Bereich der untersten Teile des Rückenmarkes eine vollständige Lähmung der Blase (S. 974, 1) zustande kommt, ist auch einer anderen Deutung fähig und sie erklärt sich vollkommen durch die Annahme, daß die Bedeutung des Lendenmarkes für die Blasenfunction darin liegt, daß hier die sensiblen und motorischen Fasern der Blase in compacter Anordnung sich zum Austritte aus dem Rückenmark anschicken, während sie sich vielleicht weiter oben über einen großen Teil des Längs- und Querschnittes des Rückenmarkes ausbreiten. Wenn auch wohl zweifellos der kürzeste Reflexbogen, das heißt die kürzeste Verbindung zwischen den sensiblen und den motorischen Blasennerven, gerade im untersten Teil des Rückenmarks liegt, so ist es doch durchaus nicht ausgeschlossen, daß der Schluß der Reflexbögen zum Teile durch weit im Rückenmark hinaufreichende, ja vielleicht sogar durch erst im Hirn umbiegende Bahnen hergestellt wird.* Wenn man diese Annahme macht und somit die Blasenfunctionen mit dem Mechanismus der Hautreflexe (vgl. S. 812 ff. und Fig. 276, S. 960) in Analogie bringt, wie es die beistehende Fig. 282 erläutert, so sind die pathologischen Störungen der Blasenfunctionen ebenso gut oder noch leichter zu erklären wie nach dem Schema der Fig. 281. Man braucht dann nur die in Fig. 282 ausgedrückte Annahme zu machen, daß die Reflexbögen für den Detrusor weiter hinauf bis ins verlängerte Mark oder sogar bis ins Großhirn reichen, während der Sphincterreflex sich hauptsächlich auf kürzeren Bahnen (in der Lendenanschwellung) abspielt. Unter dieser Voraussetzung erklärt sich leicht, daß bei allen oberhalb der Lendenanschwellung liegenden vollständigen Querläsionen Urinretention

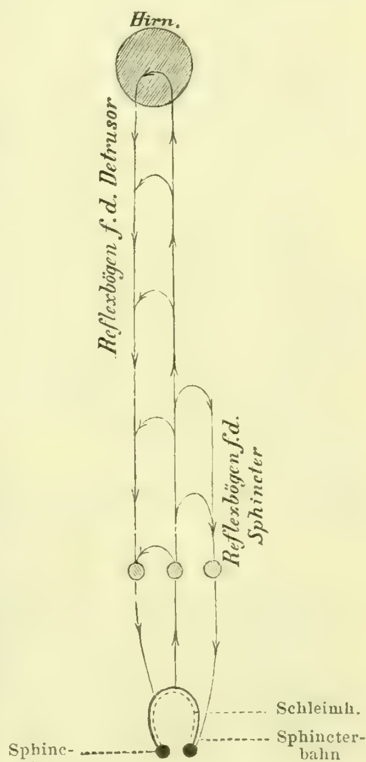


Fig. 282.
Schema der Blasenfunctionen mit übereinandergeschalteten Reflexbogen.

* Die Annahme, daß die Reflexbahnen der Blasen bis ins Gehirn hinaufreichen, ist mit der Tatsache, daß bei Herderkrankungen des Gehirnes die Blasenfunctionen

respective Incontinentia paradoxa auftritt, weil hier der Detrusorreflex mehr geschädigt ist als der Sphincterreflex. Und ebenso ist es unter dieser Voraussetzung leicht zu verstehen, auch wenn man von der Existenz eines umschriebenen Blasencentrums vollkommen absieht, daß bei Läsionen der Lendenanschwellung selbst noch schwerere Blasenstörungen resultieren, indem hier die gesamte centripetale und centrifugale Blaseninnervation zerstört wird. Auch erklärt diese Auffassung am leichtesten die Verschiedenheiten der weniger typischen Blasenstörungen, zu deren Erklärung man annehmen muß, daß Blasenfasern verschiedener Function in verschiedenem Grade betroffen sind. Das Verständnis dafür, daß der Blasenmechanismus in so mannigfaltiger Weise lädiert werden kann, wie es namentlich bei Systemerkrankungen wie der Tabes dorsalis der Fall ist, gewinnt natürlich wesentlich, wenn man sich den Reflexapparat der Blase nach Art der Fig. 282 auf das gesamte Rückenmark und auch einen Teil des Gehirnes auseinandergezogen denkt.

Die willkürliche Beeinflussung der Blase ist bei Annahme des Schemas der Fig. 282 ähnlich aufzufassen wie nach dem Schema Fig. 281. Fig. 282 sollte also eigentlich in dieser Richtung noch durch die Willkürbahnen für den Schluß und die Erschlaffung des Sphincters sowie für die Innervation der Bauchpresse ergänzt werden.

Es sei noch bemerkt, daß weder an dem einem noch an dem anderen Schema der Blaseninnervation im Princip etwas geändert wird, wenn man annimmt, daß in Fig. 281 und in Fig. 282 ein Teil der Reflexbögen in sympathischen Bahnen liegt (vgl. S. 979).

Mechanismus der Mastdarmentleerung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Die Entleerung des Mastdarmes erfolgt offenbar nach einem ähnlichen Schema wie diejenige der Blase; es gilt also mutatis mutandis für den Mastdarm alles dasjenige, was für die Blasenfunctionen gesagt wurde. Auch hier kann der älteren Auffassung von einem in der Lendenanschwellung des Rückenmarkes localisierten Mastdarmcentrum nach Analogie des Blasencentrums (Fig. 281, S. 972) eine Auffassung entgegengesetzt werden, wonach die Reflexbögen des Mastdarmes (wie diejenigen der Blase nach Fig. 282) im Rückenmark weit hinauf, vielleicht sogar bis ins Gehirn reichen und auch hier erklärt sich nach beiden Auffassungen in analoger Weise wie bei der Blase, daß Läsion des Lumbosacralmarkes eine eigentliche Lähmung des Mastdarmes hervorruft, während Läsionen weiter oben meist ausgesprochene Retention bedingen. Jedoch muß in betreff der klinischen Erscheinungsweise dieser Störungen bemerkt werden, daß das Bild der durch Lähmung des Detrusorreflexes oder Steigerung des Sphinctertonus bedingten Stuhlretention dadurch verwischt werden kann, daß die Peristaltik des oberen Teiles des Darmes, welche ja nicht unter der directen Herrschaft des Rückenmarkes steht, trotz der Retention schließlich die Kotmassen aus dem Rectum nach außen vorschieben kann und daß anderseits häufig auch das Bild der Sphincterlähmung beim Rectum dadurch gemildert wird, daß feste Kotmassen auch bei schwachem oder fehlendem Sphincterverschluß nicht ohneweiters das Rectum zu verlassen brauchen.

II. Die neue Lehre von dem sympathischen Blasen-, Mastdarm- und Ejaculationscentrum (Goltz, Freusberg, Ewald, L. R. Müller).

Die Lehre von der spinalen Localisation der Blasen- und Mastdarmcentren ist durch die bekannten Versuche von Goltz, Freusberg und Ewald* schon seit langer Zeit erschüttert. Allein trotzdem diese Autoren zeigten, daß bei Hunden, denen der unterste Teil des Rückenmarkes, in welchem die Blasen- und Mastdarmcentren angeblich sitzen sollen, herausgenommen wurde, die anfangs gestörten Blasen- und Mastdarmfunctionen sich nach einiger Zeit wieder herstellen, trotzdem blieb die seit bald einem halben Jahrhundert geltende Lehre von der spinalen Localisation der Centren der Blasen- und der Mastdarmfunctionen sowie des männlichen Geschlechtsactes unter dem Zwang eingewurzelter Vorstellungen die herrschende, sowohl in der Physiologie als in der Klinik. Nachdem nun aber L. R. Müller in einer wichtigen

---

nicht gestört zu sein pflegen, wohl vereinbar, da ja die betreffenden Bahnen im Gehirn beidseitig angelegt sein müssen und bei den meisten Hirnherden nur einseitig betroffen würden. Anderseits würden sich die Ausnahmsfälle, wo Hirnherde die Blasenfunction stören, bei der Annahme, daß der Blasenreflex zum Teil durch das Gehirn geht, am einfachsten erklären lassen.

* Pflügers Archiv, Bd. VIII, IX und LXIII.

neuen Experimentalarbeit* die erwähnten Versuche der Goltzschen Schule für den Hund voll und ganz bestätigt und gezeigt hat, daß Centren für die Blasen- und Mastdarmfunctionen und für den männlichen Sexualact außerhalb des Rückenmarks im Sympathicus liegen, müssen wir uns fragen, wie weit unsere klinischen Anschauungen hiernach zu revidieren sind.

Die experimentellen Resultate, welche Müller erzielte, sind im wesentlichen folgende: Ob man bei Hunden das Rückenmark oberhalb des Sacralmarkes durchschneidet oder das Sacralmark selbst exstirpiert, der Erfolg ist im wesentlichen derselbe. Es tritt anfangs Retention des Harnes und des Stuhles ein. Die Blase läßt sich dabei mechanisch auspressen und wenn dies nicht regelmäßig geschieht, so fließt sie über (Incontinentia paradoxa). Nach einiger Zeit aber verschwindet diese Retention von Stuhl und Urin und es treten an deren Stelle periodische Entleerungen ein, welche sich von den normalen bloß durch ihre Unwillkürlichheit unterscheiden. Da diese Herstellung der periodischen Entleerungen auch bei völliger Exstirpation des ganzen Sacral- und Lendenmarkes eintritt, so müssen offenbar Centralapparate für diese Functionen außerhalb des Rückenmarkes in dem sympathischen System liegen. Zu ähnlichen Schlüssen führen die Versuche in betreff der Localisation der sexuellen Functionen des männlichen Hundes. Auch nach Exstirpation des Sacralmarkes und eines großen Teils des Lendenmarkes tritt bei den Hunden nicht bloß noch Erection ein, sondern die Hunde sind sogar noch der Ejaculation fähig. Somit muß auch diese Function Centralorgane außerhalb des Rückenmarkes besitzen. Selbstverständlich bedingt aber bei diesen Versuchen doch die Läsion des Rückenmarkes gewisse Veränderungen der Function. Bei Exstirpation des untersten Teils des Rückenmarkes ebenso wie bei bloßer Quertrennung desselben hat natürlich das Tier vollständig jeden Einfluß des Willens auf die Entleerung von Harn und Stuhl verloren und die Entleerungen erfolgen rein automatisch, was man aus dem Verhalten des Tieres leicht erkennen kann. Selbstverständlich sind die Tiere auch anästhetisch für den Vorgang der Entleerung. Bei Exstirpation des Sacralmarkes erscheint unmittelbar nach dem Eingriff der Anus durch Lähmung des quergestreiften Sphincters klaffend, es stellt sich aber allmählich wieder ein Verschluß des Anus ein, offenbar dadurch, daß die glatte Muskulatur des Sphincter internus vicariierend in Function tritt. Der quergestreifte Sphincter bleibt aber gelähmt und der Analreflex (S. 810) bleibt dauernd erloschen. Wenn dagegen das Rückenmark oberhalb des Sacralmarkes bloß durchschnitten wird, so bleibt der Tonus des Sphincters und der Analreflex erhalten, ja beide können sogar gesteigert sein. Ähnlich wie mit dem Sphincter ani externus wird es sich wohl, obschon Müller darüber keine bestimmten Angaben macht, mit den quergestreiften Muskeln des Dammes verhalten, welche beim willkürlichen Blasenschluß zusammenwirken. Sie werden durch die Zerstörung des Sacralmarkes gelähmt, der glatte Sphincter kann aber vicariierend den Blasenschluß übernehmen. Der Sexualact wird durch die gesetzte Rückenmarksläsion in der Weise beeinflußt, daß der Eintritt der reflectorischen Erection an das Erhaltensein des untersten Teiles des Sacralmarkes gebunden erscheint, die psychisch bedingte Erection dagegen an das Erhaltensein des unteren Dorsalmarkes. Das unterste Sacralmark scheint also die reflectorische Auslösung der Genitalreflexe zu vermitteln respective die sensiblen Bahnen des Penis aufzunehmen, während im untersten Dorsalmark offenbar die von Gehirn zu den sexuellen Centren gehenden centrifugalen Bahnen das Rückenmark verlassen. Ferner scheint zwar auch bei Zerstörung des untersten Teiles des Rückenmarkes noch Samen entleert zu werden, eine kräftige reflectorische Ejaculation ist aber an das Intactsein des untersten Teiles des Rückenmarkes respective an die Innervation der quergestreiften Muskeln (M. bulbocavernosus etc.) gebunden.

Nach diesen experimentellen Tatsachen liegt es in der Tat nahe, die eigentlichen Centren der Blasen- und Mastdarmentleerung und sowie der Erection und Ejaculation außerhalb des Rückenmarkes im Sympathicus zu suchen und anzunehmen, daß das Rückenmark respective durch dessen Vermittlung das Gehirn motorisch mit diesem sympathischen Mechanismus nur insofern in Verbindung tritt, als erstens der Sympathicus durch Rami communicantes vom Lumbal- und Sacralmark her Fasern bezieht und zweitens die motorischen Fasern für die quergestreiften Muskeln des Beckenbodens, welche den willkürlichen Blasen- und Mastdarmschluß bewirken und für die Muskeln der Bauchpresse direct unter Umgehung des Sympathicus aus dem Rückenmark entspringen. Außerdem ist die Leitung der sensiblen Impulse nach dem Gehirn natürlich auf das Rückenmark angewiesen. Die Leistung des Rückenmarkes bei der

* Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXI, H. 1 und 2.

Function der Blase und des Mastdarmes würde nach dieser Auffassung außer in der Leitung der sensiblen Impulse bloß in der Leitung cerebraler Willkürimpulse für die Innervation und Erschlaffung der quergestreiften Muskeln des Blasen- und Mastdarmausganges und für die Innervation der Bauchpresse bestehen.

Müller entwirft dementsprechend unter völliger Verwerfung der alten Lehre von den spinalen Blasen-, Mastdarm- und Erectionscentren, gestützt auf seine eigenen Untersuchungen sowie diejenigen von Rehfisch,* das in der beistehenden Figur

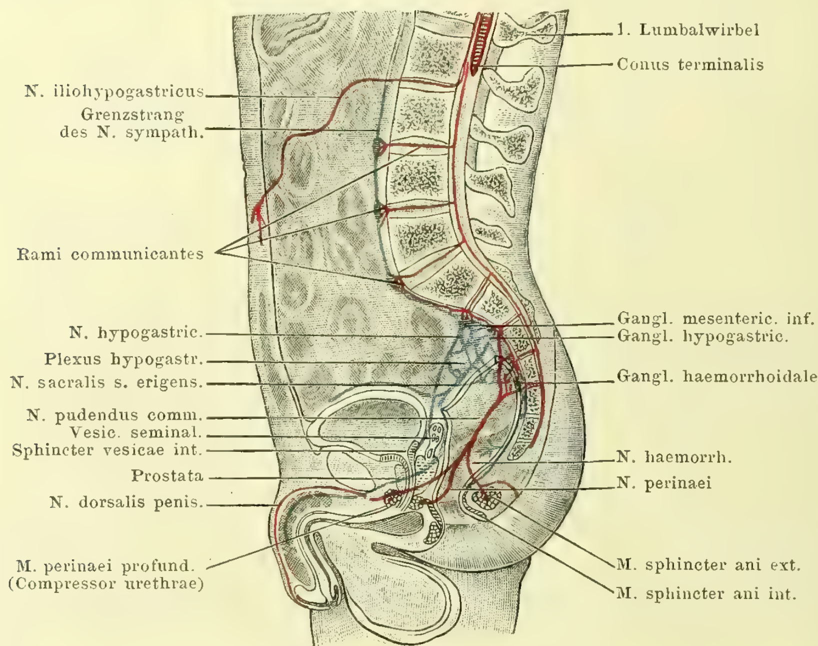


Fig. 283.
Schema der Mastdarm- und Blaseninnervation nach Müller.

dargestellte Schema der Blasen- und Mastdarminnervation, auf welches er die klinischen Erscheinungen bei Rückenmarkskranken in dem Sinne zu beziehen wünscht, daß nur der in der Figur sichtbare sympathische Plexus als Centralapparat aufzufassen ist.

Die Erklärung der klinischen Erscheinungen beim Menschen würde nach dieser neuen Lehre keine Schwierigkeiten machen, wenn man mit Müller annimmt, daß bei allen zerstörenden Läsionen des Rückenmarkes, mögen sie nun im Sacral- und Lendenmark oder weiter oben sitzen, immer die primäre Störung Retention des Urins und Stuhles eventuell mit Incontinentia paradoxa ist, daß darauf dann später stets typische Herstellung der periodischen Entleerung folgt und daß die bei Rückenmarksaffectionen dauernd zurückbleibenden Störungen ebenso wie die initiale Retention und Incontinentia paradoxa bloß auf den Wegfall der Sensibilität sowie der willkürlichen Componente der Entleerung zurückzuführen sind. Allein es bedarf weiterer Untersuchungen, um festzustellen, ob diese Annahme mit den klinischen Beobachtungen wirklich übereinstimmt. — Die eigentümlichen Blasenstörungen, wie man sie z. B. bei Tabes dorsalis findet, sind sicherlich auch nach der Lehre Müllers leicht zu erklären, und zwar ohne daß man mit Müller annimmt, daß die Tabes in diesem Falle sich im Sympathicus localisiert hat. Die sensiblen Störungen der Tabetiker genügen auch nach dem Müllerschen Schema vollkommen, um sowohl die Retention als die leichten Incontinenzerscheinungen dieser Kranken zu erklären, indem eben infolge der gestörten Blasen-

* Virchows Archiv, Bd. CLXI.

sensibilität der regulierende Einfluß des Rückenmarkes und Hirnes mehr oder weniger wegfällt. Auch die Sexualstörungen der Rückenmarkskranken lassen sich leicht nach dem Müllerschen Schema erklären, wenn man im Auge behält, daß eine Läsion der vom unteren Dorsalmark zum Sympathicus tretenden Fasern die Übertragung psychischer Erregungen auf das sympathische Sexualcentrum verhindert und anderseits berücksichtigt, daß Veränderungen der Reflexerregbarkeit im untersten Abschnitte des Rückenmarkes bei Rückenmarksläsionen die reflectorische Componente der Erection und Ejaculation (vgl. oben) in steigerndem oder herabsetzendem Sinne beeinflussen können. Die Tatsache, daß Kranke mit Zerstörung des Sacralmarkes und völliger motorischer und sensibler Lähmung der unteren Körperhälfte noch zeugungsfähig sind, wofür Müller Beispiele anführt, läßt sich am leichtesten unter Annahme der Müllerschen Auffassung erklären.

Man muß auch sagen, daß die Müllersche Lehre insofern viel für sich hat, als ja die glatte Beschaffenheit der Blasen- und Mastdarmmuskulatur die alte Lehre von der directen spinalen Innervation derselben immer recht zweifelhaft erscheinen ließ. Auch scheinen die Müllerschen Versuche ja eigentlich recht beweisend zu sein. Ich glaube aber doch, daß sie noch eine Lücke haben. Es geht nämlich aus denselben, ebenso wie aus den Versuchen von Goltz und Ewald, nicht mit Sicherheit hervor, ob wirklich nach der Zerstörung des Rückenmarkes die Blasen- und Mastdarmfunctionen mit der nämlichen Kraft und Präcision vor sich gehen wie zuvor und ob nicht vielleicht auch die Kraft der glatten Sphincteren sowohl als diejenige der Detrusoren dabei gelitten hat, ob ferner der Füllungsgrad der Blase und des Mastdarmes bis zum Momente der Entleerung sich ohne die Mitwirkung des Rückenmarkes gleich verhält wie mit derselben. Wie wir nämlich nach der alten Lehre auf S. 975 f. angenommen haben, daß der Reflexmechanismus der Blase und des Mastdarmes aus etagenförmig übereinander geschalteten Reflexbogen sich aufbaut, so wäre es ja denkbar, daß gewissermaßen der unterste derartige Reflexbogen im Sympathicus liegt und daß demselben spinale und zu alleroberst noch cerebrale Reflexbogen übergeschaltet sind, in der Weise, daß zur Not der sympathische Reflexbogen die Function aufrecht erhalten kann, daß aber feinere und kräftigere Functionen erst durch die Mitwirkung des Rückenmarkes und des Gehirnes ermöglicht werden. Es ist nun vielleicht ein Streit um Worte, ob man hier die Functionen des Sympathicus, des Rückenmarkes und Gehirnes alle unter diesem einheitlichen Gesichtspunkt der Reflexbogen auffaßt oder nur dem Sympathicus die Reflexfunction zuerkennt und die übergeordneten Functionen des Rückenmarkes und Harnes für die in Betracht kommenden Functionen von dem Begriff der Reflexe ausschließt. Da aber eigentlich jede nervöse Function nach dem Princip des Reflexes vor sich geht, so scheint mir jene Auffassung wohl berechtigt zu sein. Ich glaube, die Sache liegt gegenwärtig so, daß, wenn man gezwungen wäre, sich exclusiv entweder für die alte Lehre oder von den spinalen Blasen-, Mastdarm- und Erectionscentren oder für die von Müller vertretene Lehre von der Localisation dieser Functionen im Sympathicus zu entscheiden, man unbedingt ohne weiteres der neuen Lehre den Vorzug geben müßte, weil sie experimentell begründet ist. Die klinischen Erscheinungen müßten dann freilich anders als bisher gedeutet werden. Es scheint mir aber nicht unmöglich zu sein, daß beide Lehren in der erwähnten Weise nach dem Princip der Übereinanderschaltung von Reflexbogen sich miteinander vereinigen lassen. Zur Entscheidung dieser Frage sind die vorliegenden Versuche noch nicht genügend und die nach Rückenmarkszerstörung restierenden Blasen- und Mastdarmfunctionen müssen zu diesem Zweck noch genauer in quantitativer und qualitativer Beziehung geprüft werden als es bisher sowohl klinisch als experimentell geschehen ist.

Untersuchung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Nach der vorstehenden Darstellung kommt es bei der Untersuchung der gestörten Blasen- und Mastdarmfunctionen auf die Feststellung folgender Punkte an:

1. Füllungszustand der Blase und des Mastdarmes; für die Blase durch Palpation und Percussion, für den Mastdarm durch Digitaluntersuchung festzustellen.

2. Verhalten des Sphinctertonus; für die Blase durch den Versuch, die Blase mechanisch auszupressen oder mittels des Katheters, für den Mastdarm durch Digitaluntersuchung festzustellen.

3. Sensibilität der Blasen- und Rectumschleimhaut. Hierüber entscheidet zunächst das Vorhandensein oder Fehlen des Stuhl- und Urinbedürfnisses. Eventuell kann die Sensibilität für die Blasenschleimhaut durch den Katheter, für den Mastdarm durch

Digitaluntersuchung festgestellt werden. Es ist auf das Vorhandensein von Schmerzen und Drang (Tenesmus) bei der Entleerung zu achten.

4. Verhalten der Entleerung: Absolute oder teilweise Retention von Harn und Stuhl, Überfließen der gefüllten Blase und des gefüllten Rectums (Incontinentia paradoxa). Grad der Retention: Palpatorische Bestimmung der Lage des Blasenfundus. Entleerung durch normalen Reflex, nur im Gegensatz zur Norm unwillkürlich (Enuresis, unwillkürlicher Stuhlabgang). Möglichkeit oder Unmöglichkeit, die reflectorische unwillkürliche Entleerung in beförderndem oder (Incontinentia urinae et alvi) in hemmendem Sinn zu beeinflussen. Als imperative Incontinenz ist eine besondere Form der Incontinenz bezeichnet worden, welche darin besteht, daß unwillkürlicher Abgang von Urin oder Stuhl nur dadurch vermieden werden kann, daß dem ersten Bedürfnisse nach Entleerung sofort willkürlich nachgegeben wird. In betreff der Deutung des Verhaltens der Mastdarmentleerung existiert praktisch die Schwierigkeit, daß Verstopfung auch ohne Störung des Rückenmarkes eine sehr häufige Erscheinung ist, so daß für die Erkennung einer Verstopfung als Folgeerscheinung einer Rückenmarksstörung die Untersuchung der Punkte 1, 2 und 3 von besonderer Wichtigkeit ist. Bei der Analyse des Verhaltens der Entleerung ist schließlich auch festzustellen, ob der Patient die stattfindende Entleerung fühlt oder nicht, wobei nicht zu verwechseln ist die Empfindung der stattgehabten Durchnässung oder Beschmutzung mit der Empfindung der Entleerung selbst.

Anhang.

Über die Benutzung von Formularen und bildlichen Darstellungen für die Erhebung und Aufzeichnung von Untersuchungsbefunden.

Formulare.

Es hat sich auf der hiesigen Klinik in hohem Maße bewährt und dürfte sich auch anderwärts bewähren, bei den Statusaufnahmen für gewisse Specialzwecke Formulare zu benutzen, welche nicht nur nach Art eines Fragebogens es dem Untersuchenden unmöglich machen, etwas Wichtiges bei der Untersuchung zu vergessen, sondern auch gestatten, die Resultate sofort in übersichtlicher und geordneter Form einzutragen. Es wird dadurch auch viel Zeit erspart. Da diese Einrichtung vielfach Anklang gefunden zu haben scheint, so dürfte es den Leser dieses Buches interessieren, hierüber einige Angaben zu finden. Von besonderem Nutzen sind derartige Formulare für die Untersuchung von Nervenkranken, weil hier die Punkte, auf welche bei einer vollständigen Statusaufnahme geachtet werden muß, so zahlreich sind, daß leicht etwas vergessen werden kann und weil es hier nach den Auseinandersetzungen auf S. 772 von ganz besonderem Vorteile ist, die Befunde von vornherein übersichtlich zu gruppieren. Jedoch lassen sich natürlich Formulare auch bei der Untersuchung anderer Kranken vorteilhaft verwenden. Einige Beispiele mögen dies erläutern, wobei aber kaum bemerkt zu werden braucht, daß je nach den speciellen Interessen, welche der betreffende Untersucher verfolgt, die Formulare beliebig modificiert und erweitert werden können. Die in dem Folgenden angeführten Formulare sollen keineswegs als absolute Normen, sondern nur als Beispiele dienen für die Art und Weise, wie den Bedürfnissen meiner Klinik gegenwärtig am besten entsprochen wird. Ich behalte mir dabei natürlich vor, die Formulare jeden Augenblick, wenn es mir wünschenswert erscheint, zu ändern. Wichtig ist es bei allen derartigen Formularen, daß neben dem gedruckten oder autographierten Texte auf der rechten Seite genügend freier Raum bleibt, um die Befunde mit den nötigen Bemerkungen einzutragen. Namentlich ist dies bei den sich auf das Nervensystem beziehenden Formularen wichtig, weil hier immer der Befund beider Seiten eingetragen werden muß. Am vorteilhaftesten ist die Verwendung ganzer Bogen. Speciell muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß im Interesse der späteren Verwertung der Krankengeschichten in den Formularen dasjenige, was normal gefunden wurde, als „normal", dasjenige dagegen, was nicht untersucht wurde, ausdrücklich als „nicht untersucht" zu bezeichnen ist. Es ist übrigens ganz selbstverständlich, daß jeweilen nicht der ganze Status in der Ausfüllung der Formulare seine Erledigung finden kann, daß vielmehr manches einer eingehenden descriptiven Darstellung bedarf. Dieselben dienen gewissermaßen bloß als Kern der ganzen Krankengeschichte, um den sich alles übrige krystallisiert. Ich bemerke dies, um dem Mißverständnisse vorzubeugen, als sollten derartige Formulare die übliche fortlaufende Beschreibung der Krankheitssymptome unnötig machen. Es ist dies keineswegs der Fall, und der Versuch, in der Verwertung derartiger Formulare über gewisse Specialuntersuchungen hinauszugehen, dürfte sich in der Ausführung als unpraktisch erweisen, da sich nur die allerwenigsten Krankheitszeichen kurz genug charakterisieren lassen, um sich einem starren Schema zu fügen.

1. Formular für die Untersuchung der Verdauung.

Name:
Datum:
Appetit: *Stuhl:* *Erbrechen* (Zeit, Beschaffenheit):
Retention am Morgen: *Schmerzen* (Zeit, Beschaffenheit):

Beschaffenheit des Mageninhaltes:

Des Erbrochenen: Schleim,* Blut,* Leukocyten,* Fleischfasern,* Amylum,* Sarcine,* Bakterien.*

Des nüchtern Ausgeheberten: Schleim,* Blut,* Leukocyten,* Fleischfasern,* Amylum,* anderweitige Speisereste, Sarcine,* Bakterien.*

Des nüchtern Ausgeheberten nach Entleerung am Abend vorher:

Butyrometrische Magenuntersuchung:

Menge der *hergestellten* Mehlsuppe: . . . cm^3, enthaltend: . . . *g* Mehl und . . . *g* Butter.
Menge der *eingeführten* Mehlsuppe: . . . cm^3.
Ausheberung nach . . . Minuten. Ausgeheberte Menge: . . . cm^3.

Acidität des Ausgeheberten: *a* . . . cm^3. $^1/_{10}$ Normalnatronlauge auf 10 cm^3 Inhalt = . . . $^0/_{00}$ HCl.

Davon freie HCl $\begin{cases} = + \; . \; . \; . \; ^0/_{00} \text{ HCl (Säureüberschuß für Congo).} \\ = - \; . \; . \; . \; ^0/_{00} \text{ HCl (Säuredeficit für Congo).} \end{cases}$

Milchsäure: [Ätherausschüttlung].

Restbestimmung: 300 cm^3 Wasser eingeführt.

Acidität der ausgeheberten Verdünnung: $b = .. cm^3$. $^1/_{10}$ Normallauge = . . $^0/_{00}$ HCl.

Rest $x = \dfrac{300 \,.\, b}{a - b} = . \; . \; . \; cm^3$.

Totaler Mageninhalt (incl. Restbestimmung) zur Zeit der Ausheberung: $To = .. cm^3$.

Fettprocent der eingeführten Mehlsuppe (butyrometrisch bestimmt): $F = .. ^0/_0$.
„ „ ausgeheberten „ „ „ $f = .. ^0/_0$.

Restierende Suppenmenge: $Su = \dfrac{f}{F}\, To = . \; . \; cm^3 \quad \left(\text{weil } \dfrac{Su}{To} = \dfrac{f}{F}\right)$.

Magensaftmenge: $Ma = To - Su = . \; . \; . \; cm^3$.

Acidität des reinen Secretes: $A = \dfrac{a\,To}{Ma} = . \; . \; . \; ^0/_{00} \quad \left(\text{weil } \dfrac{a}{A} = \dfrac{Ma}{To}\right)$.

Secretionsquotient: $\dfrac{Ma}{Su} =$

Motilitätsquotient: $\dfrac{\text{In den Darm abgeschobene Suppe}}{\text{Eingeführte Suppe}} =$

Zusammenfassung: $\overbrace{Su = \qquad\qquad Ma =}^{To}$ $\qquad A =$

Untersuchung des Filtrates: *Des Probefrühstückes,* des Erbrochenen:**

Reaction auf freie HCl: Phloroglucinvanillin: Methylviolett: Tropäolin:

Labferment:

Stärkeverdauung: Verfärbung von 5 cm^3 Magensaftfiltrat nach Zusatz von . . . cm^3 $^1/$ Normaljodlösung.
Diese Verfärbung ist blau,* violett,* rot.*

Verdauungsprobe nach Mett: (Weite der Capillaren: . . .)

1. 1 T. Saft + 15 T. $^1/_{20}$ Norm.-HCl: 2 × . . . *mm* (Länge des verdauten Eiweißes).
2. 1 T. Saft + 31 T. $^1/_{20}$ Norm.-HCl: 2 × . . . *mm* „ „ „ „

Jodoformglutoidversuch: (Controlnummer der Kapsel: . . .)

Eintritt der ersten Jodreaction im Speichel nach . . . Stunden.
Dauer der Reaction:
Controlversuch beim Gesunden.

---

* Das nicht Zutreffende ist durchzustreichen.

2. Formular für die Untersuchung von Diphtheriefällen und anderen Anginen.*

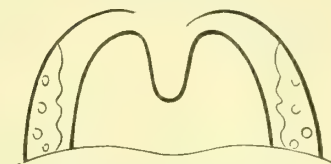


Fig. 284.
Schema zur Eintragung des Localbefundes bei Diphtherie und anderen Anginen.

Name:
Alter:
Datum:
. . . . ter Krankheitstag.
Heiserkeit:
Stenoseerscheinungen:
Beläge: Keine sichtbaren Beläge — Nasenhöhle — Mundhöhle — Tonsillen — Gaumenbögen — weicher Gaumen — hintere Rachenwand — Larynx — Trachea — Andere Localisationen:

Art des	punktförmig	consistent	dick	fest adhärent	grauweiß
Belags im	großfleckig	weich	dünn	leicht abstreifbar	gelblich
Rachen	flächenhaft		schleierartig		

Umgebung des Belags: hochrot — angeschwollen — wenig verändert.
Lymphdrüsen: nicht — wenig — stark geschwollen.
Angina lucunaris (punktförmige Beläge von der Tiefe der Krypten ausgehend) — *-catarrhalis:*
Lungenbefund:
Albuminurie:
Bakteriologischer Befund:
Trockenpräparat (von wo?):
Cultur (von wo? Auf welchem Nährboden?):
Weitere Bemerkungen:

3. Formular für den Blutbefund.

Datum:
Name:
Hämoglobin:
Zahl der roten Blutkörperchen:
Quotient (Hämoglobinwert des einzelnen Blutkörperchens):
Zahl der weißen Blutkörperchen:

Morphologische Untersuchung.

a) Frisches Präparat.

Geldrollenbildung:
Fibrin:
Blutplättchen:
Poikilocytose:

b) Gefärbtes Trockenpräparat.

Färbungsmethode:
Rote Blutkörperchen:
Form:
Größe:

* Das nicht Passende durchzustreichen. — Das vorliegende Formular wurde der eidgenössischen Diphtherie-Enquête zugrundegelegt.

Färberische Besonderheiten (Hämoglobinarmut, Polychromasie, basophile Körnung):
Kernhaltige rote: Normoblasten: Megaloblasten:

Specificierung der Leukocyten. (Wie viele gezählt?)

% der Gesamtzahl: Absol. Zahl pro *mm*³:

Neutrophile (polymorphkernige):
Eosinophile:
Große 1-kernige ungekörnte:
(Übergangsformen):
Lymphocyten:
Mastzellen:
Ungewöhnliche Formen:
Malariaparasiten, Bakterien:
Sonstige Beobachtungen:
(Eventuell, bei Sectionen) Beschaffenheit des Knochenmarkes:

4. Formular für die Untersuchung des Nervensystemes:

a) Allgemeines Formular:

Datum:
Name:
Sensorium:
Intelligenz:
Stimmung:
Gedächtnis:
Schlaf, Schwindel:
Sprache (Details vgl. besonderes Schema):
Atmung:
Puls:
Hirnnerven (Details vgl. besonderes Schema):
Körperhaltung:
Gang (bei offenen und geschlossenen Augen):
Stehen (bei offenen und geschlossenen Augen):
Übrige willkürliche Motilität:
Hals: Sternocleidomastoideus:
Cucullaris:
Übrige Halsmuskeln:
Obere Extremität (Details vgl. besonderes Schema*):
Rohe Kraft:
Coordination:
Untere Extremität (Details vgl. besonderes Schema*):
Rohe Kraft:
Coordination:
Rumpf:
Intercostalmuskeln:
Diaphragma:
Bauchmuskeln:
Rückenmuskeln:
Motorische Reizerscheinungen (klonische, tonische Krämpfe, fibrilläre Zuckungen, Zittern, Contracturen, Chorea, Athetose usw.):
Muskelatrophien:
Elektrisches Verhalten der Muskeln (Details vgl. besonderes Schema):
Sensibilität (Einzeichnung in ein Körperschema**). (Es ist hier anzugeben, wie die Berührungs-, Schmerz-, Wärme-, Kälte- und Druckempfindung geprüft wurde):
Kopf und Hals:
Berührungsempfindung:
Schmerzempfindung:

---

* Vgl. c. S. 987.
** Vgl. S. 989. Bildliche Darstellungen.

Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:

Obere Extremität:

Berührungsempfindung:
Schmerzempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:
Innervationsgefühl, „Kraftsinn“ (wie geprüft?):
Wahrnehmung und Beurteilung activer Bewegungen (wie geprüft?):
Lagewahrnehmungen* (wie geprüft?):
Tastwahrnehmungen (wie geprüft?):

Rumpf:

Berührungsempfindung:
Schmerzempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:

Untere Extremität:

Berührungsempfindung:
Schmerzempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:
Innervationsgefühl, „Kraftsinn“ (wie geprüft?):
Wahrnehmung und Beurteilung activer Bewegungen (wie geprüft?):
Lagewahrnehmungen* (wie geprüft?):
Tastwahrnehmungen (wie geprüft?):

Spontane Schmerzen (Neuralgien, Parenchymschmerz, Kopfschmerzen):

Hyperalgesie der Haut:

Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln:

Reflexe:

Hautreflexe (Stärke? Deformierung?**)

Fußsohlenreflex: auf Stechen:
auf Kitzeln:
Bauchdeckenreflexe (oberer, unterer, mittlerer):
Cremasterreflex (Leistenreflex):
Analreflex:
Andere Reflexe:

Sehnenreflexe:

Patellarsehnenreflex:
Achillessehnenreflex (Fußklonus):
Obere Extremität:

Periostreflexe:

Blasenfunktionen:

Füllungszustand der Blase.
Verhalten des Sphinctertonus (Auspreßbarkeit der Blase eventuelle Untersuchung mit Katheter).
Sensibilität der Blasenschleimhaut. Bedürfnis der Entleerung, Drang (Tenesmus), Schmerzen. Verhalten der Entleerung: Absolute oder teilweise Retention. Überfließen der gefüllten Blase (Incontinentia paradoxa). Grad der Retention.

---

* Vgl. S. 799 f.

** Vgl. S. 819 pathologische Reflexe.

Lage des Blasenfundus nach der Palpation. Entleerung durch normalen Reflex, nur im Gegensatze zur Norm unwillkürlich (Enuresis), Möglichkeit oder Unmöglichkeit, die reflectorische Entleerung im befördernden oder (Incontinenz, imperative Incontinenz [S. 980]) im hemmenden Sinne zu beeinflussen. Empfindung von der stattfindenden Entleerung, wobei die Empfindung des Vorganges selbst zu trennen ist von der Empfindung der stattgefundenen Durchnässung.

Mastdarmfunctionen: Beschaffenheit des Stuhlganges. Im übrigen Untersuchung ungefähr nach demselben Schema wie bei den Blasenfunctionen.

Verhältnisse des nervösen Sexualapparates (Potenz etc.):

Trophische Störungen der Haut, der Haare, der Nägel, Decubitus etc.:

Vasomotorische Verhältnisse:

Weitere Bemerkungen:

b) Formular für die Untersuchung der Hirnnerven:

Datum:

Name:

I. Olfactorius:

Geruch (wie geprüft? Kölnerwasser, Asa foetida, Ol. anisi).
Rhinoskopischer Befund:

II. Opticus:

Centrale Sehschärfe (bei corrigierter Refraction):
Gesichtsfeld (Hemiopie, Einengung, Ermüdbarkeit):
Ophthalmoskopischer Befund:
Farbenblindheit (wie geprüft? Holmgren, Pflügerscher Florcontrast):

III., IV., VI. Augenmuskelnerven:

Blickrichtung (Conjugierte Ablenkung):
Conjugierte Bewegungen:
Einseitige Prüfung der Augenbewegungen:
Doppelbilder:
Convergenz (wie geprüft?):
Nystagmus:
Horizontal:
Vertical:
Rotatorisch:
Pupillen:
Weite bei mittlerer Beleuchtung:
Reaction auf Licht (wie geprüft?):
gleichseitig:
gekreuzt:
Hemiopische Lichtstarre (bei Hemiopie und doppelseitiger Blindheit zu prüfen) (wie geprüft?):
Verengerung bei Accommodation:
Accommodation (wie geprüft?):

V. Trigeminus:

Sensibler Teil:
Gesicht:
Stirne:
Conjunctiva und Cornea:
Cornealreflex:
Zunge:
Geschmack (wie geprüft? Salz, Essigsäure):
Geruch (wie geprüft? Essigsäure, Ammon):

Motorischer Teil (Kaumuskeln):
Hebung des Kiefers:
Seitwärtsbewegung des Kiefers:
Atrophie der Kaumuskeln:
Elektrische Prüfung (vgl. besonderes Schema):

VII. Facialis:
Oberer Ast:
Unterer Ast:
Gaumen (Stellung, Willkürbewegung, Sprechen, Schlucken, Reflex):
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Verhalten der Facialismitbewegungen:
Verhalten der Affectbewegungen des Facialis:
Cornealreflex, optischer Facialisreflex:
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Mechanische Erregbarkeit (wie geprüft?):
Atrophie der Facialismuskeln:

VIII. Acusticus:
Hörvermögen im allgemeinen:
Prüfung der Luftleitung:
Prüfung der Knochenleitung (Rinnescher Versuch in der v. Bezoldschen Form):
Weberscher Versuch:
Schwabachscher Versuch:
Subjective Geräusche, Schwindel):
Otoskopischer Befund:

IX., X., XI. Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius:
Geschmack (wie geprüft? Bitter, süß):
Schluckact:
Stimme:
Atmung und Puls:
Laryngoskopischer Befund:
Cucullaris, Sternocleidomastoideus:
Atrophien:
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):

XII. Hypoglossus:
Grobe Bewegungen:
Stellung der Zunge beim Herausstrecken:
Atrophie der Zunge:
Fibrilläre Zuckungen:
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Sprache (vgl. besonderes Schema):

Weitere Bemerkungen:

c) Formulare für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen.

Für genauere Untersuchungen der Motilität in bezug auf das Verhalten der einzelnen Muskeln und der peripheren motorischen Nerven benutzen wir auf der hiesigen Klinik die auf S. 941—945 mitgeteilten Schemata als Formulare. Um für die Eintragungen genügenden Raum zu erhalten, ist es notwendig, das Formulare für die obere und dasjenige für die untere Extremität je auf einen ganzen Bogen Papier drucken zu lassen.

d) Formular für elektrische Untersuchungen.

Datum:

Name:

Name des geprüften Muskels:

Größe der verwendeten Reizelektrode in cm^2:

Entsprechende Befunde bei einem Gesunden von gleicher Körpergröße und Constitution zur Vergleichung.

Prüfung vom Muskel aus:

Faradischer Strom:

Rasche Unterbrechungen:
Zuckungsminimum bei Rollenabstand:
Art der Zuckung:
Einzelschläge:
Zuckungsminimum bei Rollenabstand:
Art der Zuckung:
Ermüdungserscheinungen:

Galvanischer Strom:

Minimale *KaSZ* bei Milliampères: Volt:
Art der Zuckung:
Minimale *AnSZ* bei Milliampères: Volt:
Art der Zuckung:
Verhältnis der *KaSZ* zur *AnSZ* bei Milliampères: Volt:
Ermüdungserscheinungen:

Prüfung vom Nerven aus:

Reizstelle:

Faradischer Strom:

Rasche Unterbrechungen:
Zuckungsminimum bei Rollenabstand:
Art der Zuckung:
Einzelschläge:
Zuckungsminimum bei Rollenabstand:
Art der Zuckung:
Ermüdungserscheinungen:

Galvanischer Strom:

Minimale *KaSZ* bei Milliampères: Volt:
Art der Zuckung:
Minimale *AnSZ* bei Milliampères: Volt:
Art der Zuckung:
Verhältnis der *KaSZ* zur *AnSZ* bei Milliampères: Volt:
Ermüdungserscheinungen:

e) Formular für die Untersuchung der Sprache:

Hier kann die Zusammenstellung auf S. 930 als Formular benutzt werden.

Bildliche Darstellungen.

Bildliche Darstellungen sind besonders empfehlenswert zur Einzeichnung physikalisch-diagnostischer Befunde. Die Grundsätze, die sich in betreff der Technik derartiger Einzeichnungen empfehlen, sind auf S. 150 f., 156 f., 252, 264, 274—281, 289 und zusammenfassend namentlich auf S. **338** f. und S. **365** ff. dargestellt worden. Sie werden auf der hiesigen Klinik bei allen Statusaufnahmen befolgt. Eine größere Anzahl pathologischer Paradigmen findet der Leser auf Seite 161—204 und S. 339—370. Zur Einzeichnung dienen die Situsschemata S. 151—153 in doppelter Vergrößerung. Diese Größe hat sich am besten bewährt. Auf den vielfach gebräuchlichen kleineren und kleinsten Schemata sind genauere Einzeichnungen schwierig. Für die Zwecke der täglichen Sprechstundenpraxis sind aber auch die auf S. 150, Anm. erwähnten Kautschukstempel sehr brauchbar. Der Nutzen aller dieser bildlichen Darstellungen, besonders für die Fixierung von Lungen- und Herzbefunden, kann nach meiner Erfahrung nicht hoch genug angeschlagen werden. Dieselben nötigen

geradezu zu einer genauen Untersuchung, in ähnlicher Weise wie derjenige, welcher auf seinen Reisen skizziert, notgedrungen sich die durchwanderten Gegenden genauer ansieht, als jemand, der nicht zeichnet. Dabei sagt eine aus wenigen Strichen bestehende Zeichnung dem Wanderer sowohl als dem Diagnostiker oft weit mehr als die längste Beschreibung.

Wie für physikalisch-diagnostische Befunde, so sind auch für die Notierung von Sensibilitätsstörungen bildliche Darstellungen sehr empfehlenswert. Für umschriebene Sensibilitätsstörungen können lineare Reproductionen der Fig. 264—269, S. 946—951, welche jeder Lithograph anzufertigen imstande ist, als Schema benutzt werden. Für Sensibilitätsstörungen, welche einen größeren Teil des ganzen Körpers betreffen (Hemiplegien, Paraplegien, hysterische Sensibilitätsstörungen), sind Umrißzeichnungen empfehlenswert, welche nach Fig. 223, S. 807, angefertigt werden können. Die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten werden in diesen Umrissen am besten durch verschiedene Farben oder Schraffierungen dargestellt.

Auch für die Eintragung laryngoskopischer und rhinoskopischer Befunde empfiehlt sich am meisten die bildliche Darstellung, die auch für im Zeichnen wenig Geübte unter Benutzung schematischer Umrißfiguren, die man sich lithographisch oder autographisch nach der Fig. 203, S. 741, und Fig. 218, S. 748, anfertigen läßt, leicht möglich ist. Auch otoskopische Befunde können mit wenigen Strichen bildlich fixiert werden.

Für die bildliche Darstellung von Augenspiegelbefunden kann ich das „Skizzenbuch zur Einzeichnung ophthalmoskopischer Beobachtungen des Augenhintergrundes" von Professor Haab (Verlag von Hofer und Burger in Zürich) sehr empfehlen. Die ophthalmoskopischen Abbildungen der beiden Tafeln des vorliegenden Werkes sind mittels des Haabschen Skizzenbuches aufgenommen worden. Dasselbe hat den großen Vorteil, daß es die Technik der Herstellung der farbigen Bilder auch für den Ungeübten sehr erleichtert, indem den Blättern der rote Grundton des ophthalmoskopischen Bildes in einer Deckfarbe schon aufgedruckt ist, die sich leicht an denjenigen Stellen, wo es notwendig ist, teilweise oder vollständig mit Radiergummi oder Messer wegkratzen läßt, so daß, je nach der Stärke der Einwirkung, weiße oder gelbliche Nuancen entstehen. Es brauchen dann zur Vollendung des Bildes nur noch die schwärzlichen und dunkelroten Töne mit Farbstiften oder Aquarellfarben eingetragen zu werden. Das Genauere der Technik ergibt sich aus der im Skizzenbuche enthaltenen Gebrauchsanweisung.

Nachträge.

I. Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses (zu S. 117).

In einer interessanten Untersuchung hat K. F. Wenkebach* den Versuch gemacht, die neueren Anschauungen von Engelmann** über die Eigenschaften des Herzmuskels für die klinische Analyse der verschiedenen Arten des unregelmäßigen Pulses zu verwerten. Es muß für die folgende Darstellung als bekannt vorausgesetzt werden, daß nach Engelmann der physiologische rhythmische Reiz für die Herztätigkeit von den Einmündungen der großen Venen in das Herz ausgeht. Die normale Herztätigkeit ist die physiologische Reaction der Herzmuskulatur, und zwar sowohl derjenigen der Vorhöfe als der Ventrikel auf diese physiologischen rhythmischen Reize. Ich setze ferner als bekannt voraus, daß nach den Untersuchungen von Engelmann als gesonderte Eigenschaften der Herzmuskelfasern unterschieden werden müssen: Die Fähigkeit, Reize zu erzeugen, die Erregbarkeit oder Anspruchsfähigkeit für Reize, das Leitungsvermögen für die Reize und die Contractionsfähigkeit. Diese Eigenschaften sind nach Engelmann den Muskelfasern des Herzens selbst immanent, können aber durch mannigfaltige Einflüsse, die zum Teil vom Nervensystem ausgehen, in positivem wie in negativem Sinne verändert werden. Engelmann unterscheidet danach positive und negative „chronotrope“ Einflüsse, durch welche die Anzahl der physiologischen automatischen Reize in der Zeiteinheit vermehrt oder vermindert wird, positiv und negativ „bathmotrope“ Einflüsse, welche die Anspruchsfähigkeit steigern oder herabsetzen, positive oder negative „dromotrope“ Einflüsse, welche das Leitungsvermögen der Muskelfasern vermehren oder vermindern, und endlich positiv und negativ „inotrope“ Einflüsse auf die Contractionsfähigkeit oder Kraftentfaltung der Herzmuskelfasern.

„Pararhythmische“ Pulse durch Extrasystolen. Der gewöhnliche, durch Extrasystolen bedingte Pulsus intermittens.

Wenkebach analysiert in den angeführten Arbeiten zunächst die durch Extrasystolen bedingten Pulsunregelmäßigkeiten, zu denen auch die gewöhnlichen vereinzelten sogenannten Pulsintermittenzen gehören. Unter Extrasystolen versteht man Systolen, welche durch ungewöhnliche, unphysiologische, nach Hering*** immer myogene Erregungen meist von der Ventrikelmuskulatur her ausgelöst werden, Systolen, welche beim Pulsus intermittens nicht ausgiebig genug sind, um an der Radialis einen deutlich fühlbaren Puls zu erzeugen, welche aber doch am Herzen sich auscultatorisch verraten und meist auch im Sphygmogramm eine, wenn auch zuweilen bloß undeutliche Markierung finden. Experimentell beobachtet man solche Extrasystolen namentlich

---

* Zeitschr. f. klinische Medicin, Bd. XXXVI, 1899, Bd. XXXVII, 1899, und Bd. XXXIX, 1900. Ferner: Wenkebach, Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Functionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903.

** Vgl. besonders Pflügers Archiv, Bd. LXII und LXV.

*** Pflügers Archiv, Bd. LXXXII, und Prager med. Wochenschr., Bd. XXVI, H. 1 u. 2, 1901.

bei der Digitalisvergiftung und außerdem auch bei gesteigerten Widerständen gegen die Contraction des Herzens.

Die Eigentümlichkeiten der auf Extrasystolen beruhenden Arhythmien erklären sich aus unseren physiologischen Kenntnissen folgendermaßen. Wie schon Bowditch und Marey gezeigt haben, kommt im Verlauf der Herzrevolution eine sogenannte refractäre Phase vor (der schraffierte Teil in Fig. 285, I), in welcher der Ventrikel unerregbar ist gegen einfallende Reize. Sie beginnt kurz vor der Systole und dauert bis kurz nach derselben. Je mehr dann die Diastole fortschreitet, um so erregbarer wird der Herzmuskel und um so geringere Reize genügen, um eine von der physiologischen rhythmischen Erregung unabhängige besondere Contraction, eine sogenannte Extrasystole, hervorzurufen. Infolge dieses Verlaufes der refractären Phase sind zunächst die Extrasystolen um so kleiner, je rascher sie auf die normale Herzcontraction respective die refractäre Phase folgen. Auf der andern Seite hat aber eine solche Extrasystole selbst auch wieder einen mehr oder weniger lang dauernden refractären Zustand des Ventrikels im Gefolge, welcher meist noch andauert, wenn der nächste physiologische Reiz den Ventrikel erreicht. Dieser nächste physiologische Reiz hat deshalb gewöhnlich keinen Erfolg, sondern erst der folgende zweitnächste. Infolgedessen fällt nach einer Extrasystole meist ein Puls aus. Da nun aber der Rhythmus der physiologischen, von den Venenmündungen kommenden Reize durch diese Verhältnisse nicht berührt wird, so contrahiert sich nach Ablauf der Extrasystole der Ventrikel wieder genau zu der nämlichen Zeit, zu welcher er sich ohne das Auftreten der Pause bei der folgenden Herzrevolution contrahiert hätte. Infolgedessen entsteht nach der Extrasystole bis zur darauffolgenden normalen Systole eine Pause, welche das normale Intervall zwischen zwei Pulsen an Länge übertrifft und als compensatorische Ruhe oder Pause bezeichnet wird. Compensatorisch heißt sie deshalb, weil infolge dieses längeren Intervalls die Zahl der in der Zeiteinheit stattfindenden Pulse trotz der Extrasystole constant erhalten wird. Engelmann hat diese Erscheinung als das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode bezeichnet. Infolgedessen erlangen die Intermissionen, welche auf solchen Extrasystolen beruhen, folgende Eigentümlichkeiten. Es sei Curve I, Fig. 285, eine normale Contractionsfolge des Herzens, wie sie sich in der Radialispulscurve ausdrückt. In den Curven II—V sei dieselbe gestört durch das Auftreten einer Extrasystole und den compensatorischen Ausfall der folgenden normalen Systole. Infolge des erwähnten Gesetzes der Erhaltung der physiologischen Reizperiode tritt die der Extrasystole folgende normale Systole stets genau zu der Zeit auf, zu welcher sie sonst aufgetreten wäre, wie dies in der Figur durch die senkrechte Untereinanderstellung der betreffenden Curvengipfel ausgedrückt ist. Die Folge davon ist weiter, daß die Pause zwischen dem Beginn der Systole, welche der Extrasystole vorausgeht, und derjenigen, welche ihr folgt (in der Figur durch eine Klammer begrenzt), genau doppelt so groß ist wie das normale Intervall. An dieser Eigentümlichkeit lassen sich die durch Extrasystolen bedingten Intermissionen des Pulses bei der Ausmessung der Sphygmogramme auch dann erkennen, wenn die Extrasystole selbst unter den secundären Gipfeln der Pulscurve im Sphygmogramm verschwindet, so daß klinisch das Bild des Pulsus intermittens zustande kommt.

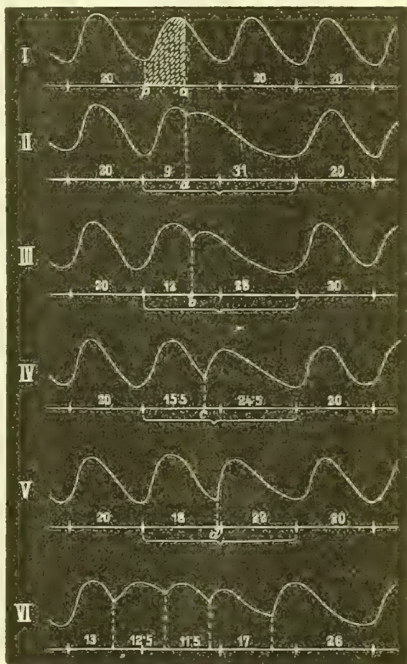


Fig. 285.

Schematische Darstellung von Extrasystolen und compensatorischen Pausen durch Reizung des Ventrikels in verschiedenen Momenten der Diastole nach Engelmann.

Im übrigen kann je nach dem Zeitpunkt, in welchem die Extrasystole auftritt, das Sphygmogramm einen ziemlich verschiedenen Charakter annehmen. Je später in

der Diastole die Extrasystole erscheint, um so deutlicher wird sie sich in der Pulscurve und auch bei der Auscultation geltend machen. Es kann dann die Extrasystole den Anschein eines normalen, aber etwas verfrühten Pulses erhalten (Fig. 285, V). Bei ganz kräftigen Extrasystolen sind am Herzen zwei Töne, bei schwächeren bloß ein erster Ton zu hören. Die Fig. 286 gibt alle Übergänge von scheinbaren reinen Intermissionen mit sphygmographisch nicht deutlich erkennbarer Extrasystole durch die zweigipfeligen Curven, die man zuweilen als Pulsus bigeminus bezeichnet, bis zu scheinbar bloß etwas zu früh auftretenden Pulsschlägen. Wenkebach nimmt an, daß die früher (S. 311 f.) beschriebenen sogenannten frustranen Herzcontractionen zum großen Teil nichts anderes seien als Extrasystolen. Es sind jedoch, wie gesagt, nicht alle Extrasystolen in betreff des Zustandekommens eines Pulses frustran, ebensowenig wie alle

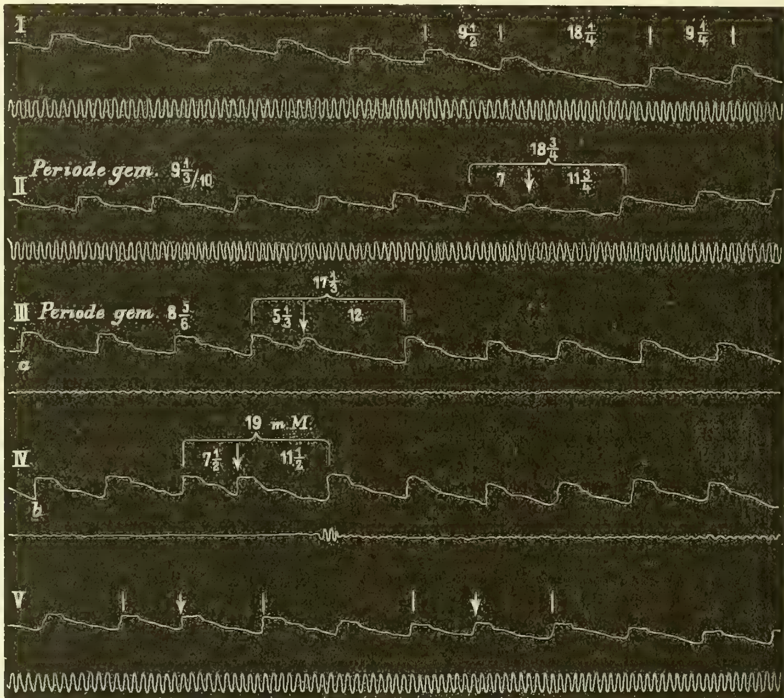


Fig. 286

Sphygmogramme mit Extrasystolen nach Wenkebach.

In den Curven I—V, die ein nnd demselben Kranken entstammen, immer späteres Einsetzen der Extrasystole, so daß in I dieselbe sich nicht markiert, vielmehr bloß nach der Auscultation des Herzens und an der das Doppelte einer normalen Herzrevolution betragenden Pause erkennbar ist, während in V die Extrasystolen in ihrem zeitlichen Auftreten und in ihrer Größe mit einer normalen Systole verwechselt werden könnten, um so mehr, als sie ganz regelmäßig mit normalen Systolen alternieren. In V ist die normale Systole mit |, die Extrasystole mit ↓ bezeichnet.

frustranen, d. h. an der Radialis nicht fühlbaren Contractionen notwendigerweise Extrasystolen sein müssen. Die Frustranität einer Extrasystole hängt wesentlich ab von der Phase, in welcher dieselbe einsetzt und ebenso dürften viele der palpatorischen und auscultatorischen Eigentümlichkeiten, welche Quincke und Hochhaus in die Definition der frustranen Contractionen aufgenommen haben (S. 311 f.), wesentlich davon abhängig sein, daß die Extrasystole in eine bestimmte Phase der Herzrevolution hineinfällt. Diese Merkmale dürften deshalb nicht genügen, um die frustranen Contractionen als eine gewissermaßen specifische Art der Contraction von anderen rudimentären Systolen respective Extrasystolen abzugrenzen.

Die erste Systole nach der compensatorischen Pause (postcompensatorische Systole) ist gewöhnlich stärker und von größerem Effect in der Pulscurve als die

Systolen, welche auf normale Intervalle folgen. (Es ist dies in der schematischen Figur 285 nicht ausgedrückt, dagegen erkennt man es in Fig. 286, I—V). Dies beruht einerseits auf der besseren Erholung der Muskulatur infolge der langen Pause, anderseits aber auch auf der besseren diastolischen Füllung des Ventrikels nach derselben.

Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß Extrasystolen nicht immer zu Intermission des Pulses führen. Es kann vielmehr die Intermission und somit auch die compensatorische Pause fehlen (Fig. 287). Es kann dies dann der Fall sein, wenn die Pulsfrequenz niedrig und infolgedessen die refractäre Phase im Verhältnis zur Distanz der Pulse kurz ist. Der auf die Extrasystole folgende Puls kommt dann im normalen Zeitmoment, so daß die Extrasystole einfach eingeschoben erscheint und somit auch hier das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode gilt.

Eigentümliche Pulsbilder entstehen auch, wenn normale Herzactionen durch mehrfach sich folgende Extrasystolen abgelöst werden. Es erscheinen dann mehrere in abnormen Intervallen auftretende Pulse, welche sich in eine normale Pulsreihe einschieben. Daß auch hier die Unregelmäßigkeit auf Extrasystolen beruht, läßt sich daran erkennen, daß wegen des Gesetzes der Erhaltung der physiologischen Reizperiode der Teil der Pulscurve, welcher die unregelmäßigen Pulse respective die Extrasystolen enthält, sich als ein ganzes Vielfaches der normalen Pulsdauer ausmessen läßt. (Vgl. das Schema Fig. 285, VI.)

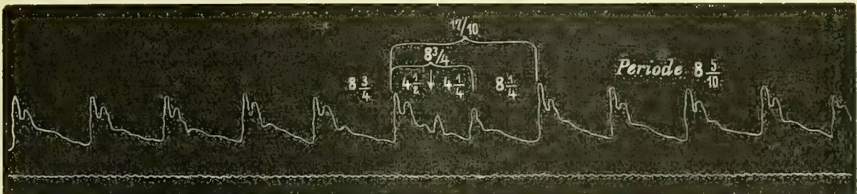


Fig. 287

Extrasystole ohne compensatorische Pause nach Wenkebach.

Wenn in einer Pulsreihe die Intermissionen in verschiedenen Gruppierungen auftreten und dabei die Extrasystolen bald deutlicher, bald weniger deutlichere Pulse hervorrufen, die postcompensatorischen Pulse abnorm groß, die diesen folgenden Pulse abnorm klein sind, so kann schließlich durch Extrasystolen (trotz regelmäßiger physiologischer Reizintervalle an den Venenmündungen) am Ventrikel und am Arterienpuls die Regelmäßigkeit des Rhythmus ganz verloren gehen. Trotzdem ist ein solcher Pulsus irregularis, inaequalis und intermittens, weil abhängig von Extrasystolen, principiell gänzlich verschieden von denjenigen unregelmäßigen Pulsen, die man als echt unregelmäßige Pulse bezeichnen kann, und bei welchen die Unregelmäßigkeit an einer Störung des ursprünglichen Rhythmus der Reize an den Venenmündungen liegt. Wenkebach drückt dies drastisch aus, indem er sagt, es mache ja doch auch einen großen Unterschied, ob ein Fußgänger dann und wann einen faux pas macht und hinkt, weil er kranke Beine hat oder weil er mit gesunden Beinen auf unebenen Wegen hie und da in Löcher oder auf scharfe Steine tritt. In schwierigen Fällen derart kann bloß genaue Zeitmessung, zu welcher sich der Jaquetsche Sphygmochronograph (S. 101 f.) vorzüglich eignet, die Entscheidung ermöglichen, ob es sich um eine Arrhythmie handelt, bei welcher das Engelmannsche Gesetz von der compensatorischen Ruhe gilt, respective um eine Arrhythmie durch Extrasystolen oder um eine Arrhythmie, bei welcher die physiologischen Reizperioden selbst unregelmäßig sind. Wenkebach schlägt vor, als echte Arrhythmien bloß Fälle der letzten Art zu bezeichnen, die ersteren dagegen als Pararrhythmien. Man würde hiernach bei der Arrhythmie durch Extrasystolen von pararrhythmischem Pulsus irregularis, inaequalis und intermittens zu sprechen haben.

Wenkebach constatierte zuweilen eine eigentümliche Abweichung von den gewöhnlich beim parrarhythmischen Pulsus intermittens vorkommenden Verhältnissen, indem die Intermission kürzer als die doppelte normale Periode war. Er fand dies namentlich bei Klappenfehlern und führt die Erscheinung darauf zurück, daß derartige Extrasystolen nicht von den Ventrikeln ausgehen, sondern entweder von den Venenmündungen oder den Vorhöfen. Zur Erklärung erinnert Wenkebach dabei an

folgende experimentell festgestellte Tatsachen. Bei Entstehung einer Extrasystole durch Reizung der Venenmündungen fehlt die compensatorische Verlängerung der Pause nach der Extrasystole ganz, weil mit der Entladung der Extrasystole an der Stelle der physiologischen Reizbildung alles Reizmaterial vernichtet wird, worauf dann zur Bildung eines neuen physiologischen Reizes natürlich wiederum das Zeitintervall der physiologischen Reizperiode erforderlich ist. In diesem Falle beträgt, falls die Extrasystole eine Intermission des peripheren Pulses bedingt, die Dauer dieser Intermission weniger als die doppelte normale Pulsperiode. Bei den vom Vorhof ausgehenden Extrasystolen kann sich der der Extrasystole folgende Puls ebenso verhalten wie nach einer ventriculären Extrasystole, d. h. derselbe kann unter Wahrung des Gesetzes der Erhaltung der physiologischen Reizperiode genau zu der Zeit eintreten, wo ohne die Extrasystole die zweite normale Systole eingesetzt haben würde. Falls die Extrasystole zur Intermission des Pulses führt, bedingt also auch hier die Intermission genau das doppelte der normalen Pulsperiode. Jedoch kann in anderen Fällen auch bei den vom Vorhof ausgehenden Extrasystolen der Zwischenraum zwischen den benachbarten normalen Systolen respective die Dauer der Intermission kürzer sein als das doppelte der normalen Pulsperiode, und zwar ist dies nach Wenkebach dann der Fall, wenn der Extrareiz, der am Vorhof entsteht, auch eine rückläufige Contraction bis an die Stelle der Entstehung der physiologischen Reize an den Venenmündungen hervorruft. In diesem Falle wird dann die Intermission verkürzt, weil im Momente, wo die rückläufige Contraction die Venenmündungen erreicht, dort alles vorhandene Reizmaterial vernichtet wird, so daß der Wiederbeginn der physiologischen Reizfolge an diesen Zeitpunkt vorgerückt wird. Auch Hering,* der diese Frage speciell an der Hand von Tierversuchen studiert hat, kommt, mit Rücksicht auf das Gesagte, in diagnostischer Beziehung zu dem Resultate, daß, falls die Extrasystole mit normaler compensatorischer Pause verbunden ist, der Angriffspunkt der die Extrasystole auslösenden Erregung entweder der Ventrikel oder der Vorhof, nicht aber eine der in den Vorhof mündenden Venen ist und daß Verkürzung der compensatorischen Pause respective der Intermission beweist, daß die Erregung nicht vom Ventrikel, sondern entweder von dem Vorhof oder von den großen Venen ausgeht. Die Extrasystolen sind, wie schon erwähnt, nach Hering immer auf directe Erregung der Herzmuskulatur zurückzuführen und die betreffenden Unregelmäßigkeiten demnach als myerethische Unregelmäßigkeiten zu bezeichnen.

Allorhythmien.

Wenkebach definiert als solche die regelmäßig intermittierenden Pulse. Ein regelmäßig nach einer bestimmten Zahl von Herzactionen intermittierender Puls kann in Ausnahmsfällen darauf beruhen, daß sich die zu den Intermissionen führenden Extrasystolen in regelmäßigen Intervallen wiederholen. Eine solche Regelmäßigkeit dauert aber aus naheliegenden Gründen im allgemeinen nur kurze Zeit. Demgegenüber wurde schon von Muskens darauf aufmerksam gemacht, daß die nächstliegende Erklärung für das Zustandekommen regelmäßig sich wiederholender Intermissionen durch die Annahme einer Verminderung des Leitungsvermögens des Herzmuskels um einen besimmten Betrag gegeben ist. Wenkebach erbringt nun in der Tat an der Hand sorgfältiger Analysen von Pulscurven den Beweis, daß dies die gewöhnliche Ätiologie des regelmäßig intermittierenden Pulses ist. Es ist zum Verständnis des folgenden notwendig, noch einige Vorbemerkungen zu machen. Engelmann bezeichnet die Größe des Leitungsvermögens innerhalb eines bestimmten Herzabschnittes als Λ. Das Leitungsvermögen im Venensinus würde demnach zu bezeichnen sein als Λs, dasjenige im Vorhof als Λa, das Leitungsvermögen des Ventrikels als Λv. $\Lambda a/v$ würde bedeuten das Leitungsvermögen zwischen Vorhof und Ventrikel usw. Von dem Leitungsvermögen ist das Zeitintervall abhängig, in welchem sich die Contractionsreize von einer Stelle zur andern fortpflanzen. Für uns von besonderem Interesse ist das Intervall $As—Vs$ (Intervall zwischen Systole des Vorhofes und Systole des Ventrikels) Das Leitungsvermögen Λ der Herzmuskulatur nimmt nun durch die Contraction der letzteren ab, ebenso wie die Reizbarkeit (refractäre Phase). Während der Diastole erholt sich dann nicht bloß die Reizbarkeit, sondern auch das Leitungsvermögen Λ allmählich wieder. Unter dieser Voraussetzung ist es verständlich,

* Pflügers Archiv, Bd. LXXXII, und Prager med. Wochenschr., Bd. XXVI H. 1 u. 2, 1901.

daß, wenn das Leitungsvermögen z. B. an der Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel geschädigt ist, dasselbe im Verlauf mehrerer Herzactionen so weit sinken kann, daß schließlich ein Reiz die Ventrikelmuskulatur nicht mehr in genügender Stärke erreicht, um eine Contraction hervorzurufen, daß aber dann nach einer solchen dem Ventrikel gewissermaßen aufgezwungenen Ruhe sich dieser wieder zu neuen Schlägen erholt und daß sich dieses Spiel bei einem gegebenen Grade der Leitungsabschwächung in der Weise wiederholt, daß immer regelmäßig nach einer bestimmten Zahl von Herzactionen eine Ventrikelcontraction ausfällt und die Pulse gruppenweise durch eine Intermission unterbrochen werden. Im physiologischen Experimente sind solche Gruppenbildungen als Lucianische Perioden schon lange bekannt. Wenn man bei Kranken einen solchen regelmäßig aussetzenden Puls genauer an der Hand von Sphygmogrammen untersucht, so findet man, daß innerhalb einer Gruppe die Intervalle der Pulse in ziemlichem Maße voneinander verschieden sind, und zwar wiederholen sich diese Verschiedenheiten bei jeder Gruppe in ganz typischer Weise. Gerade durch genauere Analyse dieser Verschiedenheiten der Intervalle der Pulse innerhalb einer Gruppe erbringt Wenkebach nun den Beweis, daß es sich bei dem in Frage stehenden regelmäßigen Aussetzen des Pulses um einen negativen dromotropen Einfluß (vgl. oben S. 990), das heißt um eine Störung des Leitungsvermögens handelt. Es zeigt sich nämlich, daß nach dem Ansetzen des Pulses das erste Intervall innerhalb der Gruppe am größten ist und daß die folgenden Intervalle bedeutend kleiner sind, aber meist an Größe bis zu einer neuen Intermission wieder etwas ansteigen. Es

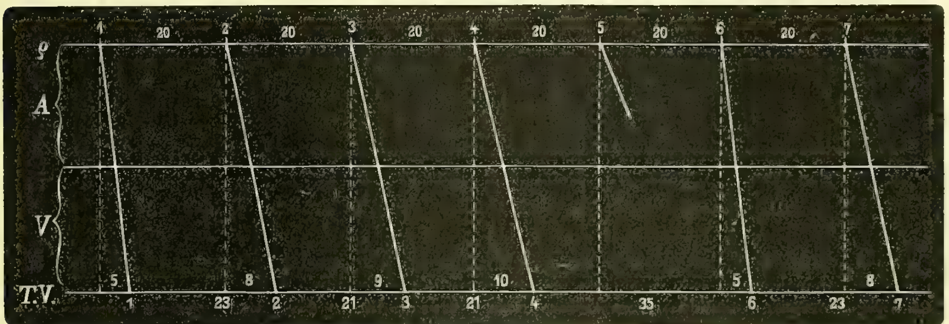


Fig. 288.

Schema zur Erläuterung des regelmäßig nach 4 Pulsen aussetzenden Pulses (Fig. 289) durch Störung des Leitungsvermögens des Herzmuskels nach Wenkebach.

erklärt sich dies, wie sich aus dem folgenden ergibt, durch die Annahme, die übrigens durch Engelmann experimentell bewiesen ist, daß durch die erste Contraction nach der Pause das Leitungsvermögen A am meisten, durch die folgenden Contractionen aber nur wenig stärker geschädigt wird. Das folgende Schema erklärt nach Wenkebach die Verhältnisse in einleuchtender Weise (Fig. 288).

Dem Schema liegt die oben gemachte Voraussetzung zugrunde, daß sich A durch die Herztätigkeit selbst (durch Ermüdung) vermindert. Die horizontalen Linien der Figur sind als Zeitabscissen gedacht. Auf der mit ρ bezeichneten Zeitabscisse sind in regelmäßigen Intervallen die rhythmischen physiologischen Reize, welche den Venenmündungen entspringen, in Abständen von 20 zu 20 Zeiteinheiten als Punkte markiert. Die schräg nach rechts unten gezogenen Geraden sind die graphische Darstellung des Verlaufes dieser Erregungen von den Venenmündungen zum Vorhof und Ventrikel. Der mit *A* bezeichnete horizontale Streifen der Figur bedeutet das Gebiet des Vorhofes, der mit *V* bezeichnete dasjenige des Ventrikels. Die Schnittpunkte zwischen den schrägen und den horizontalen Linien bedeuten die Zeitmomente, in welchen die physiologisch von der Herzwurzel nach der Herzspitze fortschreitenden Reize einerseits die Atrioventriculargrenze überschreiten und anderseits die Ventrikelcontraction hervorrufen. Ich kann nun die Erklärung des Schemas im übrigen am besten mit den eigenen Worten Wenkebachs geben. Derselbe drückt sich folgendermaßen aus:

„Man nehme das Tempo des Contractionsreizes an der Herzwurzel $T\rho = 20$, das Intervall ρ bis Vs, das heißt die Zeit zwischen der Erregung ρ und der Ventrikel-

systole im günstigen Fall, also nach einer Pause = 5, an der äußersten Grenze, wo der Reiz noch genügend fortgeleitet wird, um eine Ventrikelcontraction hervorzurufen = 10. Während der Contractionen wird sich das Intervall ρ bis *Vs* von 5 bis 10 verlängern, und zwar dürfen wir nach Analogie des Experimentes annehmen, daß nach der ersten Systole der Gruppe das Intervall ρ bis *Vs* sich z. B. um 3, nach den folgenden Systolen jedesmal um 1 verlängere.

Wenn A bei jeder Contraction sich gleich bliebe, wie es normaliter der Fall ist, so würde natürlich stets das Tempo der Ventrikelsystole $TVs = T\rho$ sein, auch wenn A an sich sehr gering wäre; eine gleichmäßige Verkleinerung von A würde eine gleichmäßige Vergrößerung von TVs hervorrufen. Jetzt aber, da jede Systole einen anderen Einfluß auf A hat, wird dies ganz anders und in dem hier gegebenen Falle wird durch die Vergrößerung des Intervalles ρ bis *Vs* von 5 auf 8, d. h. um 3 das erste in der Figur dargestellte Intervall der Ventrikelsystolen $T_1 Vs = 23$, durch die weitere Vergrößerung je um 1 die folgenden Intervalle der Ventrikelsystolen $T_2 Vs$ und $T_3 Vs = 21$ werden. Dann aber ist die Grenze erreicht und der fünfte Reiz wird nicht oder nicht genügend mehr weiter geleitet, die Ventrikelcontraction bleibt aus, es erfolgt eine Intermission. Indem in dieser Pause das Intervall ρ bis *Vs* wieder auf 5 zurückgeht, wird die Dauer der Intermission (T int) 5 weniger betragen als das Doppelte von $T\rho$, also $T \text{ int} = 2\ T\rho - 5 = 35$. Nach der Intermission wiederholt sich dann das nämliche Spiel. Es hängt also ganz von der Raschheit der Abnahme von A (und damit der Vergrößerung des Intervalles ρ bis *Vs*) ab, wie bei regelmäßigem Rhythmus des Contractionsreizes das Tempo der Kammercontractionen sich gestalten wird."

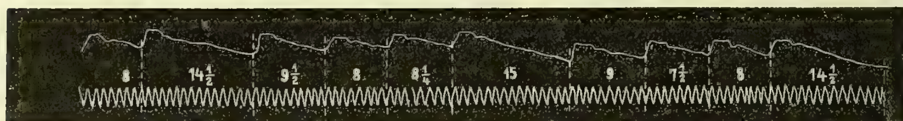


Fig. 289.
Regelmäßig intermittierender Puls mit Gruppen von 4 Pulsen nach Wenkebach.

In völliger Übereinstimmung mit diesem Schema und somit ganz entsprechend der für die regelmäßigen Intermittenzen gegebenen Erklärung fand Wenkebach die zeitlichen Verhältnisse in dem beistehenden menschlichen Sphygmogramm (Fig. 289). Man beachte in dieser Figur die Größe der die Intervalle bezeichnenden Zahlen, welche die gemachte Angabe bestätigen, daß nach dem Intervall die erste Periode am längsten, die folgende bedeutend kürzer und die noch späteren wieder etwas länger sind. Bezeichnend für das allmählich abnehmende Leitungsvermögen ist die gegen das Ende einer Gruppe bei Pulscurven, welche im großen Maßstab gezeichnet sind, zu beobachtende geringere Celerität des Anstieges der Pulswelle (in der Figur nicht zu erkennen).

Durch genaue Ausmessung der Pulscurve läßt sich nach Wenkebach sowohl die Größe des Intervalls der automatischen Reize an den Venenmündungen $T\rho$ als auch der Betrag der Abnahme des Leitungsvermögens im Verlauf einer Gruppe berechnen. In dieser Beziehung muß ich auf die Originalarbeit verweisen (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVII, S. 482 f.).

In praktischer Beziehung ist der durch Gaskel und Engelmann erbrachte Nachweis von Wert, daß Vagusreizung die Größe A vermindert. Hieraus erklärt sich die nach Vagusreizung häufig auftretende Allorhythmie und, da Digitalis den Vagus erregt, auch das Auftreten regelmäßiger Intermissionen nach Digitalisgebrauch. Gleichzeitig ergibt sich auch, daß bei Vorhandensein eines regelmäßig intermittierenden Pulses Digitalis gewöhnlich die Störung des Rhythmus verschlimmert, da sich durch Vagusreizung A vermindert. Ebenso erklärt sich die Besserung gewisser regelmäßiger Intermissionen durch Atropin, weil dieses Gift den Vagustonus herabsetzt und somit das Leitungsvermögen des Herzmuskels bessert.

Neben dem bisher einzig berücksichtigten, regelmäßig nach einer bestimmten Zahl von Pulsen, einmal intermittierenden Puls können durch weitergehende Verkleinerung von A noch andere Allorhythmien zustande kommen. Dieselben charakterisieren sich alle dadurch, daß entsprechend dem Begriff der Allorhytmie eine mehr oder weniger regelmäßige, zuweilen auch eine völlig regelmäßige Wiederholung der Intermissionen, das heißt mehr oder weniger regelmäßige Gruppenbildung der Pulse,

zu constatieren ist. Jedoch braucht, besonders wenn man längere Pulsreihen betrachtet, die Regelmäßigkeit der Gruppen keine absolute zu sein, da sich ja das gestörte Leitungsvermögen durch die verschiedensten Einflüsse während der Beobachtung verändern kann. Durch verschiedene Abstufung der Schädigung des Leitungsvermögens respective der negativen dromotropen Einflüsse können alle möglichen Übergangsstufen zwischen dem gewöhnlichen regelmäßigen Pulsrhythmus und dem regelmäßigen Puls mit halber Frequenz (Bradycardie) zustande kommen.

Solche Übergangsstufen sind zunächst die schon besprochenen regelmäßig intermittierenden Pulse mit Gruppen von 6 bis 2 Pulsschlägen. Der regelmäßig intermittierende Puls mit Gruppen von 2 Pulsschlägen ist nichts anderes als dasjenige, was man nach alter Terminologie als fortlaufenden Pulsus bigeminus alternans bezeichnet hat.* Dagegen gehört der echte Pulsus alternans (S. 988 f.) nicht hierhin, sondern, wie Wenkebach annimmt, zu den Störungen nicht des Rhythmus, sondern der Contractilität. In einer andern Reihe von Fällen äußert sich die Herabsetzung des Leitungsvermögens darin, daß nach der Intermission bloß eine Systole, dann wieder eine Intermission und erst hierauf wieder eine Gruppe mehrerer Pulse auftritt, was

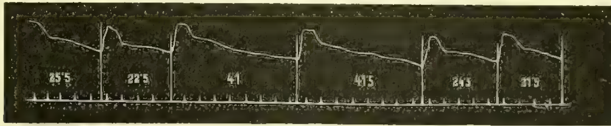


Fig. 290.

Sogenannter regelmäßig zweimal intermittierender Puls nach Wenkebach (durch zwei längere Herzrevolutionen getrennte Pulsgruppen).

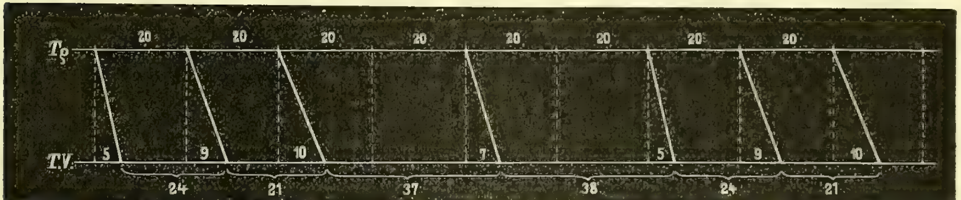


Fig. 291.

Schema zur Erklärung der Pulscurve Fig. 290 nach Wenkebach.

Wenkebach als regelmäßig zweimal intermittierende Pulse bezeichnet, eine Bezeichnung, die allerdings zu Mißverständnissen Anlaß geben kann. Dieser Fall ist in Fig. 290 dargestellt und wird schematisch erklärt durch die Fig. 291, die nach ähnlichen Grundsätzen hergestellt ist wie Fig. 288. Bei noch schwereren Störungen von A erfolgen regelmäßige Gruppenbildungen, bei welchen die Gruppen durch 3, 4, 5, n sich folgende, durch Ausfall je einer Systole verlängerte Herzrevolutionen getrennt sind und aus welchen schließlich, wenn $n = \infty$, die regelmäßige Bradycardie mit halber Frequenz hervorgeht, indem dann dauernd immer bloß der zweite Reiz activ wird.

Während in allen bis jetzt besprochenen Fällen die Abnahme des Leitungsvermögens bloß so weit geht, daß mehr oder weniger oft eine Systole ausfällt, ist auch der Fall denkbar, daß zwei oder mehrere Systolen unmittelbar nacheinander ausfallen, wobei dann noch größere Pausen respective noch stärkere Bradycardien entstehen können. Vielleicht liegt dieses Verhältnis der excessiven Bradycardie zugrunde, welche man bei der Stokes-Adamschen Krankheit beobachtet. Denn die früher erwähnte Beobachtung von His (S. 312) über Herzblock bei dieser Krankheit

* Wenkebach macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Bezeichnungen Pulsus bigeminus, trigeminus besser verlassen werden, da, wie er besonders instructiv auf S. 171 seines Buches (l. c.) nachweist, Sphygmogramme, welche die erwähnte Bezeichnung verdienen, auf ganz verschiedene Weise, durch Extrasystolen, durch gestörtes Leitungsvermögen, durch echte Arrhythmien zustande kommen und demgemäß nicht eine gemeinsame Bezeichnung erhalten sollten.

spricht dafür, daß bei derselben verminderte Reizleitung im Spiele ist. Als Herzblock bezeichnet man die verminderte Reizleitung dann, wenn sie dazu führt, daß ein Teil der Erregungen an der Atrioventriculargrenze aufgehalten wird, so daß die Vorhöfe häufiger schlagen als die Ventrikel.

Es sei noch bemerkt, daß auch da, wo sich diese Allorhythmien nicht durch die Regelmäßigkeit der Gruppenbildung charakterisieren, für die Diagnose des zugrunde liegenden veränderten Leitungsvermögens als Ursache der Störung erstens das durch die Auscultation feststellbare Fehlen von Extrasystolen, ferner der Umstand verwertet werden kann, daß die Intermissionen immer kürzer sind als die doppelten normalen Perioden der Herzaction (wodurch allerdings Intermissionen durch Extrasystolen nach dem früher Gesagten noch nicht ohne weiteres ausgeschlossen sind) und daß innerhalb der Gruppen immer die erste Periode nach der Intermission die längste, die folgende kleiner ist und daß die noch späteren Perioden einer Gruppe langsam wachsen. Es ist dies unter Zugrundelegung der Schemata ohne weiteres verständlich und für die Diagnose schwieriger Fälle entscheidend.

Echte primäre Arrhythmien.

Den bisher besprochenen Störungen des Pulsrhythmus, die als Pararrhythmien und Allorhythmien bezeichnet wurden und die einerseits auf Extrasystolen, anderseits auf Verminderung des Leitungsvermögens beruhen, können nun diejenigen Störungen des Pulsrhythmus gegenübergestellt werden, die man mit Wenkebach als echte Arrhythmien bezeichnen kann und deren Wesen auf einer Störung der primären Reizbildung respective des Reizrhythmus oder der primären Reizstärke an den Venenmündungen beruht. Die Diagnose dieser Fälle muß nach dem gegenwärtigen Wissen eine Diagnose per exclusionem sein, indem man dahin diejenigen Fälle rechnen wird, welche nach den besprochenen Kriterien weder auf Extrasystolen noch auf eine Verminderung des Leitungsvermögens zurückzuführen sind.

Störungen des Rhythmus durch Störung der Contractilität. Der Pulsus alternans.

Wenn die Contractilität des Herzmuskels gelitten hat, so kann unter Umständen bei erhaltener normaler Reizbildung und gutem Leitungsvermögen eine Ventrikelcontraction ganz ausfallen. Es ist klar, daß sowohl für die Palpation des Pulses als im Sphygmogramm hierdurch eine Arrhythmie entstehen kann, die in diesem Falle bloß auf negativ inotropen Einflüssen beruht. Durch Summation von Ermüdungserscheinungen kann auch hier Gruppenbildung eintreten von mehr oder weniger deutlicher Regelmäßigkeit. Für den palpierenden Finger kann schon durch eine erhebliche Verkleinerung gewisser Systolen, so daß dieselben nicht mehr fühlbar werden, der Anschein einer Arrhythmie bewirkt werden. Für die Diagnose dieser Arrhythmien, die ich als inotropische Arrhythmien bezeichnen möchte, dürfte wesentlich sein, daß hier, abgesehen von den ausfallenden Pulsen (denen auch hier wie bei der Pararrhythmie keine Extrasystolen entsprechen), keine erheblichen Verschiebungen der Periode, wohl aber Größenverschiedenheiten des Pulses beobachtet werden.

In diesem Abschnitte muß auch der Pulsus alternans besprochen werden. Derselbe gehört zwar für die gröbere Betrachtung nicht zu den eigentlichen Arrhythmien, schließt sich aber doch durch seine auf Störung der Contractilität zurückführbare Genese den inotropischen Arrhythmien naturgemäß an, um so mehr, als die feinere Ausmessung der Pulscurven doch auch hier eine sehr charakteristische Abweichung des Rhythmus von der Norm ergibt. Unter Pulsus alternans versteht man eine Pulsfolge, in welcher große und kleine Pulswellen in nahezu gleichen Intervallen regelmäßig abwechselnd sich folgen. (Vgl. Fig. 24, S. 119.) In neuester Zeit hat Wenkebach* denselben genauer untersucht und ist zu dem Resultate gekommen, daß er auf einer Störung der Contractilität beruht. Die Gründe hierfür sind folgende: Die Möglichkeit, daß es sich beim Alternans um eine Wirkung des Wechsels der Intensität der Contractionsreize handelt, ist deshalb auszuschließen, weil bekanntlich das Herz auch auf verminderte Reize, falls sie nur überhaupt genügen, um eine Contraction hervorzurufen, immer maximal reagiert. Aus demselben Grunde ist die Möglichkeit

* Zeitschr. f. klin. Medicin, 1902, Bd. XLIV, H. 3 u. 4, S. 218.

auszuschließen, daß eine Verminderung des Reizleitungsvermögens die Ursache des Alternans sein könnte. Auch die Annahme, daß es sich beim Alternans um eine Extrasystole, welche nahezu in die Mitte zwischen zwei normalen Systolen fällt, handelt, ist abzulehnen, weil erstens Extrasystolen nur ausnahmsweise während längerer Zeit so regelmäßig auftreten und weil außerdem Extrasystolen, welche so spät fast an der Stelle der normalen Systole einsetzen, einen ausgiebigeren, fast normalen Puls hervorrufen müßten. Die Erklärung, welche Wenkebach für den Pulsus alternans gibt, geht vielmehr dahin, daß es sich dabei um eine Störung des Contractionsvermögens handelt, infolge deren nach einer kräftigen Contraction das Contractionsvermögen sich nicht genügend erholt, um auf den nächsten Reiz mit einer gleich kräftigen Systole zu antworten. Eine Schwierigkeit sieht Wenkebach für diese Erklärung in der Überlegung, daß jede Contraction in dem Sinne maximal ist, daß sie stets das zur Verfügung stehende Contractionsvermögen voll ausnutzt, so daß das Herz nach einer schwächeren Contraction tatsächlich ebenso vollständig ermüdet sein muß wie nach einer starken. Es ergibt sich nämlich daraus, daß nicht ohne weiteres angenommen werden darf, daß nach einer schwächeren Contraction das Herz sich rascher erholt als nach einer stärkeren. Wenkebach glaubt diese Schwierigkeit umgehen zu können durch die Annahme, daß die stärkeren und schwächeren Contractionen dadurch auf die Contractilität verschieden einwirken, daß sie nicht gleich rasch ablaufen. Durch F. B. Hoffmann* ist nämlich nachgewiesen worden, daß die Contractionen des Herzmuskels im hypodynamen Zustande, das heißt bei geringem Contractionsvermögen, rascher ablaufen als bei normaler Contractilität. Wenn man annimmt, daß die kleinere Contraction des Pulsus alternans rascher verläuft als die größere, so bedingt dies, daß die Pause vom Ende des kleineren Pulses bis zum Beginne des größeren Pulses etwas vergrößert erscheint, während die Pause vom Ende des größeren Pulses bis zum Beginne des kleineren verkleinert wird. Dies läßt sich in der Tat in den Curven des Alternans leicht nachweisen. Infolge hiervon erholt sich die Contractilität nach dem kleineren Pulse besser als nach dem größeren und es wird durch diese Wirkung der regelmäßige Wechsel zwischen größeren und kleineren Pulsen unterhalten. Die Erscheinung, daß auch der Beginn des kleinen Pulses gegenüber dem Beginne des großen Pulses in der Radialiscurve verfrüht erscheint, erklärt Wenkebach durch die Annahme, daß die kleinen Pulswellen sich rascher in die peripheren Arterien fortpflanzen als die großen.

Die bisher gegebenen Auseinandersetzungen erklären, daß und wie sich infolge des herabgesetzten Contractionsvermögens des Herzmuskels die Erscheinung des Alternans gewissermaßen durch eine Art von Selbststeuerung immer wieder reproduciert. In betreff der primären Ursache der ganzen Erscheinung gibt Wenkebach folgende Erklärung: Wenn bei hypodynamem Zustande des Herzens, das heißt bei vermindertem Contractionsvermögen desselben, ein einziger physiologischer Reiz zufällig etwas zu früh kommt, so findet dieser den Herzmuskel in stärker hypodynamem Zustande als die früheren Reize. Die betreffende Contraction wird daher nicht bloß kleiner sein, sondern nach den angeführten Untersuchungen von B. F. Hoffmann auch schneller ablaufen. Hierdurch wird aber beim Auftreten des nächsten Reizes, auch wenn dieser nicht zu spät kommt, die Pause etwas länger gedauert und deshalb die Contractilität sich mehr erholt haben, die Contraction also kräftiger ausfallen. Diese dauert dann aber wieder länger und die nächstfolgende Pause wird infolgedessen verkürzt und deshalb die folgende Contraction kleiner. Dieses Spiel kann sich lange Zeit wiederholen, wenn keine neuen Factoren eingreifen. Der Grund, weshalb dabei der kleinere Puls an der Radialarterie auch in seinem Beginne verfrüht erscheint, wurde oben angegeben. Es ist klar, daß in dieser Weise eine einzige Unregelmäßigkeit des Rhythmus imstande ist, einen Pulsus alternans hervorzurufen, welcher, auch wenn nachher die Reize in regelmäßigen Intervallen sich wiederholen, doch längere Zeit dauern kann, bis eine mittlere Contractionsgröße erreicht und der Pulsus alternans ausgeglichen ist.

---

* Pflügers Arch., 1901, Bd. LXXXIV.

2. Zum Nachweis von Blut im Mageninhalt und Stuhl (zu S. 475).

Die Guajakprobe auf Blut (S. 475) führt nach Boas* nicht immer zu einem entscheidenden Resultate, weil die blaue Färbung bei Stuhluntersuchungen oft durch braune Nuancen verschleiert und undeutlich gemacht wird. Aus diesem Grunde empfiehlt Boas zur Controle die von Klunge, Schär und Rossel angegebene Probe mit Aloin. Die Probe wird nach Rossel** folgendermaßen ausgeführt: 5 *cm*³ Stuhl werden mit 20 *cm*³ Äther extrahiert, um die Fette zu entfernen, welche nachher durch Emulsionbildung stören würden. Der Äther wird entfernt. Dann werden dem Stuhl 3—5 *cm*³ Essigsäure zugesetzt und die Mischung nochmals in einem Reagensglas mit Äther extrahiert. Das so gewonnene saure Ätherextract wird zur Untersuchung benutzt. Man bereitet sich eine Aloinlösung, indem man eine kleine Messerspitze Aloin in ein Reagensglas bringt, circa 3—5 *cm*³ 60—70%igen Alkohol zufügt und leicht schüttelt. Wenn man nun zu dem essigsauren Ätherextract zuerst 20—30 Tropfen verharzten Terpentinöles und dann 10—15 Tropfen der erwähnten Aloinlösung zusetzt, so färbt sich dieselbe, falls der Stuhl Blut enthält, bald hellrot und nimmt beim Stehenlassen eine kirschrote Färbung an. Falls kein Blut vorhanden ist, so bleibt die Aloinlösung wenigstens 1—2 Stunden gelb und nimmt erst dann eine leicht rötliche Färbung an. Nach Boas kann man die Aloinreaction durch Zusatz einiger Tropfen Chloroform erheblich beschleunigen. Es bilden sich dann beim Umschütteln rötliche Tröpfchen, die als intensiv roter Niederschlag sich zu Boden setzen. Boas hält die Aloinreaction unter Umständen für empfindlicher als die Guajakreaction. Das Terpentinöl kann nach Brandburg durch verdünnte Wasserstoffsuperoxydlösung ersetzt werden.

3. Zur acidimetrischen Titration von Flüssigkeiten, welche neben Phosphorsäure Salze alkalischer Erden und Ammoniumsalze enthalten (Magensaft, Urin) (zu S. 401 und S. 572).

In neuester Zeit hat Moritz*** eine Methode angegeben, um die Aciditätstitration von Flüssigkeiten, welche neben Phosphorsäure Salze alkalischer Erden enthalten, wie Magensaft und Harn, zu einem ganz einwandsfreien Verfahren zu machen und die Unsicherheiten einer solchen Titration zu eliminieren, welche durch die Nägelischen Untersuchungen über die Aciditätstitration des Harnes (S. 572) nicht völlig beseitigt wurden.

Nach Moritz liegen die Schwierigkeiten bei der acidimetrischen Titration von Harn und Magensaft mit Phenolphthalein in folgenden Punkten: Erstens halten sich in phosphathaltigen Flüssigkeiten Monoalkali- und Dialkaliphosphat auch gegenüber Phenolphthalein ähnlich wie gegen Lackmus auf einer bestimmten Strecke des Titrationsverlaufes das Gleichgewicht, so daß hierdurch die Endreaction unscharf wird. Zweitens stört der Gehalt der Flüssigkeiten an Ammoniaksalzen die Titration insofern, als man wegen der schwachen Wirkung des Ammoniaks auf Phenolphthalein stets etwas mehr Alkali zusetzen muß als der wirklichen Neutralisation entspricht. Drittens fällt wegen der schwach alkalischen Reaction der Monoalkalicarbonate ($NaHCO_3$ und $KaHCO_3$) die Kohlensäuretitration nicht scharf aus und endlich erscheint bei der Phenolphthaleintitration mit Alkali durch das Ausfallen unbestimmter Mengen basischer Kalksalze die Flüssigkeit scheinbar zu sauer. Dagegen bedingen Magnesiumsalze eine derartige Störung nicht.

Moritz zeigt nun, daß die Schwierigkeiten, welche auf der Gegenwart von Phosphaten, Ammoniaksalzen und Carbonaten beruhen, vollständig gehoben werden, so daß scharfe Endreactionen erreicht werden, wenn man der zu titrierenden Flüssigkeit ein gleiches Volumen mit kohlensäurefreiem, ausgekochtem Wasser bereiteter concentrierter Kochsalzlösung zusetzt. Die Wirkung beruht wohl auf einer durch den Zusatz bewirkten Zurückdrängung der Dissociation. Nach diesem Zusatz verhält sich eine Lösung von Alkalibicarbonat gegenüber Phenolphthalein neutral. Man titriert also nach Moritz, wenn man in der erwähnten Weise der Flüssigkeit Kochsalz

---

* Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 47.

** Rossel, Arch. f. klin. Medicin, Bd. 76, S. 505, 1903.

*** Arch. f. klin. Medicin, Bd. 80, H. 5 und 6.

zusetzt, die Kohlensäure bis an die Grenze zwischen primärem und secundärem, die Phosphorsäure bis an die Grenze zwischen secundärem und tertiärem Salz. Außerdem eliminiert Moritz die Schwierigkeit, welche von der Anwesenheit der Kalksalze abhängig ist, dadurch, daß er die Kalksalze durch Zusatz von Natriumoxalat ohne Veränderung der Reaction ausfällt.

Das ganze Verfahren gestaltet sich also nach der Vorschrift von Moritz folgendermaßen (sowohl für Magensaft als für Harn):

Man titriert zweckmäßig in kleinen circa 150 cm^3 fassenden Erlenmeierkölbchen. Verwendet werden je 10 cm^3 Flüssigkeit, zu denen circa 4 cm^3 etwa Halbnormalnatriumoxalatlösung (neutralisierte $^1/_2$-Normaloxalsäurelösung, vgl. S. 401) und 15 cm^3 concentrierter Kochsalzlösung gesetzt werden. Nach dem Zusatz des Oxalates wartet man zunächst einige Zeit, bis die Kalkfällung erfolgt ist. Sie geht sehr rasch, fast augenblicklich vor sich. Erst nach vollendeter Kalkfällung setzt man die Kochsalzlösung zu. Man richtet zwei derartige Proben in zwei gleichen Kölbchen zu und benutzt die eine zum Farbenvergleich. Der Umschlag wird auf diese Weise auch bei dunklen Magensäften und Harnen deutlich. Ein besonderes Verfahren ist beim Harn noch für den Fall nötig, daß ein Phosphatniederschlag besteht. Diesen mit $^1/_{10}$-Normalsäure aufzulösen und den Säurezusatz vom Titrierresultat in Abzug zu bringen, ist nur dann zulässig, wenn der Harn kein Carbonat enthält. Andernfalls würde Kohlensäure beim Ansäuren aus dem Harn abdunsten und die Harnacidität zu gering erscheinen. Hat man mit Carbonat im Harn zu rechnen, so muß der Niederschlag von einer bestimmten Menge des gut umgerührten Harnes auf dem Filter gesammelt, ausgewaschen und titrierend (mit Methylorange als Indicator) in dem gerade ausreichenden Volumen Zehntelnormalsäure gelöst und dann die Lösung unter Zusatz von Natriumoxalat und Kochsalz wie oben mit Zehntelnormallauge und Phenolphthalein zurücktitriert werden. Die dabei in dem Niederschlag gefundenen Alkaliäquivalente müssen natürlich von der in dem filtrierten Harn gefundenen Acidität abgezogen werden.

4. Untersuchung des Blutes auf Geldrollenbildung (zu S. 674).

Unter normalen Verhältnissen findet man in frischen mikroskopischen Blutpräparaten, welche nicht zu dünn sind, die roten Blutkörperchen sehr bald infolge ihrer eigentümlichen scheibenförmigen Gestalt und der Viscosität des Blutes auf der Kante stehend mit ihren Flächen zu cylindrischen Conglomeraten aneinander gelagert, die man mit Geldrollen verglichen hat. Man bezeichnet den Vorgang dieser Aneinanderlagerung, welcher innerhalb der Blutbahn bloß da statttindet, wo das Blut stagniert, außerhalb des Körpers jedoch sich normalerweise stets sehr rasch (in einigen Secunden) ausbildet, als Geldrollenbildung. Es ist ohne weiteres verständlich, daß der Proceß der Geldrollenbildung beeinflußt werden muß durch die Zahl der roten Blutkörperchen. Dementsprechend findet man eine verminderte Geldrollenbildung bei allen Zuständen, welche mit einer Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen verbunden sind, und man kann bei richtig hergestellten Präparaten aus der verminderten Geldrollenbildung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Verminderung der Erythrocyten stellen. Unter richtig angefertigten Präparaten sind hier solche verstanden, welche eine genügende Dicke haben, um der Kantenstellung der Erythrocyten und damit der Rollenbildung den nötigen Raum zu bieten. Bei zu dünnen Präparaten werden die Blutkörperchen durch die raumbeschränkende Wirkung des Deckgläschens flachgelegt und können sich nicht zu Geldrollen aneinander legen. Man erkennt die genügende Dicke eines Blutpräparates daran, daß sofort nach der Herstellung desselben einzelne rote Blutkörperchen sichtbar sind, welche auf der Kante stehen. Um diese geeignete Schichtdicke zu erhalten, variiert man die Größe des auf den Objectträger gebrachten Bluttropfens und vermeidet jeden Druck auf das Deckglas. Die Präparate dürfen auch nicht zu dick gemacht werden, da auch hierdurch die Geldrollenbildung behindert oder doch schwer erkennbar wird. Neben der Verminderung der Blutkörperchenzahl wird natürlich auch Poikilocytose der Geldrollenbildung entgegenwirken. Die Frage, ob außer durch diese beiden Einflüsse die Rollenbildung nicht auch durch verminderte Viscosität des Blutes gestört werden kann, läßt sich nach den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht beantworten.

5. Mikroskopische Feststellung des Fibringehaltes des Blutes (zu S. 674).

Außer durch die quantitative Bestimmung des aus einer gegebenen Blutmenge ausgeschiedenen und gereinigten Fibrins* läßt sich unter Umständen auch durch die mikroskopische Besichtigung des frischen Blutpräparates ein Urteil über den Fibringehalt des Blutes respective über die der Fibrinausscheidung mehr oder weniger günstige Beschaffenheit desselben fällen. Läßt màn nämlich ein frisches Blutpräparat eine Viertel- bis eine halbe Stunde, durch Paraffinumrandung gegen Austrocknung geschützt, liegen, so erkennt man das ausgeschiedene Fibrin bei starker Vergrößerung in Form eines feinen spinnwebartigen Netzes, das sich in den plasmatischen Lücken zwischen den roten Blutkörperchen mehr oder weniger deutlich ausbreitet. Um die quantitativen Verhältnisse beurteilen zu können, ist natürlich die Dicke des Präparates zu berücksichtigen, da das Fibrinnetz ceteris paribus um so deutlicher erscheint, je dicker die Blutschicht ist. Bei der Besichtigung einer ganz dünnen Blutschicht kann unter Umständen das Fibrinnetz der Beobachtung ganz entgehen. Man wählt deshalb am besten eine Stelle des Präparates, welche den Anforderungen entspricht, die wir für die Beobachtung der Rollenbildung gestellt haben (vgl. oben S. 1001), und also so dick ist, daß in demselben sofort nach der Herstellung einzelne rote Blutkörperchen auf der Kante stehen und eventuell distincte Rollenbildung mit deutlichen Lücken zwischen den Rollen sichtbar ist. Bei reichlichem Fibringehalt des Blutes, wie er namentlich bei entzündlichen Krankheiten, insbesondere bei Pneumonie vorkommt, findet man dann die Lücken zwischen den Geldrollen der roten Blutkörperchen ganz ausgefüllt von dem dicken Fibrinnetz, während bei vermindertem Fibringehalt das Fibrin bloß in Form von schlecht ausgebildeten Sternen sich um die Anhäufungen von Blutplättchen concentriert. Im allgemeinen geht der Fibringehalt des Blutes dem Grade der Leukocytose parallel und dementsprechend findet man bei leukopenischen Krankheiten, wie dem Typhus abdominalis, ausgesprochene Verminderung des Fibrins, was in differentialdiagnostischer Beziehung nicht ohne Interesse ist.

---

* Die quantitativen Bestimmungen können in diesem Falle nach Auswaschung der Gerinnsels mit chloroformhaltigen Wasser, Alkohol und Äther entweder durch Wägung oder durch Kjeldahlbestimmung geschehen.

Sachregister.

Vorbemerkung zum Gebrauche des Registers.

Gegenstände, deren Stichworte im Register nicht auffindbar sind, müssen unter allgemeineren Rubriken, wie „Percussion“, „Auscultation“, „Herzgeräusche“, „Herzdämpfung“ usw. gesucht werden.

Häufigkeit der Harnentleerungen, Pollakiurie 479. Das specifische Gewicht des Harnes, physiologische Schwankungen 480 und pathologische Einflüsse auf dasselbe, Transparenz des Harnes 481. Farbe des Harnes, Färbung durch normale Harnfarbstoffe, Abhängigkeit der Färbung von der Menge und dem specifischen Gewicht des Harnes, Färbungen durch pathologische Farbstoffe (Blut, Hämoglobin, Hämatoporphyrin, Gallenfarbstoff) 482. Melanin (Phymatorrhusin), Urobilin, Fäulnisproducte (Brenzkatechin, Alkapton, Indigo), Färbungen durch medicamentöse Farbstoffe 483. Geruch des Harnes, ammoniakalischer, urinöser Geruch, Hydrothionurie, eingeführte Riechstoffe 484. Reaction des Harnes, Ursache der normalen sauren Reaction, Einfluß der Verdauung, die sogenannte Phosphaturie, Einfluß der Beschaffenheit der Nahrung, Einfluß von Medicamenten auf die Reaction des Harnes, alkalische Harngärung, Reaction des Harnes unter pathologischen Verhältnissen 485 f.

Die Separation des Harnes beider Nieren 487.

Qualitative chemische Untersuchung des Harnes, Untersuchung auf pathologische Bestandteile. Die Albuminurien, echte (renale) und unechte oder accidentelle Albuminurien, sogenannte physiologische Albuminurien 488, cyclische Albuminurie. Nephritische 489, Stauungsalbuminurie, Albuminurie bei Amyloid, bei Anämie, Kachexie und Fieber 490, die im Harne vorkommenden Eiweißkörper und verwandten Substanzen (Tabelle) 490. Nachweis der im Harne vorkommenden Eiweißkörper und verwandten Substanzen, Nachweis des gewöhnlichen Harneiweißes (Serumalbumin + Globuline), Kochprobe 490. Kalte Eiweißprobe, Salpetersäureprobe (Hellersche Probe), Cautelen bei derselben in betreff allfällig vorhandener Harzsäuren 492. Probe mit Ferrocyankalium und Essigsäure, Probe mit Metaphosphorsäure, mit Pikrinsäure 493. Enteiweißen des Harnes, Nachweis von Serum- oder Paraglobulin 494. Nachweis von Fibrinogen, Nachweis von Fibrin, die Albumosurien („Propeptonurie“ und „Peptonurie“) 495. Nachweis von primären Albumosen bei Anstellung der gewöhnlichen Eiweißproben, die Bence-Jonessche Albumose 496. Nachweis von Brückeschem Pepton respective Albumosen, speciell Deuteroalbumosen nach Salkowski 497. Störung des Albumosennachweises nach dieser Methode durch die Gegenwart von Urobilin 497. Nachweis von Albumosen nach Schultess, Nachweis mucinähnlicher Körper (jetzt als Nucleoalbumin, früher als echtes Mucin aufgefaßt) 498. Nubecula, Schleimsediment 499. Vorkommen von echtem Mucin im Harn 499 (Anm.). Nachweis von Hämoglobin (Blutfarbstoff) und seinen Derivaten, Hämaturie und Hämoglobinurie 500, 602. Chemischer Nachweis von Blutfarbstoff, Kochprobe, Hellersche Blutprobe, Teichmannsche Häminprobe 501. Schönbein-Alménsche Blutprobe, Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff, Nachweis von Hämatoporphyrin 502. Nachweis von Gallenfarbstoff, Gmelinsche Probe 503 und ihre Modificationen, Salkowskische Gallenfarbstoffprobe 504. Probe nach Trousseau, Cholecyanin-(Bilicyanin-)probe nach Stockvis, Haycraftsche Probe, Mikroskopischer Nachweis von Gallenfarbstoff 505. Entfernung von Gallenfarbstoff aus dem Urin zum Zweck der Ermöglichung anderer Reactionen 505. Nachweis von Gallensäuren, Pettenkofersche Probe nach Hoppe-Seyler, Straßburg, Udransky, Probe nach Haycraft 506. Nachweis von Indican und Indigo nach Jaffé 507, nach Obermayer, nach Amann, Nachweis von Melanin (Phymatorhusin) und Melanogen 508. Rosenbachsche Reaction (rote Indol- und Skatolfarbstoffe), Uroroseïn (Urrhodin), Uroerythrin 509. Nachweis und Vorkommen von Urobilin, diagnostische Bedeutung des Urobilinnachweises 510. Frage der Verschiedenheit der Urobiline, qualitativer Nachweis von Traubenzucker (Glycose, Dextrose), Vorbereitung des Harnes zum qualitativen Zuckernachweis 511. Glycosurie und Diabetes, physiologische oder alimentäre Glycosurie 512. Moore-Hellersche Probe, die Reductionsproben, Trommersche (Kupfer-)probe 513. Unterschied des Reductionsvermögens normalen und zuckerhaltigen Urines 514. Modificationen und Verbesserungen der Kupferprobe 515. Almén-Nylandersche (Wismut-)Probe 516. Über die Vieldeutigkeit der Reductionsproben 517. Phenylhydrazinprobe 518. Rubnersche (Bleizucker-)probe, Gärungsprobe 519. Probe durch Eindampfen und Verkohlen, Nachweis und Vorkommen anderer Zuckerarten und Unterscheidung derselben vom Traubenzucker, Lävulose, Seliwanowsche Reaction auf Lävulose 521. Maltose, Isomaltose, Milchzucker, Pentosen 521. Nachweis von Glycuronsäure 523. Nachweis von Aceton 524. Acetonprobe nach Gunning 525, nach

---

1

2

3

4

Fig. 1 Herzfehlerzellen (frisches Sputumpräparat, eigene Beobachtung). Fig. 2 Entzündliche Leukocytose nach Rieder; polynucleäre Leukocyten, Färbung nach Aronson-Philipp. Fig. 3 Lymphatische Leukämie (Lymphämie) nach Rieder; vorwiegend kleine mononucleäre Lymphocyten, Eosinhämatoxylin. Fig. 4 Lienale Leukämie (lienomedulläre Leukämie, Myelämie) nach Rieder, meist grosse einkernige Leukocyten (Markzellen) mehrere eosinophile, wenige polynucleäre Zellen, ein kernhaltiges rothes Blutkörperchen (Normoblast), Eosinhämatoxylin. Vergrösserung überall ca. 300

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig

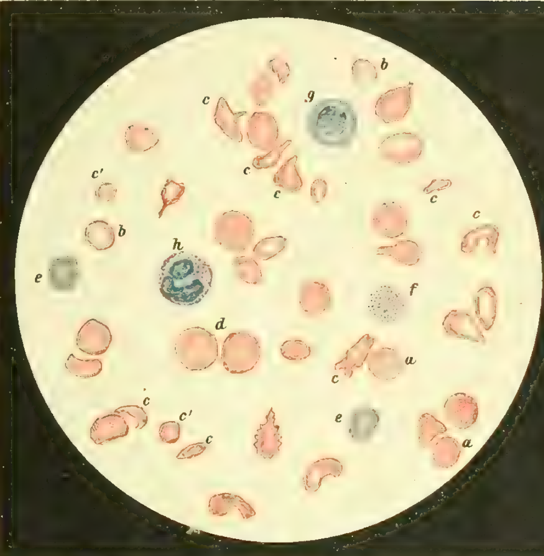


Fig. 1.

Perniciöse Anämie. a Normale Erythrocyten. b Hämoglobinarme Erythrocyten. c Poikilocyten. c' Mikrocyten. d Makrocyten. e Polychromatophile Erythrocyten. f Basophil punktirte Erythrocyten. g Polychromatophiler Megaloblast. h Neutrophiler polynucleärer Leukocyt.
Vergrösserung 570, Oelimmersion Leitz 1/12, Ocul. 1, Tubuslänge 170 mm, Jenner'sche Färbung.

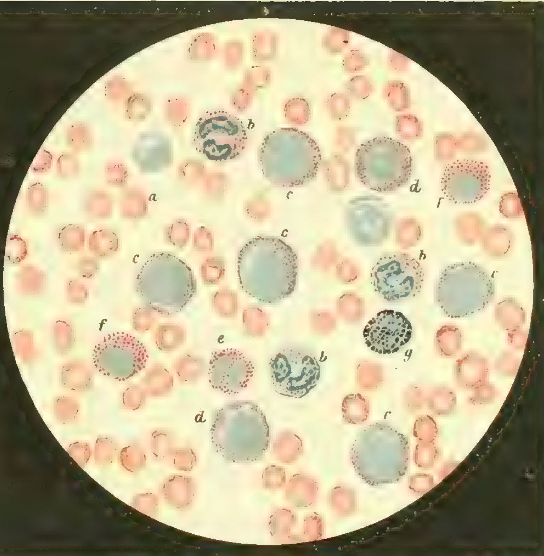


Fig. 2.

Myelämie. a Erythrocyten. b Neutrophile polynucleäre Leukocyten. c Neutrophile Myelocyten mit grossem Kern. d Neutrophile Myelocyten mit kleineren Kernen. e Eosinophiler polynucleärer Leukocyt. f Eosinophile Myelocyten g Mastzelle.
Vergrösserung und Färbung wie Fig. 1.

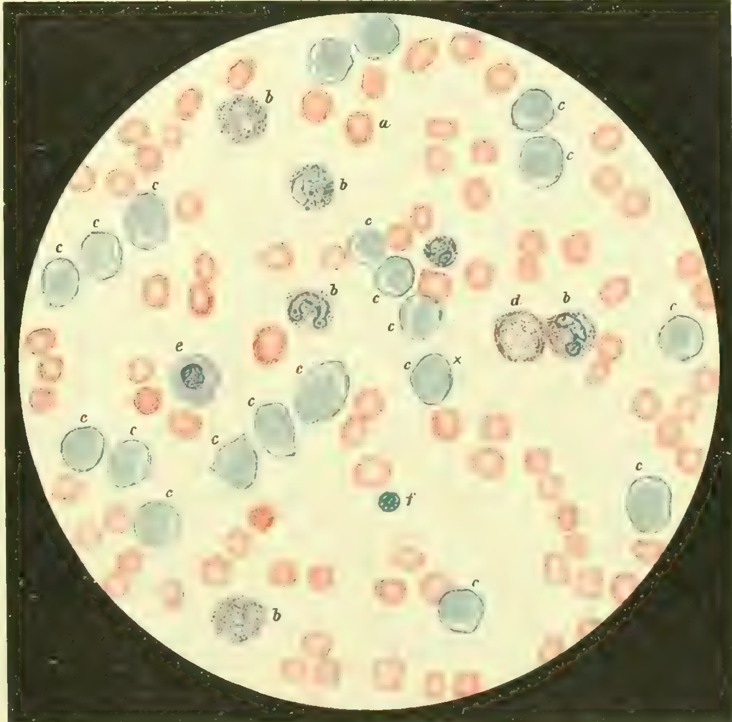


Fig. 3.

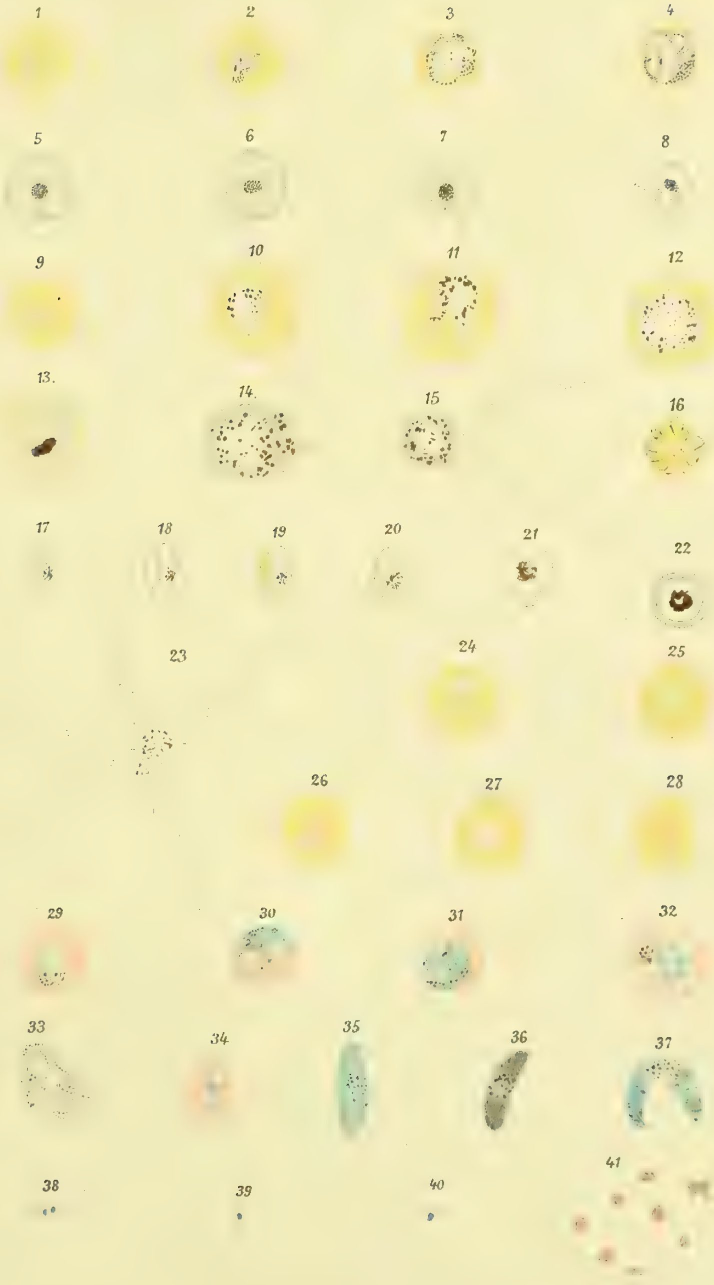
Acute lymphoide Leukämie. a Erythrocyten. b Neutrophile polynucleäre Leukocyten. c Grosse Lymphocyten, der mit × bezeichnete am meisten den normalen Formen entsprechend. d Neutrophiler Myelocyt. e Polychromatophiler Erythroblast. f Freier Normoblastenkern.
Vergrösserung und Färbung wie Fig. 1.

Fig. 4.

Einzelne Elemente des Blutes. a Basophil punktierter Erythrocyt. b—g Verschiedene Formen von Erythroblasten. b Normoblast. c Polychromatophiler Megaloblast. d Poikilomegaloblast. e Polychromatophiler Erythroblast, dessen Grösse dem Megaloblastentypus, dessen Kern aber mehr dem Normoblastentypus entspricht. f Punktirter Megaloblast. g Megaloblast mit in vier Theile zerfallenem Kern. h—l Verschiedene Formen normaler, kleiner Lymphocyten aus ein und demselben Präparat. k Die häufigste Form. m und n (vgl. auch Fig. 3 ×) Normale grosse Lymphocyten (m die häufigste Form) aus dem nämlichen Präparat, das übrigens auch Formen wie Fig. 3 × enthielt. Die Lymphocyten h—n aus demselben Präparat. Sie färben sich stärker als die pathologischen Lymphocyten Fig. 3. o Grosser mononucleärer Leukocyt aus normalem Blut. p Uebergangsform zwischen den mononucleären und polynucleären Leukocyten mit spärlichen neutrophilen Granula. — Vergrösserung und Färbung wie Fig. 1.

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Malariaparasiten (nach Mannaberg)

Fig. 1–8 Entwicklung des Quartanparasiten. Fig. 9–15 Entwicklung des Tertianparasiten. Fig. 16 Messingkörperchen. Fig. 17–23 Entwicklungsformen der Halbmondreihe. Fig. 24–28 Endoglobuläre Degenerationsformen rother Blutkörperchen. Fig. 29–37 Gefärbte Parasiten. Fig. 38–40 Freie Sporen. Fig. 41 Blutplättchen.

Vergrösserung überall 1000.

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

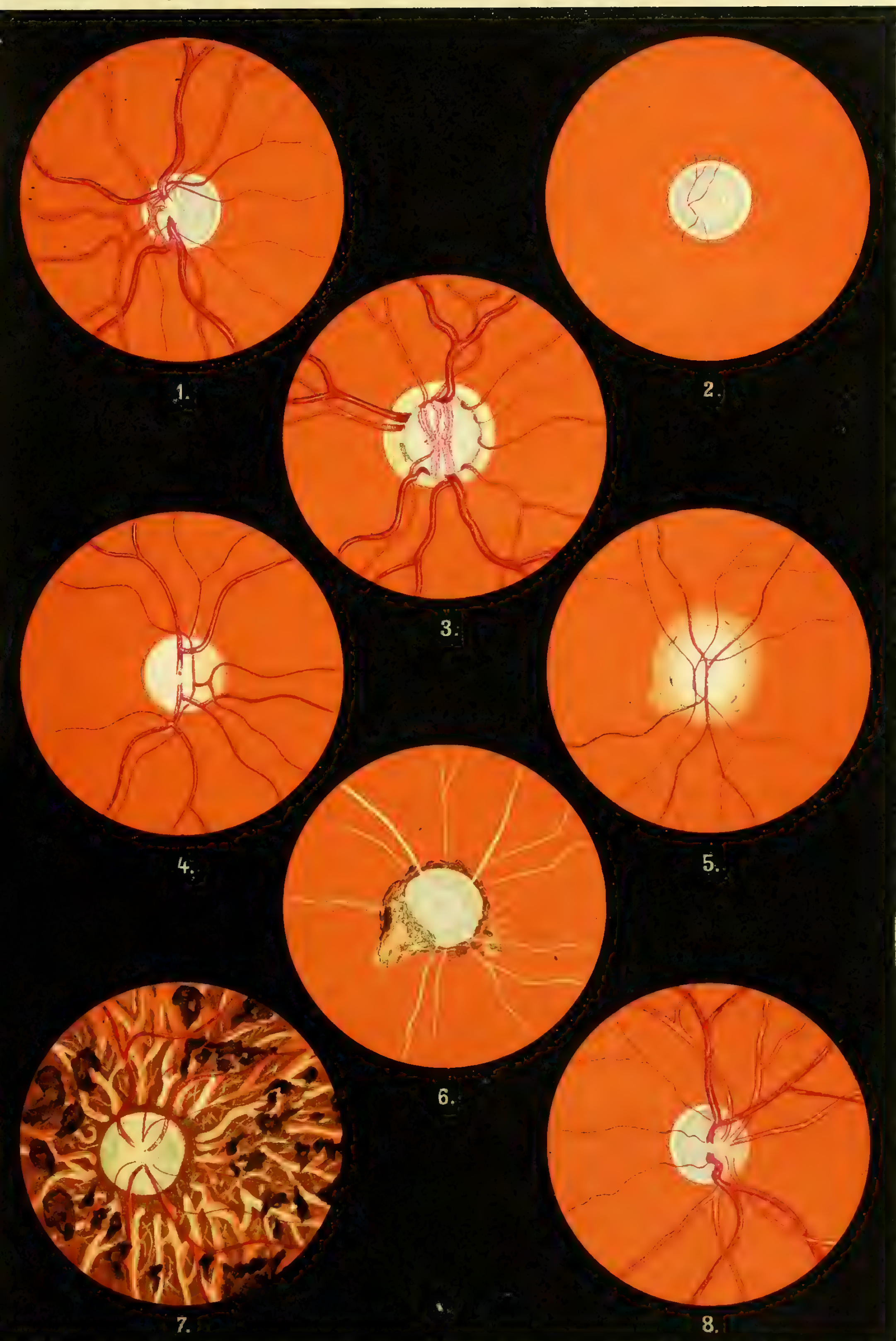


I Siegrist del.

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Fig. 1 Beginnende Neuritis optica. Fig. 2 Neuritis optica. Fig. 3 Stauungspapille. Fig. 4 Neuro-Retinitis haemorrhagica bei Purpura. Fig. 5 Neuro-Retinitis albuminurica. Fig. 6 Retinitis haemorrhagica bei Anaemia perniciosa. Fig. 7 Chorio-Retinitis specifica. Fig. 8 Miliartuberkel d. Chorioidea. Fig. 9 Markhaltige Nervenfasern.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



A. Siegrist del. Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien.

Fig. 1 Einfache Atrophie d. Papille bei Tabes dorsalis. Fig. 2 Einfache Atrophie bei Embolie d. Art. centr. Fig. 3 Einfache Druckatrophie bei Glaucoma simpl. Fig. 4 Neuritische Atrophie (Multiple Sklerose.) Fig. 5 Papillitische Atrophie nach Stauungspapille bei Hirngumma. Fig. 6 Papillitische Atrophie nach Thrombose d. Centralvene. Fig. 7 Retinitische Atrophie durch Chorioretinitis infolge übermässiger Lactation oder specifisch. Fig. 8 Temporale Atrophie infolge von Neuritis retrobulbaris alkoholica.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

